

Psychobiologie de la peur

Robert Dantzer

Citer ce document / Cite this document :

Dantzer Robert. Psychobiologie de la peur. In: Communications, 57, 1993. Peurs. pp. 25-34;

doi : <https://doi.org/10.3406/comm.1993.1864>

https://www.persee.fr/doc/comm_0588-8018_1993_num_57_1_1864

Fichier pdf généré le 10/05/2018

Robert Dantzer

Psychobiologie de la peur

Je suis au volant de ma voiture. Il est tard et je rentre chez moi après une journée chargée. Au moment de passer le carrefour, je vois soudain arriver un véhicule sur ma gauche, il va très vite, il a dû brûler le feu rouge ; je freine brutalement en appuyant sur le klaxon, je donne un coup de volant, je l'évite de justesse, il continue sa route en tanguant, je m'arrête dans un crissement de pneus. Je sens mon cœur battre, j'ai chaud, je suis en sueur, mes jambes sont en coton... Il me faut quelque temps pour reprendre mes esprits et m'apercevoir que je suis en travers de la chaussée et que je gêne les quelques voitures qui veulent traverser le carrefour. Quelqu'un me demande si ça va, quelqu'un d'autre s'exclame : « Il s'en est fallu de peu... » J'ai eu très peur.

Que s'est-il passé ? J'avais initialement un plan d'action, traverser le carrefour, et celui-ci s'est soudain trouvé contrarié. Ce qui m'en a empêché était un événement imprévu auquel il a fallu que je réagisse de manière appropriée. Mon cerveau a décodé le danger perçu par la rétine et a initié toute une série de réponses somatiques et viscérales. L'évaluation du danger est un processus perceptif très grossier : j'ai réagi à la vision d'un véhicule envahissant soudainement mon champ de vision latérale, à un moment où normalement rien de tel n'aurait dû survenir, mais je suis incapable de donner beaucoup de détails sur le véhicule en cause ou sur son conducteur, faute de les avoir véritablement vus. Cette perception est très différente de celle que j'aurais eue si j'avais été à l'arrêt, attendant que le feu passe au vert. De même, si au moment de passer le carrefour j'avais entendu le bruit d'une sirène avant de voir surgir une ambulance sur le côté, j'aurais certainement freiné pour laisser la place, mais sans avoir la même réaction de peur. C'est donc le caractère inattendu de l'événement et la gravité de ses conséquences possibles qui sont à l'origine de la réaction de peur. Ma réaction immédiate au danger est le raidissement du corps, l'arrêt brutal sur moi-même, d'où le coup

de frein, et simultanément le détournement, l'évitement, le coup de volant à l'origine du déport de mon véhicule. Si quelqu'un avait pu me voir au plus fort de l'action, il aurait pu noter la mimique particulière que je présentais, les yeux écarquillés et la bouche entrouverte. Cette mimique est également sous le contrôle du cerveau. Quant au cœur qui bat dans la poitrine, au souffle coupé, au sang qui se retire du visage, c'est le résultat de l'activation du système nerveux autonome et plus exactement de sa branche orthosympathique et médullo-surrénalienne, une réaction dépendante du cerveau viscéral et décrite par le physiologiste américain Walter Cannon au début de ce siècle. Elle est due pour l'essentiel à la libération d'adrénaline et de noradrénaline.

La peur correspond donc à une réaction affective intense à un événement survenant de manière soudaine et inattendue et menaçant mon intégrité physique et mentale. Comme toute émotion, la peur ne reste pas purement subjective mais présente des composantes somatiques (attitudes, mimiques, comportements) et viscérales. La peur peut survenir en réaction à un danger réel ou imaginaire, mais elle peut également être ressentie quand on anticipe une situation potentiellement dangereuse. On distingue souvent les peurs innées (comme la peur du vide ou la peur des serpents) des peurs acquises (le bruit d'une sirène, par exemple, pour qui a été exposé aux bombardements). Les peurs acquises se développent suivant un processus de conditionnement classique, en résultat de l'association entre un stimulus initialement neutre et un stimulus inconditionnel. La peur ne se confond pas totalement avec l'inquiétude, l'anxiété ou l'angoisse. L'inquiétude est une peur relativement modérée qui survient en cas d'incertitude ou d'irrésolution. Si le danger est diffus et la situation incertaine, on parle plutôt d'anxiété que de peur, ce dernier terme désignant l'émotion évoquée par un événement bien circonscrit. Une anxiété très intense peut déboucher sur une véritable crise d'angoisse, caractérisée par un crescendo des symptômes physiques. La terreur est une peur insurmontable, face à une situation non évitable.

La connaissance des mécanismes biologiques de la peur a beaucoup progressé au cours des vingt dernières années grâce aux acquis de la psychobiologie, cette discipline qui étudie les bases biologiques des comportements et des états mentaux. Aux yeux du biologiste qui fait souvent appel à la téléologie pour expliquer l'organisation du monde vivant, les émotions sont utiles et à celui qui les ressent et à ceux qui l'entourent. Pour celui qui les ressent, les émotions colorent la perception qu'il a du monde. Elles permettent de distinguer dans l'environnement ce qui est important de ce qui ne l'est pas, ce qui est désirable de ce qui est désagréable ou indifférent. De plus, en réalisant un véritable découplage entre le stimulus et la réponse, les émotions introduisent une gamme de

possibilités de réponse à une même situation, beaucoup plus variée que ne le permettrait le jeu d'un simple automatisme. Enfin, l'émotion n'est pas faite pour être ressentie en solitaire. Par son expression corporelle, les mimiques, les vocalisations, voire les odeurs, elle joue le rôle de signal, informant les autres membres du groupe social de la situation et de l'état du sujet. Ce dernier sert de référent, c'est-à-dire qu'un individu naïf peut, en calquant sa conduite sur la sienne, disposer d'un certain avantage par rapport à celui qui agit sans tenir compte des informations communiquées par le sujet émotif.

Les différentes composantes de la réaction de peur, qu'il s'agisse du processus perceptif ou de ses modalités d'expression somatique et viscérale, sont représentées dans le cerveau. Il n'y a pas véritablement de centre de la peur dans le cerveau, mais des circuits sensori-moteurs impliqués dans le processus perceptif de reconnaissance du danger et l'initiation immédiate d'une réaction préprogrammée, avec des composantes somatiques et viscérales. Ces circuits sensori-moteurs sont modulés à la fois par les centres corticaux et par les réafférences somatiques et viscérales. Le circuit de commande de la peur comprend la substance grise centrale, l'hypothalamus ventro-latéral, le noyau central de l'amygdale et le lobe temporal latéral. Les expériences de stimulation électrique de ces différentes zones du cerveau montrent qu'il est très facile d'évoquer des comportements d'attaque ou de fuite accompagnés de signes végétatifs de la peur. A l'inverse, la destruction de ces structures produit des animaux placides et peu agressifs, aussi peu motivés par des stimulations potentiellement dangereuses que par des stimulations normalement plaisantes. La perception du danger serait dépendante non des structures corticales, mais du thalamus, un des premiers relais sur les voies sensorielles se projetant vers le cortex, cela grâce à l'existence d'une voie directe de projection du thalamus vers l'amygdale. D'autres structures également importantes dans les réactions de peur sont le septum et l'hippocampe : le circuit septo-hippocampique fonctionne en effet un peu à la manière d'un détecteur de nouveauté, induisant en réponse à toute stimulation inattendue un accroissement de la vigilance et une inhibition du comportement en cours.

Les deux hémisphères ne fonctionnent pas de manière totalement symétrique dans la reconnaissance et la communication des émotions. De nombreuses données, à la fois cliniques et expérimentales, indiquent que l'hémisphère droit est apparemment plus émotif que l'hémisphère gauche. Les patients porteurs de lésions cérébrales dans l'hémisphère droit ont ainsi beaucoup plus de difficultés à apprécier les éléments prosodiques du langage, qui véhiculent l'émotion, que les patients porteurs de lésions gauches. Les premiers sont également moins aptes à communi-

quer leurs émotions, au travers de la mimique et de l'intonation de la voix. La mimique émotionnelle est elle-même plus prononcée du côté gauche du visage (qui est sous le contrôle de l'hémisphère droit) que du côté droit.

La transmission de l'information au sein du système nerveux se fait par l'intermédiaire de médiateurs chimiques élaborés par les cellules nerveuses (les neurones) et libérés au niveau des contacts spécialisés (les synapses) que les neurones établissent entre eux. Certains de ces neurotransmetteurs sont excitateurs, c'est-à-dire qu'ils accroissent l'activité des neurones que les terminaisons qu'ils contiennent innervent, tandis que d'autres sont inhibiteurs. Un des principaux neurotransmetteurs inhibiteurs est une petite molécule, l'acide gamma-amino-butyrique, ou GABA. Ce neurotransmetteur est reconnu par des sites spécialisés de la membrane cellulaire, ou récepteurs, qui, dans certaines régions du cerveau, sont couplés à un autre site capable de reconnaître des substances chimiques de la famille des benzodiazépines. Les benzodiazépines sont utilisés en clinique pour leurs propriétés anxiolytiques et hypnogènes (le Valium et le Librium par exemple). On sait maintenant que ces récepteurs particuliers sont le site d'action des tranquillisants et il est dès lors tentant de penser que l'anxiété passe par des mécanismes opposés à ceux des benzodiazépines. Effectivement, certains produits chimiques peuvent, en se fixant sur les récepteurs des benzodiazépines, provoquer de véritables manifestations d'angoisse.

Une autre molécule chimique qui joue un rôle important dans la peur est la corticolibérine. Il s'agit d'un peptide identifié initialement dans l'hypothalamus. Il est synthétisé par les cellules du noyau paraventriculaire et libéré dans les vaisseaux du système porte qui irriguent l'hypophyse antérieure. Là, il stimule la synthèse et la libération dans le sang de l'hormone corticotrope, qui va elle-même stimuler la synthèse et la libération de glucocorticoïdes par le cortex surrénalien. La corticolibérine est donc l'hormone principale de la réaction de stress. Mais, en plus de ce rôle hormonal, elle est contenue dans de nombreux neurones et libérée au moment de l'exposition au danger. Elle agit alors comme un neurotransmetteur et, en activant certaines structures du cerveau des émotions, elle induit diverses composantes de la réaction au danger, comme l'augmentation de vigilance, les modifications de comportement et l'accroissement de la consommation d'oxygène.

Les hormones libérées au cours de la peur, qu'il s'agisse de l'adrénaline ou des glucocorticoïdes, servent essentiellement à la gestion de l'intendance. Par son action sur les cellules hépatiques, l'adrénaline permet l'utilisation du sucre stocké sous forme de glycogène, tandis que les glucocorticoïdes freinent l'utilisation du sucre par les tissus autres que les

muscles et le cerveau et favorisent la formation de sucres à partir des lipides et des protides. Mais ces hormones agissent également sur le cerveau en favorisant la mise en mémoire de l'expérience acquise. Des expériences réalisées sur des animaux chez qui on fait varier artificiellement les concentrations d'hormones en réponse à la situation dangereuse montrent en effet que ceux-ci présentent de moins bonnes performances quand ils sont reconfrontés à la situation après que leurs réponses hormonales à la situation initiale ont été neutralisées, par rapport à des animaux ayant des réponses hormonales normales ou artificiellement exagérées.

Ces données sont importantes car elles montrent bien que les composantes psychiques et viscérales de la peur ne sont pas indépendantes. Ce thème a longtemps fait l'objet de débats contradictoires, entre la position adoptée indépendamment par James et par Lange, consistant à dire que l'émotion est secondaire à la perception des modifications viscérales (j'ai peur parce que je sens mon cœur battre dans ma poitrine), et celle de Cannon, prônant la séquence inverse (j'ai peur et, en résultat, mon cœur bat dans ma poitrine). Les chercheurs, pour la plupart, adoptent actuellement une position intermédiaire : la spécificité de l'émotion serait dictée par les caractéristiques de la situation à laquelle le sujet est confronté, les sensations viscérales venant en fait moduler l'intensité de l'émotion ainsi ressentie. L'activation viscérale qui résulte de la peur viendrait ainsi amplifier le sentiment de peur. On comprend, dans ces conditions, comment des médicaments dont l'action s'exerce principalement sur les organes périphériques peuvent calmer certaines peurs. C'est le cas en particulier pour les bêta-bloquants adrénergiques, en ce qui concerne l'anxiété préalable à un examen ou le trac (anxiété de performance).

Si l'on fait de la peur le résultat du fonctionnement de circuits neuro-naux eux-mêmes modulés par les réafférences périphériques somatiques et viscérales, on peut comprendre comment la survenue d'une des composantes de la peur peut faire resurgir l'émotion correspondante dans sa totalité, un peu comme le goût de la madeleine rappelait à Proust toutes les émotions de son enfance passée. C'est en particulier le cas dans les crises d'angoisse. Sans que rien puisse le laisser prévoir, la personne qui souffre de crises d'angoisse éprouve subitement une sensation d'étouffement, accompagnée de tachycardie, de palpitations, de tremblements, de sueurs profuses et de sensations alternatives de chaud et de froid ; il y a souvent simultanément une sensation d'irréalité, voire de dédoublement de la personnalité. Ces sensations peuvent être accompagnées d'une perte de connaissance. La crise cède spontanément au bout d'une dizaine de minutes, mais elle laisse une sensation d'angoisse profonde, surtout si elle vient à se renouveler. Dès lors, le sujet développe rapi-

dement une anxiété secondaire, la peur de la crise, qui va se focaliser sur des événements ou des situations associés à la crise d'angoisse et interprétés, à tort, comme responsables de celle-ci. La peur de faire une nouvelle crise est habituellement telle que le sujet va soigneusement éviter les situations associées à la crise. Il présente ce que les spécialistes appellent des « phobies ». L'agoraphobie, la peur de se retrouver seul dans un environnement non familial, en est un exemple typique. De telles phobies peuvent gravement compromettre la fonctionnalité du sujet. L'importance des symptômes physiques dans la crise d'angoisse est telle que si on reproduit ces symptômes par l'administration de substances chimiques comme la caféine, l'adrénaline ou le lactate, on induit chez les sujets souffrant de crises d'angoisse, et seulement chez ces sujets, une nouvelle crise d'angoisse.

Comme nous l'avons évoqué précédemment, les émotions jouent un rôle important dans la communication sociale. Les psychologues ont montré que les différentes émotions s'expriment par des mimiques distinctes, qui correspondent à la mise en jeu coordonnée des muscles du visage. La peur n'est cependant pas toujours facilement reconnaissable, puisque l'identification correcte de cette émotion n'est que de 51 à 78 %, alors que, pour la joie, ce pourcentage oscille entre 96 et 99 %. Il s'agit là d'universels qui ne dépendent que relativement peu de la culture. La peur est par contre facilement reconnue aux caractéristiques de la voix : la fréquence fondamentale est plus élevée et voit sa variabilité accrue, en même temps que la proportion d'énergie dans la région des fréquences élevées augmente. Les animaux émettent souvent des cris d'alarme en face d'un danger, alors que le souci de préserver leur survie devrait les inciter à la dissimulation. Ces cris servent bien à la communication, comme l'ont montré des expériences réalisées sur le vervet. Il s'agit d'une espèce de singe qui vit dans la savane africaine, en bordure des forêts, et a pour prédateur à la fois des fauves et des oiseaux de proie. Pour se protéger des léopards, les singes sautent dans les arbres et montent aux plus hautes branches. Par contre, pour échapper aux aigles, ils fuient vers le couvert des buissons. L'animal qui décèle un prédateur émet un cri d'alarme différent suivant qu'il s'agit d'un léopard ou d'un aigle. Les singes qui entendent un cri d'alarme préenregistré correspondant à l'un de ces prédateurs réagissent de manière appropriée, c'est-à-dire qu'ils se réfugient dans les arbres s'il s'agit du cri d'alarme « léopard » ou qu'ils courent vers les buissons s'il s'agit du cri « aigle ». De plus, le signal d'alarme n'est pas émis de façon automatique mais uniquement s'il y a une audience. Un animal exposé seul au prédateur ou au cri d'alarme correspondant fuit silencieusement. Par contre, dans le cas d'une bande de singes exposés au prédateur, les autres animaux se joignent vocalement au premier qui donne l'alerte, comme pour relayer l'information.

ment nouveau, les manifestations hormonales d'anxiété qu'elle présente sont moindres lorsqu'elle est avec son petit que lorsqu'elle est seule.

Autant la peur face à un événement potentiellement dangereux paraît adaptée, autant une peur excessive ou survenant en dehors de tout danger réel semble inappropriée. On distingue plusieurs catégories de peurs pathologiques :

— les troubles obsessionnels-compulsifs : ils sont caractérisés par des pensées obsessionnelles débouchant sur des rituels compulsifs qui n'atténuent que de manière imparfaite l'anxiété accompagnant les sentiments d'incertitude et de perte de contrôle ;

— les phobies : les phobies simples désignent des peurs, plus ou moins fondées, d'objets ou de situations ; la phobie sociale correspondant à la peur persistante d'être et de rester dans une situation sociale dans laquelle le sujet est exposé à l'observation d'autrui ;

— l'état de stress post-traumatique : il s'agit d'un état anxio-dépressif prononcé survenant à la suite d'un accident et caractérisé par des pensées obsessionnelles (se remémorer sans arrêt les circonstances de l'accident) et des conduites d'évitement (éviter de près ou de loin tout ce qui rappelle l'accident) ;

— le trouble panique : il correspond aux crises d'angoisse évoquées précédemment. La personne angoissée est en proie à de multiples peurs : la peur d'être envahie soudainement par un désastre physique (un infarctus, un ictus), la peur de ne plus pouvoir se contrôler et la peur d'être la risée des autres. Elle est donc constamment en éveil et cherche une réassurance qu'elle ne peut trouver dans son entourage habituel ou qui la rend très dépendante. Une forme fréquente du trouble panique est la spasmophilie ;

— l'anxiété généralisée : l'appréhension anxieuse est permanente, qu'il s'agisse d'événements personnels ou d'événements touchant les autres ; de tels états anxieux sont souvent associés à des troubles dépressifs.

Le traitement des états anxieux pathologiques fait de plus en plus appel aux techniques cognitivo-comportementales. Plutôt que de chercher la signification profonde du trouble anxieux, il s'agit de comprendre comment le patient fonctionne, afin de corriger les éléments des dysfonctionnements comportementaux et cognitifs qui contribuent à son anxiété. En effet, les patients anxieux présentent des schémas cognitifs de maximisation des dangers et de minimisation des situations sécurisantes, associés à des comportements d'évitement qui fonctionnent comme des structures stables les renforçant dans leurs peurs. En règle générale, les patients doivent apprendre à repérer en eux-mêmes les symptômes somatiques et viscéraux de l'anxiété pour arriver à les contrôler par l'intermédiaire de la relaxation et de la respiration ; ils sont ensuite exposés

Pour bon nombre d'espèces macrosomatiques, chez qui l'olfaction est le canal sensoriel prédominant, la communication de la peur se fait par l'émission d'odeurs, au travers de l'urine, des défécations ou de la salive. Ainsi, chez le rat, l'odeur laissée par un animal ayant séjourné dans une cage où il a reçu des chocs électriques douloureux est interprétée par des animaux naïfs comme un signal de danger. Pour certaines espèces, c'est l'odeur du sang qui joue ce rôle.

La communication ne se fait pas que de l'individu qui a peur vers ceux qui l'entourent, mais également des autres vers celui qui a peur. La présence de l'autre a habituellement pour effet de diminuer la peur ressentie, du moins tant que l'autre lui-même n'est pas gagné par la peur. Plusieurs expériences ont été menées sur des sujets humains pour démontrer qu'il en va bien ainsi. Effectivement, quand les personnes testées risquent de recevoir des chocs électriques au cours d'un apprentissage, celles qui sont confrontées seules à cette situation présentent une plus grande augmentation du rythme cardiaque que celles qui sont testées en présence d'autres personnes. Il semble cependant que cet effet d'audience ne soit pas le même suivant le type d'émotion ressentie : chez des personnes qui doivent se mettre à sucer une tétine pour éviter un choc électrique risquant de survenir, la présence d'autres personnes augmente, plutôt qu'elle ne diminue, la variation de fréquence cardiaque engendrée par la situation. L'autre peut donc être cause d'embarras davantage que de réassurance, le ridicule de la situation s'ajoutant à la peur ressentie.

Chez l'animal, les travaux sur le rôle des congénères dans les réactions de peur ont surtout été menés dans le contexte de l'attachement, c'est-à-dire de ce lien affectif privilégié que l'enfant établit avec sa mère. Quand on utilise comme indices de la réaction de peur l'agitation et les cris de l'enfant, il est aisé de montrer que la séparation de la mère provoque une réaction de frayeur chez le jeune macaque. On parle de « détresse de séparation ». Cette réaction disparaît rapidement dès que la mère est réintroduite. La détresse de séparation est également exprimée par des jeunes singes séparés de leur mère et élevés sur une couverture. L'enlèvement de l'objet d'attachement provoque la même frayeur. L'attachement est cependant beaucoup plus spécifique vis-à-vis de la mère que vis-à-vis d'un objet physique. En effet, la réaction hormonale qui apparaît chez un jeune singe à qui on a enlevé sa couverture disparaît quand on lui donne une autre couverture. Par contre, la même réaction hormonale observée chez un jeune séparé de sa mère ne disparaît pas quand il est adopté par une autre femelle, elle se constate uniquement quand la mère est à nouveau présente. Des effets du même genre sont observés chez la mère. Quand celle-ci est introduite dans un environne-

de manière imaginative puis réelle aux situations redoutées, jusqu'à ce que celles-ci perdent leur caractère effrayant. Dans ces approches, les médicaments anxiolytiques ne jouent qu'un rôle d'appoint, pour aider à contrôler des états anxieux paroxystiques.

En résumé, les conceptions sur les peurs normales et pathologiques ont profondément évolué au cours des dernières années. La peur a indubitablement un substratum biologique, tout comme la faim, la soif ou le sexe : le fonctionnement d'un individu qui a peur est nécessairement différent de celui d'un individu qui est parfaitement serein. Ce substratum biologique répond aux contraintes dans lesquelles la peur survient : reconnaissance immédiate de l'objet du danger, déclenchement instantané d'une réponse de protection, nécessité de mémorisation des circonstances dans lesquelles la réaction s'est produite et des conséquences des actions. La peur est donc un élément nécessaire à la survie d'un individu devant affronter un milieu potentiellement hostile. Elle est d'autant plus efficace qu'elle conduit cet individu à organiser son action de façon à prévenir le danger plutôt que de se contenter d'y faire face quand il survient. Pour cet apprentissage, l'individu n'est pas tout seul : il bénéficie des autres, qui lui communiquent leurs émotions actuelles et passées et qui l'aident à réguler ses propres émotions. Dans nos sociétés, ces influences sociales sont canalisées : chaque société a ses interdits et ceux-ci sont d'autant plus facilement acceptés que leur transgression est redoutée. En imposant des limites à nos gestes et à nos actions, la peur contribue à notre vision du monde et à notre manière d'être dans ce monde. Il ne s'agit pas d'un monde effrayant, car les dangers sont habituellement bien localisés et ils peuvent être évités. Les peurs deviennent pathologiques quand on ne voit plus le monde que de façon catastrophique, sans possibilité de faire quoi que ce soit pour changer le cours des événements. Mais il serait erroné d'opposer les peurs pathologiques aux peurs normales sous l'angle de la rationalité : pour ceux qui souffrent de troubles anxieux, la représentation d'un monde catastrophique est tout aussi rationnelle que pour ceux qui savent discerner des espaces de réassurance.

Robert DANTZER

Unité de neurobiologie intégrative
INSERM, U 176

Robert Dantzer

BIBLIOGRAPHIE

Sur les émotions

DANTZER, R., *Les Émotions*, Paris, PUF, «Que sais-je?», 1988.

KIROUAC, G., *Les Émotions*, Sillery, Presses de l'université du Québec, 1989.

WAGNER, H., et MANSTEAD, A., *Handbook of Social Psychophysiology*, Chichester, Wiley, 1989.

Sur la peur

GRAY, J., *The Psychology of Fear and Stress*, Cambridge, Cambridge University Press, 2^e éd. 1987.

BRAIN, P.F., PARMIGIANI, S., BLANCHARD, R., et MAINARDI, D., *Fear and Defence*, Chur, Harwood, 1990.

Sur les troubles anxieux

ALBERT, E., et CHNEIWEISS, L., *L'Anxiété au quotidien*, Paris, Odile Jacob, 1990.