

LE MODÈLE EXPÉRIMENTAL ET LE TRAITEMENT DE LA DÉPRESSION NÉVROTIQUE¹

Joseph Wolpe²

Temple University School of Medicine

Le sentiment appris d'incapacité est désormais largement accepté comme modèle pour la dépression. Cependant, la dépression demeure un complexe symptomatique dérivant de plusieurs causes. On distingue généralement trois catégories causales: normale, névrotique et endogène. Les dépressions névrotiques forment la principale catégorie clinique, dont les facteurs causals sont d'abord externes. Ce texte montre que la dépression névrotique est à l'évidence fonction d'habitudes de réponses à l'anxiété conditionnée qui trouvent un paradigme dans les névroses expérimentales, et non dans l'incapacité apprise. Les dépressions expérimentales et les dépressions névrotiques cliniques se surmontent par le déconditionnement de l'anxiété. Dans un échantillon de 25 cas traités par le déconditionnement de l'anxiété, 22 guérissent de leurs dépressions, et ces guérisons se maintiennent chez 19 d'entre eux, ayant été suivis pour au moins 6 mois par après.

See end of text for English abstract

¹ Paru dans *Behav. Res. & Therapy*, vol. 17, pp. 555 to 565; traduit par Maurice Harvey et publié avec la permission de Pergamon Press Ltd.

² Dr J. Wolpe, Temple University School of Medicine, Eastern Pennsylvania Psychiatric Institute, Henry Avenue, Philadelphia, PA 19129, USA.

© 2025. Association Scientifique pour la Modification du Comportement.
Tous droits réservés. www.science-comportement.org

Introduction

Il est très généralement admis aujourd'hui que l'incapacité apprise (Seligman, 1968, 1975) fournit un modèle expérimental pour la dépression clinique à cause externe. Jusqu'à récemment, je partageais cette croyance (Wolpe, 1971, 1973), mais c'est là dorénavant une position intenable, comme il apparaîtra ci-dessous. La dépression névrotique forme la variété clinique prédominante de la dépression à cause externe; mais, ni Seligman ni ses supporters n'ont démontré qu'elle se trouve reliée spécifiquement au modèle d'incapacité apprise.

Seligman, comme Buchwald, Cyne et Cole (1978, p. 183) l'ont noté, traite la dépression comme si « il existait un continuum simple allant du bonheur à la dépression sévère ». Ce point de vue est partagé par

certaines autorités cliniques (par ex. Kline, 1974, p. 30). Sans doute, les stigmates cliniques desquels provient la définition de la dépression (voir plus bas) conduisent d'eux-mêmes à l'idée d'un continuum d'intensité symptomatique, mais un pareil continuum n'est pas davantage indicateur d'une base commune pour la dépression qu'il ne l'est pour les fièvres ou les tremblements. La dépression origine de plusieurs causes pouvant être, comme celles de la fièvre ou celles du tremblement, non reliées les unes aux autres à de fréquentes occasions.

Le mot dépression réfère à une classe de syndromes comportementaux, laquelle se compose, selon Beck (1967) de plusieurs ou de l'ensemble des éléments suivants: retard moteur et verbal, pleurs, tristesse, perte du rire comme réponse, manque d'intérêt, dévaluation de soi, insomnie et anorexie. Les traits les plus communs du syndrome dépressif ont été cristallisés par Bleuler (1911) dans sa « triade mélancolique » - affect déprimé, inhibition de l'action et inhibition de la pensée.

Le présent texte identifie la dépression normale comme une forme additionnelle aux catégories endogène et névrotique reconnues d'habitude. Les traits de l'incapacité apprise ont très peu en commun, comme il sera montré, avec ceux de la dépression névrotique clinique. Par contraste, cette dernière ressemble fort à la dépression souvent évidente dans les névroses expérimentales, lesquelles sont à base d'anxiété et réduites de façon fiable par le déconditionnement de l'anxiété. De manière évidente, selon ce qui est présenté, l'anxiété forme également la base de la dépression réactionnelle clinique, qui se traite avec succès par le déconditionnement de l'anxiété.

Trois classes de dépression: normale, endogène et névrotique. La conduite dépressive se manifeste fréquemment dans des circonstances normales. Une personne est déprimée après un échec, une perte ou une privation. Quelquefois, la cause est relativement triviale, tel que réaliser qu'une chose venant d'être dite risque de blesser sans nécessité les sentiments d'un autre. Les dépressions suscitées par un seul événement disparaissent généralement en quelques heures, jours ou semaines, à mesure que les circonstances précipitantes

deviennent de plus en plus lointaines et que de nouveaux objets, personnes ou buts compétitionnent pour obtenir l'attention. Toutefois, des états chroniques de menaces, comme la maladie prolongée d'une épouse ou d'un enfant, ou une difficulté économique continuelle, peuvent résulter en une dépression prolongée. En conséquence, même une dépression durable et très sévère peut être justifiée en réalité.

Un comportement dépressif se trouve jugé comme anormal quand sa manifestation ne se relie pas à une perte ou privation ou lorsque sa sévérité ou sa durée paraît hors de proportion avec la situation objective. Le phénomène causal des dépressions anormales est divisible en deux catégories: *endogène* et *névrotique* (voir, par ex. Depue et Monroe, 1978).

Les dépressions *endogènes* (ou *biologiques*) possèdent une variété de causes. Les cas prolongés sont la plupart du temps associés avec la maladie maniaque-dépressive pouvant être unipolaire ou bipolaire (Leonhard, 1959; Perris, 1966). Le processus biologique causal peut démarrer «dans un ciel clair» ou être déclenché par une expérience stressante (Thomson et Hendrie, 1972). Il existe de nombreuses autres bases biologiques pour les dépressions de plus courte durée, comme les anomalies du cycle menstruel, les drogues communes [par ex. la digitaline (Greenblatt et Shader, 1972); chlorpromazine, réserpine et autres tranquillisants (Hoch, 1959), et le regain après une influenza (Ewald, 1928)]. Les dépressions biologiques diminuent et disparaissent en fonction de la rémission des processus biologiques topiques. La guérison peut être facilitée par des anti-dépresseurs ou des électro-chocs. La rechute dépend de l'état biologique en rapport.

On parle de *dépression névrotique* ou de *dépression réactionnelle* (Depue et Monroe, 1978). La névrose est définie de façon comportementale comme *une habitude inadaptée persistante acquise par apprentissage dans une situation générant de l'anxiété ou par une succession de telles situations* (Wolpe, 1958, 1973). L'anxiété (peur), qui se définit comme le schème individuel de la réponse autonome à la stimulation nuisible (Wolpe, 1958, p. 34) est presque toujours un trait central des syndromes névrotiques. La caractéristique distinctive de l'anxiété névrotique est qu'elle se trouve provoquée par des stimuli qui ne posent ni ne signalent aucun danger réel, comme des animaux inoffensifs, la contamination par les poignées de portes, la surveillance sociale, ou l'ignorance par des individus non significatifs. La conduite secondaire à l'anxiété névrotique inclut le lavage compulsif des mains, le bégaiement, l'impuissance, la frigidité, les troubles psychosomatiques tels que le mal de tête ou l'asthme et la *dépression*. Les nombreux genres de liens entre l'anxiété névrotique et la dépression sont décrits plus bas. Les dépressions névrotiques ont un caractère de fluctuation qui dépend de la force variante de l'anxiété évoquée-une relation fort différente de la précipitation par le stress de certaines dépressions endogènes (Thomson et Hendrie,

1972), lesquelles surviennent par des mécanismes encore à analyser.

Bien que les dépressions endogènes et névrotiques entrent bien dans la définition de la dépression fournie ci-dessus, certaines différences existent entre elles. Les déprimés endogènes sont davantage portés au réveil hâtif, au retard, aux idées de culpabilité et à l'auto-référence (voir Forrest, 1964). Une différence très régulière apparaît dans le seuil de sédation; par ex. la quantité de barbituriques injectée par intra-veineuse à un rythme fixe qui produit la non-réponse à la stimulation verbale. Le seuil est bas chez les psychotiques (dépression endogène) et haut pour les déprimés névrotiques (Shagass, 1956; Shagass et Jones, 1958; Shagas, Mihalik et Jones, 1957; Shagass, Muller et Acosta, 1959). De façon similaire, les potentiels évoqués des sujets névrotiques, soit déprimés soit anxieux, sont semblables, cependant très différents de ceux des déprimés psychotiques (Shagass *et al.*, 1978). De pareilles méthodes objectives, permettant la différenciation entre les dépressions endogènes et névrotiques, ont été largement ignorées à la fois par les cliniciens et les chercheurs. Leur utilisation permettra sans aucun doute de réduire la confusion diagnostique qui conserve dans un brouillard perpétuel ce domaine psychiatrique.

Une anamnèse soignée, attentive aux points de différenciation décrits plus haut, conduira habituellement à une décision claire sur la classification de la dépression d'un individu en particulier. Même si les cas mixtes sont assez courants, il est d'ordinaire possible de les démêler. Lorsque nécessaire, on peut recourir aux études physiologiques, telle celle du seuil de sédation.

La rupture entre l'incapacité apprise et la dépression névrotique. J'ai été longtemps convaincu (voir Wolpe, 1971) que l'incapacité apprise fournissait un modèle expérimental pour la dépression névrotique. Puisque les névroses expérimentales peuvent être produites par de petits nombres (5-20) de stimuli électriques douloureux imprévisibles et inévitables (Wolpe, 1952) et puisqu'un plus grand nombre (64) de ces stimuli sont utilisés pour la production de l'incapacité apprise (Seligman, 1975) il était tentant et facile de conclure que l'incapacité expérimentale résultait de la persistance de chocs au-delà du niveau de la névrose expérimentale.

Cependant, cette conclusion n'est possible que si l'on oublie (comme je l'ai fait) que des classes de réponses complètement différentes figurent dans les deux types d'expériences. Dans les névroses expérimentales, l'intérêt se porte sur les réponses autonomes conditionnées, mais sur les réponses motrices à la stimulation nuisible quant à l'incapacité apprise.

Dans l'expérience d'incapacité exemplaire, les événements se déroulent comme suit. D'abord, l'animal maintenu dans un hamac reçoit 64 chocs inévitables distribués au hasard à l'une de ses pattes, chacun d'une

durée de cinq secondes et d'une intensité de 6.0 ma. Après l'émission d'une variété de réponses, l'animal répond de moins en moins aux chocs et, finalement, cesse de répondre - recevant les derniers chocs avec une passivité manifeste (à noter que c'est seulement en termes de réponses motrices que l'animal peut positivement être dit passif, puis- que les réponses autonomes semblent n'avoir jamais été étudiées dans ces expériences). Puis, habituellement, l'animal est placé le jour suivant dans une boîte à échappement et un fort choc à pulsation est induit dans le grillage sur lequel il se tient. Il y a une petite barrière par-dessus laquelle l'animal pourrait facilement s'échapper vers le compartiment « abrité » (ce que font presque toujours des animaux naïfs lors d'expérience). Les deux tiers des animaux expérimentaux ne sautent pas la barrière pour s'échapper mais « s'assoient ou se couchent, gémissant doucement jusqu'à ce que le choc cesse » (Seligman, 1974). C'est ce qui se produit 24 heures après le choc inévitable, « mais si l'intervalle dépasse 48 heures, la réponse est normale ». L'incapacité dans la boîte à échappement peut être prolongée pour durer une semaine ou plus par la répétition de la procédure du hamac.

L'incapacité apprise diffère de la dépression névrotique si elle disparaît avec le temps. Seligman (1975, 1975a) considère cette disparition comme suivant la course d'une dépression clinique, et comme un argument en faveur de son modèle; mais, en fait, cette disparition est caractéristique de la dépression normale et endogène, absolument pas un trait des dépressions névrotiques, lesquelles persistent indéfiniment ou reviennent constamment jusqu'à ce que l'habitude à base d'anxiété soit déconditionnée (voir plus loin). Miller et Weiss (1969) ont démontré de façon probante que la disparition de l'incapacité en dedans de 48 heures signale des effets postérieurs physiologiques des chocs imprévisibles reçus dans le hamac, ayant un rôle dans la production de l'incapacité. Des schèmes appris de comportements n'ont pas pour habitude de s'éteindre simplement en fonction du passage du temps. Quand l'incapacité apprise est créée pour persister une semaine ou plus, par exemple, par des répétitions des sessions dans le hamac (Seligman et Graves, 1970), on doit présumer qu'un apprentissage du schème s'est produit - comme un cas spécial peut-être de développement d'inhibition conditionnée sur la base d'une inhibition réactionnelle (Hull, 1943). Il est probable qu'après un seul passage dans le hamac il y ait très peu d'inhibition conditionnée de la réponse d'échappement.

Un trait du phénomène d'incapacité qui invalide même plus sérieusement les essais pour l'extrapoler à la dépression névrotique est le fait que l'échec à présenter les réponses appropriées d'échappement se produit seulement lors d'une stimulation électrique. Un chien qui a reçu sans bouger un choc dans la boîte à échappement « bondira pour s'échapper » à la fin de la période de choc (Maier et Seligman, 1976). Il n'existe aucune dépression réactionnelle humaine dont les manifestations sont conditionnelles à la présence de la stimulation nuisible.

Dans la seule variété de dépression humaine dans laquelle une source insistante et uniforme de perturbations existe, la dépression consécutive à un deuil, la longue durée (Clayton et Darvish, 1978) contraste de manière éclatante avec la brièveté caractéristique de l'incapacité apprise chez l'animal.

Quels que soient les mécanismes en opération pour la production et l'élimination des phénomènes fascinants de l'incapacité apprise, le point central de la présente argumentation est son inapplicabilité à la dépression névrotique. Bien que Seligman suggère de nombreuses extensions du modèle (dont plusieurs n'employant pas la stimulation électrique), on ne voit nulle part une jonction avec la dépression névrotique. A part ses expériences sur l'incapacité avec d'autres animaux, Seligman attire l'attention sur les effets à long terme des chocs inévitables, tels que l'interférence avec la conduite d'échappement chez les chats (Seward et Humphrey, 1967) et chez le poisson (Behrend et Bitterman, 1963; Padilla *et al.*, 1970; Pinckney, 1967); et le dérangement du comportement de recherche de nourriture chez l'adulte quand des chocs inévitables ont été donnés à des rats en cours de sevrage (Brookshire, Littman et Stewart, 1961). Les effets durables des chocs inévitables dépendent de la présence de réactions émotionnelles conditionnées. Brookshire, Littman et Stewart (1962) ont trouvé que le développement de l'incapacité était empêché par l'administration de promazine avec celle de chocs inévitables.

La conduite dépressive dans les névroses expérimentales. Les névroses expérimentales sont des habitudes persistantes de réponses anxieuses conditionnées produites originellement dans le laboratoire de Pavlov (Pavlov, 1927) et reprises ultérieurement par un nombre considérable d'expérimentateurs dans d'autres pays (pour une revue, voir Wolpe, 1952). De façon surprenante, malgré leurs ressemblances frappantes avec les névroses humaines (Wolpe, 1967), elles n'ont pas été sujettes à beaucoup de recherches dans le récent quart de siècle, à l'exception de l'étude notable de Smart (1965). Pour produire expérimentalement une névrose, il est nécessaire de susciter de l'anxiété de façon répétée chez l'animal placé dans un contexte invariant. L'éveil anxieux initial provient soit d'une stimulation nuisible, le plus souvent électrique, soit d'un fort conflit motivationnel, mettant habituellement en cause les impulsions à manger et à ne pas manger (voir Pavlov, 1927, p. 290). La stimulation nuisible peut venir de stimuli faibles qui doivent alors être nombreux (par ex. Liddell, 1944) ou d'un petit nombre de stimuli forts (voir plus bas). Des niveaux accrus d'anxiété sont conditionnés à l'environnement expérimental en conséquence des répétitions.

Dans les expériences sur les chats que j'ai rapportées (Wolpe, 1952, 1958), entre 5 et 20 stimulations électriques de haut voltage et de bas ampérage, de deux secondes de durée, séparées de manière irrégulière par des périodes allant de 15 secondes à 2 minutes, mènent au

conditionnement d'une haute anxiété touchant la cage. L'anxiété était continuellement présente par la suite lorsque l'animal se trouvait dans la cage expérimentale. Quand l'anxiété continue était considérée comme seulement modérément moins que celle élicitee par les chocs, il ne recevait plus de chocs. Malgré tout, l'anxiété ne tendait pas à diminuer, même à la suite de nombreuses expositions dans la situation expérimentale, comme l'ont aussi noté d'autres investigateurs (par ex. Appel, 1963; Gantt, 1944; Masserman, 1943). Les manifestations de l'anxiété variaient, mais la dilatation des pupilles, la respiration rapide et le dressage des poils se révélaient invariables. L'évocation de l'anxiété était aussi moins forte à l'évidence dans la pièce d'expérimentation, due bien sûr au conditionnement direct s'y étant produit, et, par généralisation, à des intensités encore moindres dans d'autres pièces. Aucune anxiété ne se manifestait dans la cage à séjour, à moins que des stimuli conditionnés à l'anxiété s'y trouvaient introduites.

Des genres variés de dépression de la réponse furent observés en relation avec l'anxiété conditionnée. Même après une privation de nourriture de 24-48 heures, aucun animal névrotique ne mangeait des aliments facilement accessibles sur le plancher de la cage expérimentale; la nourriture sur le plancher demeurait intouchée pendant des heures (ou indéfiniment - voir Masserman, 1943, p. 68). On peut difficilement concevoir une manifestation plus frappante d'un retard moteur que celle de l'inhibition de la consommation chez un animal affamé. L'inhibition générale du mouvement se montrait aussi commune. Certains animaux s'affalaient passivement dans un coin de la cage expérimentale, attendant d'être retirés, parfois des heures plus tard. Ce qu'on doit particulièrement remarquer, c'est que ce comportement inhibé était lié à l'anxiété conditionnée, et ne dépendait nullement de la présence d'un choc électrique quelconque, comme dans le cas de l'incapacité apprise. La conduite dépressive diminuait invariablement et disparaissait en corrélation avec l'élimination réussie de l'anxiété par un programme de déconditionnement dans lequel l'alimentation était opposée de façon systématique à un niveau s'accroissant de stimuli évoquant l'anxiété (Wolpe, 1952).

LES VARIÉTÉS CLINIQUES DE LA DÉPRESSION RÉACTIONNELLE ET LEUR TRAITEMENT

Il existe une bonne évidence que la dépression réactionnelle est très largement fonction de l'anxiété d'une manière ou de l'autre. Clancy *et al.* (1978) ont bien montré l'incidence élevée de la dépression secondaire à la névrose anxieuse. L'omniprésence de l'anxiété dans la dépression réactionnelle est apparue directement par la mesure psycho-physiologique (McCarron, 1973); et Suarez, Crowe et Adams (1978) firent voir que des déprimés réactionnels ont élevé la réponse électrodermale au stress dans la direction de l'anxiété. La présence de l'anxiété se manifeste indirectement dans le fait que les seuils de sédation (voir ci-dessus) sont à peu près identiques

dans les états anxieux et dans les dépressions réactionnelles (en contraste avec les dépressions endogènes) (Shagass, 1957; Shagass et Jones, 1958). Ce qui compte pour diagnostiquer une dépression comme réactionnelle n'est pas si un événement précipitant initial peut être identifié, mais bien la corrélation des variations de la dépression avec les événements soulevant de l'anxiété sur une base quotidienne.

La dépression réactionnelle se présente sous quatre jeux séparés de circonstances suscitant l'éveil de l'anxiété; mais la combinaison de deux jeux ou plus peut se retrouver. Pour la commodité, on peut parler de « types » de dépression réactionnelle. Une série de 25 cas traités fut répartie comme suit en fonction du type prédominant :

- Type I. Comme conséquence d'une anxiété sévère et prolongée, directement conditionnée (11 cas).
- Type II. Comme conséquence d'une anxiété s'appuyant sur des connaissances erronées, auto-dépréciatives (6 cas).
- Type III. Dans le contexte d'une anxiété prenant origine de l'incapacité à contrôler les situations interpersonnelles (8 cas).
- Type IV. Dans le contexte de réponses au deuil excessivement prolongées et sévères (0 cas). Ce facteur n'apparaissait que pour le cas N° 17.

Ces 25 cas, présentés dans le tableau 1, sont représentatifs d'une expérience portant sur 30 années d'utilisation de l'approche comportementale face à la dépression réactionnelle. Ces cas furent réunis de la façon suivante: des 88 cas névrotiques, tablés dans *Psychotherapy by reciprocal inhibition* (1958), il y en a 6 pour lesquels le mot *dépression* apparaît dans le sommaire diagnostique, et ceux-ci forment les cas 1 à 6. Les autres furent les 19 premiers cas traités, où la dépression se révélait comme la caractéristique majeure, qu'un assistant retrouva dans ses filières à la suite d'une recherche au hasard. Il s'agit de 4 hommes et 21 femmes, allant de 21 à 60 ans. Ils furent classifiés par type selon la source dominante de l'anxiété sous-jacente à la dépression. Chez plusieurs, existait plus d'une source.

Type I. Comme conséquence d'une sévère anxiété directement conditionnée

Les patients avec des névroses incluant de hauts degrés d'anxiété (pouvant être continue ou intermittente), souvent, rapportent aussi une dépression dont les fluctuations sont habituellement fortement reliées à l'intensité de l'anxiété. Dans certains cas, la dépression devient l'émotion dominante, semblant se substituer à l'anxiété. Où il y a une anxiété envahissante (voir Wolpe, 1973), une dépression envahissante peut prendre sa place. La substitution de l'affect dépressif à l'affect anxieux peut être conçue comme due à certains sentiers autonomes « surchargés » qui deviennent inhibés alors que l'excitation se trouve recanalisation dans des sentiers différents. (Une telle inhibition peut être semblable à celle que Pavlov (1941, p. 176) décrit lorsqu'il parle d'inhibition de protection).

Certains cas de ce type offrent une inhibition d'activité suffisamment sévère pour amener l'étiquette d'« incapacité »; mais elle est secondaire à l'anxiété conditionnée comme chez les chats rendus expérimentalement névrotiques (voir ci-dessus). Ce type de dépression réactionnelle était la plus commune dans notre série - 11 cas (voir tableau 1).

Traitement. La dépression réactionnelle de ce type répond bien au déconditionnement de l'anxiété, par désensibilisation systématique ou toute autre méthode appropriée. En corrélation avec la diminution de l'anxiété, les dépressions deviennent moins sévères, moins fréquentes et plus courtes. Finalement, elles disparaissent souvent bien avant que le déconditionnement de l'anxiété soit achevé.

Pour illustrer ceci, il est avantageux de prendre un cas publié précédemment, afin que le lecteur puisse accéder à plus de détails. Mme Z (Wolpe, 1964), âgée de 36 ans (le cas 3 du tableau 1), a une longue histoire d'anxiété, de dépression et d'inadéquation sociale. Elle a fait plusieurs tentatives de suicide. Avant que je la voie, elle avait eu 9 ans de psychanalyse sans aucun autre bénéfice que le support. L'analyse comportementale révéla sa peur de la désapprobation, et une peur annexe de faire connaître ses demandes ou de résister à celles des autres. Son traitement

a consisté en un entraînement assertif et en une désensibilisation systématique de ses peurs inappropriées du rejet et du ridicule. Après 31 séances, elle devint plus calme que tout ce qu'elle pouvait se rappeler. Elle s'avérait apte à contrôler les situations avec les gens et n'était plus dérangée à un niveau névrotique par les « désapprobations ». Elle ne manifestait plus aucune dépression. Tous les gains se maintenaient lors d'une relance au bout de 9 mois.

Type II. Comme conséquence d'une anxiété basée sur des autodépréciations erronées

Cette catégorie de dépressions réactionnelles est essentiellement la même que la précédente, se distinguant seulement en ce que l'anxiété s'appuie sur des malentendus auto-dépréciatifs. Il y avait 6 cas de cette sorte dans notre série. Selon Beck (1976), *tous* les cas de dépression relèvent d'une mauvaise interprétation. Nos analyses ne supportent pas cela; et dans la majorité de nos *autres* cas le rétablissement n'était relié à aucun programme de correction cognitive. Certains avaient déjà réalisé, avant tout traitement, l'inadéquation de leurs réponses émotionnelles, et d'autres l'apprenaient au cours de la correction thérapeutique; mais, dans l'un et l'autre cas, la guérison découlait du déconditionnement de l'anxiété.

Tableau 1

Vingt-cinq cas de dépression réactionnelle

	Sexe	Âge	Type	Traitement	Nombre de séances	Nombre de relance	Résultat
1.	H	32	B	Assertion	21	5 ans	+
2.	F	35	A	Assertion, relaxation	22	22 ans	+
3.	F	36	A	Assertion, désensibilisation systématique	31	9 mois	+
4.	H	40	A	Désensibilisation systématique	17	0	+
5.	F	29	B	Assertion, désensibilisation systématique	13	0	+
6.	F	41	B	Assertion, relaxation. Amélioration temporaire – solitude	17	2 mois	–
7.	F	35	C	Correction cognitive	16	7 ans	+
8.	F	44	B	Assertion, désensibilisation systématique	18	3 mois	+
9.	F	40	B	Correction cognitive (« droit de critiquer »), assertion	74	8 ans	+
10.	F	41	A	Assertion, désensibilisation systématique	57	8 ans	+
11.	F	34	B	Assertion, désensibilisation systématique	25	2 ans	+
12.	H	31	M	Correction cognitive de la peur de la folie, désensibilisation systématique	36	21 ans	+
13.	F	46	C	Correction cognitive (folie et maladie de cœur), désensibilisation systématique	45	6 mois	+
14.	F	29	B	Assertion, désensibilisation systématique in vivo de situations sexuelles	41	7 ans	±
15.	F	50	A	Désensibilisation systématique	22	3 ans	+

16.	F	29	B	Assertion	11	2 mois	+
17.	F	60	A	Valium. Traitement par immersion de l'obsession de la contamination	29	1 an	+
18.	F	48	A	Désensibilisation systématique	17	2 ans	+
19.	F	30	C	Correction cognitive de la peur de la folie. Un peu d'assertion	7	6 mois	+
20.	H	21	C	Explication des droits. Entraînement assertif. Modeling de la colère	12	0	+
21.	F	42	M	Correction cognitive, assertion, désensibilisation systématique	31	2 ans	–
22.	F	39	A	Désensibilisation syst. in vivo de la peur d'être vu comme un lâcheur	14	3 ans	+
23.	F	55	A	Désensibilisation systématique	135	4 ans	+
24.	F	31	A	Désensibilisation systématique	9	2 ans	+
25.	F	35	A	Désensibilisation systématique. Désensibilisation in vivo	34	6 mois	+

Tableau 2

Sommaire des données

Type prédominant de dépression	Nombre de cas	Durée moyenne depuis l'apparition des symptômes dépressifs	Nombre moyen de séances thérapeutiques	Nombre de rétablissement ou de grande amélioration
I	11	9,6 ans	35,2	11
II	6	7,3 ans	24,5	5
III	8	4,9 ans	27,5	6
IV				
Total	25	7,4 ans	30,2	22

Nombre de cas relancés après 6 mois ou plus : 19. Relance moyenne : 5,2 ans. Pas de rechute.

Traitement. Le traitement est, naturellement, la correction cognitive. Un exemple publié (Wolpe, 1973, p. 57 et sq.) a trait à une femme âgée de 35 ans avec une histoire vieille de 10 ans d'irritabilité marquée et de dépressions sévères. Durant toute cette période, elle suivit une psychanalyse sans interruption et sans soulagement. Sa détresse émotionnelle provenait de sa croyance, encouragée par ses psychiatres, qu'elle était absolument incapable d'orgasmes vaginaux. Si, à une soirée, elle voyait son mari en conversation avec une autre femme, même peu attirante, elle ressentait de l'envie, pensant « Au moins, elle n'est pas anormale comme moi ». L'analyse comportementale révélait qu'elle pouvait facilement avoir des orgasmes masturbatoires et que ses orgasmes vaginaux inhibés venaient de sa peur de faire confiance aux gens (en conséquence de la cruauté détournée de son père). Lorsque cette condition lui devint apparente au cours de sa troisième session avec moi, la patiente ressentit un ineffable soulagement émotionnel. Elle n'eut aucun autre épisode de dépression réactionnelle. Elle commença à collaborer ardemment aux efforts faits pour normaliser sa vie sexuelle pendant les mois suivants. Lors d'une relance,

sept ans plus tard, elle ne rapporta aucune autre attaque de dépression réactionnelle.

Type III. Venant de l'échec à contrôler les situations interpersonnelles

La domination d'une personne sur une autre s'avère une condition inévitable de la vie sociale. Celui qui est en état d'infériorité accepte cette réalité, ou peut être frustré et plein de ressentiment mais, normalement, il n'est pas déprimé. L'acceptation de la soumission mène spécialement à la dépression lorsque la soumission provient de l'incapacité de l'individu à entrer effectivement en rapport avec les autres du fait d'habitudes de réponses dérivant de l'anxiété sociale conditionnée. L'anxiété survient soit de la seule pensée de l'affirmation de soi, soit de ses implications présumées - comme de blesser les sentiments des autres personnes ou d'apparaître comme « importun ». Par la présence de cette anxiété, la personne se trouve empêchée de s'exprimer elle-même de façon appropriée et c'est cette inutilité qui semble liée à la dépression. Si cette inhibition s'étend à plusieurs contextes interpersonnels, la personne peut être déprimée de manière chronique. Il y avait huit semblables cas dans la présente série, rattachés

entièrement ou de façon prédominante à cette sorte d'échec interpersonnel.

Traitement. Comme on pouvait s'y attendre, l'entraînement à l'assertion figure largement dans le traitement des dépressions de cette sorte. Cette technique affaiblit les réponses habituelles anxieuses en inhibant l'anxiété pendant l'expression de colère ou d'autres réponses adéquates, et fournit en même temps les conditions pour le renforcement de conduites motrices efficaces. Dans certains cas de crainte exceptionnelle, la désensibilisation systématique peut devoir précéder l'entraînement assertif; par exemple, si le patient se sent très coupable après s'être affirmé lui-même ou s'il est excessivement effrayé d'un retour agressif. L'anxiété sur les affirmations faites ou celle à propos de l'hostilité des autres doit alors être déconditionnée avant que l'entraînement assertif puisse réussir.

Un exemple qui a été rapporté avec quelques détails dans un autre contexte (Wolpe, 1973, p. 258 et sq.) portait sur un coiffeur homosexuel, âgé de 32 ans, qui présentait beaucoup d'anxiété et de dépression, souvent reliée aux critiques des clients concernant son travail. En réponse à une critique, même injuste, il se sentait blessé, sans force, au bord des larmes, et demeurait sans répartie. Il se montrait aussi incapable de s'affirmer avec ses amis. Le traitement eut recours presque uniquement à l'entraînement assertif. Après 21 séances, il s'avérait capable de réagir avec compétence aux réclamations de ses clients et tous ses symptômes émotionnels, dépression incluse, avaient presque complètement disparu. (Il fut noté plus tard que son homosexualité avait cédé la place à l'hétérosexualité, apparemment comme une conséquence de ces changements émotionnels). Cinq ans plus tard, il demeurait exempt de dépression (et encore hétérosexuel).

Type IV. Exagération de la réaction normale au deuil

Comme déjà relevé à propos de la dépression normale, les gens se montrent avec raison déprimés quand la mort ou un autre événement les prive de quelque chose qu'ils chérissent. Si la dépression devient extravagante ou dure très longtemps, cela peut quelquefois provenir d'une interaction entre les réponses au cruel événement et une prédisposition physiologique (Eysenck, 1970), ce qui précipite habituellement une dépression endogène par le stress (voir ci-dessus). Clayton et Darvish (1978) ont trouvé lors d'une étude démographique que 16% des veufs et veuves récents étaient déprimés après 13 mois, et que plusieurs d'entre eux présentaient une maladie psychologique préexistante. Pour d'autres cas, un conditionnement préalable suffit à expliquer la réaction exagérée à la perte: par exemple, l'individu peut avoir été sensibilisé par des pertes dans son histoire passée. Aucun cas pur de ce type n'apparaît dans la présente série, cela se combinant avec d'autres facteurs pour le cas 17.

Traitement. Lorsque l'investigation du cas suggère un élément endogène, la drogue adéquate ou un traitement hormonal doit être donné. Si un deuil ou un rejet par un amoureux conduit à des dévaluations de soi, la correction cognitive doit être entreprise. Une réaction exagérée à une perte, se fondant sur un pré-conditionnement de l'anxiété à semblable occurrence, peut être une indication pour la désensibilisation systématique. Ramsay (1977) a obtenu des résultats impressionnants dans le traitement du deuil prolongé en plongeant le patient dans les émotions poignantes suscitées par la focalisation intense sur les précieux moments passés avec le cher disparu (voir aussi Lieberman, 1978). Il est intéressant que Ramsay (1978) fasse sa révérence (comme j'avais coutume de le faire) à l'incapacité apprise même si le but de sa méthode s'avère très explicitement le changement émotionnel. Phillips (1978) et Wanderer et Cabot (1978) ont proposé des programmes comportementaux pour surmonter les conséquences émotionnelles persistantes de liens brisés.

Discussion

Les 25 cas de dépression névrotique présentés dans le tableau 1 furent traités essentiellement par le déconditionnement de l'anxiété reliée. Pour 22 d'entre eux, la dépression réactionnelle fut vaincue de façon durable; deux (les cas 6 et 21) ne s'améliorèrent pas et un (le cas 14) fut sujet à des retours répétés de la dépression, avec moins de sévérité cependant qu'initialement. Ces trois cas furent à des degrés différents des échecs, en autant que le déconditionnement à l'anxiété est concerné. Une note sous le tableau 2 précise qu'il n'y eut aucune rechute chez les 19 cas suivis pour une période d'au moins 6 mois.

Il doit être noté que le nombre de séances pour chaque cas est le nombre total pour tous les aspects de son traitement, et non seulement pour celui concernant la dépression. A plusieurs reprises, la dépression disparaissait longtemps avant que les constellations anxieuses soient complètement disparues. Par exemple, bien que le cas 7 ait eu 16 séances, sa dépression avait cessé d'être un problème après la troisième session (voir le sommaire du cas ci-haut).

Ces données d'étude de cas n'ont pas la force dérivant d'une étude contrôlée mais fournissent un premier aperçu pour la proposition que la dépression névrotique, comme les autres manifestations de la névrose, est fonction de l'anxiété. Dans la plupart des cas, la dépression avait été un problème depuis des années. La majorité avait suivi précédemment d'autres formes de psychothérapies, avec peu ou pas de profit.

La récupération d'une dépression névrotique, apparemment comme conséquence du déconditionnement de l'anxiété, ajoute à l'improbabilité que nous avons déjà notée que l'incapacité apprise soit un modèle pour la dépression réactionnelle. Il semble donc hautement improbable que la recherche sur l'incapacité apprise amène quelque chose de valable pour le traitement de la dépression névrotique. Il est notable en ce sens que les effets électrodermaux des états d'incapacité soient exactement à

l'opposé de ceux de la dépression névrotique (Gatchel, McKinney et Koebnick, 1977).

L'incapacité apprise reste un phénomène intrigant, comme la quantité de recherches et de discussions à son sujet le démontre (par exemple, 17 articles dans un numéro spécial du *Psychological Bulletin* en février 1978). Même si l'incapacité apprise est inapplicable à la dépression névrotique, elle peut s'appliquer à d'autres genres de dépression humaine. On peut exclure immédiatement les dépressions endogènes et considérer seulement la dépression normale (voir ci-dessus). L'idée de l'incapacité apprise a poussé à plusieurs études sur les effets des situations in-contrôlables sur le comportement humain, ce qui d'une certaine manière se situe en parallèle avec les expérimentations animales. Par exemple, Klein et Seligman (1976) ont rapporté que des sujets non déprimés, soumis à des bruits inévitables, laissaient voir de plus grands déficits significatifs pour éviter le bruit dans la boîte à échappement, lorsque comparés à des sujets naïfs. Les déficits apparaîtront pour peu de temps (comme pour la plupart des dépressions normales). Ils pourraient peut-être être raccourcis davantage par des programmes de renforcement tels ceux suggérés dans l'expérience de Miller et Seligman (1975), et alors pointer des possibilités de traitement pour les dépressions normales. Cependant, puisque les situations occasionnant le déficit semblent imposer un stress émotionnel, on doit considérer la possibilité que même des déficits courts soient dus à l'anxiété conditionnée. On ne peut que noter que dans une des rares études sur l'incapacité portant attention à l'anxiété, Miller, Seligman et Kurlander (1975) ont observé que « virtuellement, ne se trouvent pas de sujets déprimés qui soient non anxieux ».

La primauté de l'anxiété conditionnée dans la dépression réactionnelle rend aussi compte de l'efficacité douteuse des programmes de renforcement (Lewinson, 1974), dans lesquels les guérisons qui se produisent peuvent très bien être dues au déconditionnement de l'anxiété non spécifique qui accompagne presque chaque genre d'entrevue thérapeutique (Wolpe, 1958, p. 193), au moins pour les cas où se trouve de la dépression névrotique, puisque les distinctions diagnostiques ne sont pas toujours claires.

Ajoutons deux lignes supplémentaires sur le rôle de l'anxiété dans la dépression névrotique: l'étude de la relation entre la profondeur subjective de la dépression et les mesures psycho-physiologiques; et les comparaisons contrôlées des effets des traitements réducteurs de l'anxiété pour la dépression, avec les autres traitements, comme les programmes de renforcement.

Abstract.

Learned helplessness is at present widely accepted as a model for depression. Depression, however, is a symptom-complex that has many causes. Three general causal categories are distinguished - normal, neurotic and endogenous. Neurotic depressions comprise the main clinical category whose causation is primarily external. This paper shows that neurotic depression is evidently a function of conditioned anxiety

response habits that finds a paradigm in experimental neuroses, not in learned helplessness. Both experimental and clinical neurotic depressions are overcome by deconditioning anxiety. In a sample of 25 cases treated by the deconditioning of anxiety, 22 recovered from their depressions; and the recoveries were found to have endured in the 19 of them who were followed up for at least 6 months.

Références

- Appel, J. B. (1963) Punishment and shock intensity. *Science* 141, 528-529. Beck, A.T. (1967) *Depression*. Harper & Row, New York.
- Beck, A. T. (1976) *Cognitive Therapy and the Emotional Disorders*. International Universities Press, New York.
- Behrend, E. R. and Bitterman, M. E. (1963) Sidman avoidance in the fish. *J. exp. Anal. Beh.* 13, 229-242.
- Blueler, E. (1911) *Dementia Praecox or the Group of Schizophrenias* (Translated by J. Zinken). International Universities Press, New York.
- Brookshire, K. H., Littman, R. A. and Stewart, C. N. (1961) Residue of shock trauma in the white rat: a three factor theory. *Psycho/. Monogr.* 75 (10, Whole N° 514).
- Brookshire, K. H., Littman, R. A. and Stewart, C. N. (1962) The interactive effect of promazine and post-weanling stress upon adult avoidance behavior. *J. nervment. Dis.* 135, 52-58.
- Buchwald, A. M., Coyne, J. C. and Cole, C. S. (1978) A critical evaluation of the learned helplessness model of depression. *J. abnorm. Psycho/.* 87, 180-193.
- Clancy, J., Noyes, R., Hoenk, P. R. and Slymen, D. J. (1978) Secondary depression in anxiety neurosis. *J. nerv. ment. Dis.* 166, 846-850.
- Clayton, P. J. and Darvish, H. S. (1978) The course of depressive symptoms following the stress of bereavement. Paper presented at the meeting of the American Psychopathological Association, March 10, 1978.
- Depue, R. A. and Monroe, S. M. (1978) Learned helplessness in the perspective of the depressive disorders: conceptual and definitional issues. *J. abnorm. Psycho/.* 87, 3-20.
- Ewald, G. (1928) Psychoses in acute infections. In *Handbook of Mental Diseases* (Edited by O. Bumke.). Springer, Berlin.
- Eysenck, H. J. (1970) The classification of depressive illness. *Br. J. Psychiat.* 117, 241-250. Forrest, A. D. (1964) Comparative trial of nortriptylene and amitriptylene. *Scot. Med. JI* 9, 34-41.
- Gantt, W. H. (1944) Experimental basis for neurotic behavior. *Psychosom. Med. Monogr.* 3 (3 and 4).
- Gatchel, R. J., McKinney, M. E. and Koebnick, L. F. (1977) Learned helplessness, depression and physiological responding. *Psychophysiology* 14, 25-31.
- Greenblatt, D. J. and Shader, R. I. (1972) Digitalis toxicity. In *Psychiatric Complications of Medicinal Drugs* (Edited by R. I. Shader). Raven Press, New York.

- Hoch, P. H. (1959) Drug therapy. In *American Handbook of Psychiatry*. (Edited by S. Arieti). Basic Books, New York.
- Klein, D. C. and Seligman, M. E. P. (1976) Reversal of performance deficits and perceptual deficits in learned helplessness and depression. *J. abnorm. Psycho.* 85, 11-26.
- Kline, N. S. (1974) *From Sad to Glad*. Ballantine, New York.
- Leonhard, K. (1959) *Aufteilung der Endogenen Psychosen*, 2nd Edn. Berlin.
- Lewinsohn, P. M. (1974) Clinical and theoretical aspects of depression. In *Innovative Treatment Methods in Psychopathology* (Edited by K. S. Calhoun, H. E. Adams and K. M. Mitchell). John Wiley, New York.
- Lieberman, S. (1978) Nineteen cases of morbid grief. *Br. J. Psychiat.* 132, 159-163.
- Liddell, H. S. (1944) Conditioned reflex method and experimental neurosis. In *Personality and the Behavior Disorders* (Edited by J. McV. Hunt). Ronald Press, New York.
- McCarron, L. T. (1973) Psychophysiological discriminants of reactive depression. *Psychophysiology* 10, 223-230.
- Maier, S. F. and Seligman, M. E. P. (1976) Learned helplessness: theory and evidence. *J. exp. Psycho. Gen.* 105, 3-46.
- Masserman, J.H. (1943) *Behavior and Neurosis*. University of Chicago Press, Chicago.
- Miller, N. and Weiss, J. M. (1969) Effects of somatic or visceral responses to punishment. In *Punishment and Aversive Behavior* (Edited by B. A. Campbell and R. M. Church). Appleton-Century-Crofts, New York.
- Miller, W. R. and Seligman, M. E. P. (1975) Depression and learned helplessness in man. *J. abnorm. Psycho.* 84, 228-238.
- Miller, W. R. and Seligman, M. E. P. (1975) Learned helplessness, depression, and anxiety. *J. nerv. ment. Dis.* 161, 347-357.
- Padilla, A. M., Padilla, C., Ketterer, T. and Giacalone, D. (1970) Inescapable shocks and subsequent avoidance conditioning in goldfish *Carrasius Auratus*. *Psychonom. Sci.* 20, 295-296.
- Pavlov, I. P. (1927) *Conditioned Reflexes* (Translated by G. V. Anrep). Oxford University Press, London.
- Pavlov, I. P. (1941) *Conditioned Reflexes and Psychiatry* (Translated by W. H. Gantt). International Publishers, New York.
- Perris, C. (1966) A survey of bipolar and unipolar recurrent depressive psychoses. *Acta Psychiat. Scand.* Supplement 194.
- Phillips, D. (1978) *How to Fall Out of Love*. Houghton Mifflin, Boston.
- Pinckney, G. (1967) Avoidance learning in fish as a function of prior fear conditioning. *Psycho. Rep.* 20, 71-74.
- Ramsay, R. W. (1977) Behavioural approaches to bereavement. *Behav. Res. Ther.* 15, 131-135.
- Ramsay, R. W. (1978) Bereavement: behavioural treatment of pathological grief. Unpublished manuscript.
- Seligman, M. E. P. (1968) Chronic fear produced by unpredictable shock. *J. comp. phys. Psycho.* 66, 402-411.
- Seligman, M. E. P. (1974) Depression and learned helplessness. *The Psychology of Depression* (Edited by R. J. Friedman and M. Katz). Winston, Washington, D.C.
- Seligman, M. E. P. (1975) *Helplessness: On Depression, Development, and Death*. W. H. Freeman, San Francisco.
- Seligman, M. E. P. and Groves, D. (1970) Non-transient learned helplessness. *Psychonom. Sci.* 19, 191-192.
- Seward, J. and Humphrey, G. L. (1967) Avoidance learning as a function of pretraining in the cat. *J. comp. phys. Psycho.* 63, 338-341.
- Shagass, C. (1956) Sedation threshold: a neurophysiological tool for psychosomatic research. *Psycho-som. Med.* 18, 410-419.
- Shagass, C. (1957) Neurophysiological studies of anxiety and depression. *Psychiat. Res. Reprints* 8, 100-117.
- Shagass, C. and Jones, A. L. (1958) A neurophysiological test for psychiatric diagnosis: results in 750 patients. *AM. j. Psychiat.* 114, 1002-1010.
- Shagass, C., Mihalik, J. and Jones, A. L. (1957) Clinical psychiatric studies using the sedation threshold. *J. Psychosom. Res.* 2, 45-55.
- Shagass, C., Muller, K. and Acosta, H. B. (1959) The pentothal "sleep" threshold as an indicator of affective change. *J. Psychosom. Res.* 3, 253-270.
- Shagass, C., Roemer, R. A., Straumanis, J. J. and Amadeo, M. (1978) Evoked potential correlates of psychosis. *Bio. Psychiat.* 13, 163-184.
- Smart, R. G. (1965) Conflict and conditioned aversive stimuli in the development of experimental response. *Can. J. Psycho.* 19, 208-215.
- Suarez, Y., Crowe, M. and Adams, H. E. (1978) Depression: avoidance learning and physiological correlates in clinical and analog populations. *Behav. Res. Ther.* 16, 21-31.
- Thomson, K. C. and Hendrie, H. C. (1972) Environmental stress in primary depressive illness. *Arch. gen. Psychiat.* 26, 130-132.
- Wanderer, Z. and Cabot, T. (1978) *Letting Go*. G. P. Putman, New York.
- Wolpe, J. (1952) Experimental neurosis as learned behavior. *Br. J. Psycho.* 43, 243-268.
- Wolpe, J. (1958) *Psychotherapy by Reciprocal Inhibition*. Stanford University Press, Stanford.
- Wolpe, J. (1964) Behavior therapy in complex neurotic states. *Br. J. Psychiat.* 110, 28-34.
- Wolpe, J. (1967) Parallels between animal and human neuroses. In *Comparative Psychopathology* (Edited by J. Zubin and H. F. Hunt). Grune & Stratton, New York.

- Wolpe, J. (1971) Neurotic depression: experimental analog, clinical syndromes and treatment. *AM. J. Psychotherapy* 25, 362-368.
- Wolpe, J. (1973) *The Practice of Behavior Therapy*, 2nd Edn. Pergamon Press, New York.