



National Library
of Canada

Bibliothèque nationale
du Canada

Acquisitions and
Bibliographic Services Branch

Direction des acquisitions et
des services bibliographiques

395 Wellington Street
Ottawa, Ontario
K1A 0N4

395, rue Wellington
Ottawa (Ontario)
K1A 0N4

For further information

For further information

NOTICE

AVIS

The quality of this microform is heavily dependent upon the quality of the original thesis submitted for microfilming. Every effort has been made to ensure the highest quality of reproduction possible.

La qualité de cette microforme dépend grandement de la qualité de la thèse soumise au microfilmage. Nous avons tout fait pour assurer une qualité supérieure de reproduction.

If pages are missing, contact the university which granted the degree.

S'il manque des pages, veuillez communiquer avec l'université qui a conféré le grade.

Some pages may have indistinct print especially if the original pages were typed with a poor typewriter ribbon or if the university sent us an inferior photocopy.

La qualité d'impression de certaines pages peut laisser à désirer, surtout si les pages originales ont été dactylographiées à l'aide d'un ruban usé ou si l'université nous a fait parvenir une photocopie de qualité inférieure.

Reproduction in full or in part of this microform is governed by the Canadian Copyright Act, R.S.C. 1970, c. C-30, and subsequent amendments.

La reproduction, même partielle, de cette microforme est soumise à la Loi canadienne sur le droit d'auteur, SRC 1970, c. C-30, et ses amendements subséquents.

Canada

Un modèle théorique de la genèse
du trouble d'anorexie mentale

Natacha Joubert

Thèse de doctorat présentée à
l'École des Études Supérieures
de l'Université d'Ottawa



National Library
of Canada

Bibliothèque nationale
du Canada

Acquisitions and
Bibliographic Services Branch

Direction des acquisitions et
des services bibliographiques

395 Wellington Street
Ottawa, Ontario
K1A 0N4

395, rue Wellington
Ottawa (Ontario)
K1A 0N4

Your file: Votre référence

Our file: Notre référence

The author has granted an irrevocable non-exclusive licence allowing the National Library of Canada to reproduce, loan, distribute or sell copies of his/her thesis by any means and in any form or format, making this thesis available to interested persons.

L'auteur a accordé une licence irrévocable et non exclusive permettant à la Bibliothèque nationale du Canada de reproduire, prêter, distribuer ou vendre des copies de sa thèse de quelque manière et sous quelque forme que ce soit pour mettre des exemplaires de cette thèse à la disposition des personnes intéressées.

The author retains ownership of the copyright in his/her thesis. Neither the thesis nor substantial extracts from it may be printed or otherwise reproduced without his/her permission.

L'auteur conserve la propriété du droit d'auteur qui protège sa thèse. Ni la thèse ni des extraits substantiels de celle-ci ne doivent être imprimés ou autrement reproduits sans son autorisation.

ISBN 0-315-85825-7

Canada



UNIVERSITÉ D'OTTAWA
UNIVERSITY OF OTTAWA

à "celui qui veille"

Résumé

Cette thèse théorique propose une conception cognitive de la genèse de l'anorexie mentale qui, contrairement aux principaux modèles étiologiques du trouble, permet d'intégrer de façon explicite le jeu des facteurs internes et externes. Il y est question notamment de la variabilité dans le rapport entre les fonctions cognitives d'assimilation et d'accommodation, laquelle est posée comme étant attribuable (1) à des propensions individuelles de nature innée, (2) à des propensions contextuelles dues aux pressions exercées par le milieu et (3) à des propensions développementales qui agiraient de manière diachronique sur divers aspects du développement cognitif des individus. Ces propensions influeraient sur la mise en place des schèmes cognitifs en général et sur celle de schèmes de soi en particulier, laquelle, au moment du passage au stade opératoire formel, engendrerait un phénomène que nous avons appelé de permanence du sujet. Ce phénomène entraînerait chez les individus la cristallisation d'une représentation de soi en tant que sujet détenant le contrôle parmi un champ de contrôles possibles. D'autre part, ces propensions seraient responsables, chez les anorexiques, de la mise en place de schèmes de soi pathogènes qui, étant donné la conjoncture qui prévaut au moment de leur arrivée à l'adolescence, se caractériserait par la cristallisation d'une représentation de soi en tant que sujet qui ne conçoit le contrôle qu'à travers le contrôle du corps. C'est ainsi qu'elles en viendraient à ne généraliser le contrôle qu'à des objets ou des situations qui se rattachent au contrôle du corps (v.g. exercices physiques excessifs, diète alimentaire, abus de laxatifs), d'où l'émergence de schèmes de soi anorexiques. Ne parvenant plus à se définir autrement que par rapport au contrôle du corps, perdre du poids représenterait pour elles la seule façon d'être.

Remerciements

Mes remerciements vont à mon directeur de thèse, Pierre Baron, qui n'a jamais cessé de croire en moi.

Mes remerciements vont aussi à Claude Lamontagne, "le vigile", à qui je dois d'être ce qu'il est et de m'en avoir fait profiter si généreusement.

Enfin, je voudrais remercier ceux et celles qui n'ont jamais cessé de me témoigner leur amour et leur support tout au long de cette aventure: ma fidèle LouLou qui a toujours été là pour moi, ma fille Frédérique née en début d'aventure, Dominique que j'attendais depuis longtemps, Isa à qui la douleur, l'affection et la complicité m'ont attachée à tout jamais, Louise mon amie depuis toujours, Dolores pour ses éclats de rire et de tendresse, Diane mon amie du bout du monde, Josée qui est là depuis le premier jour, Pelletier pour tout ce que sa plume et ses pinceaux ont porté jusqu'à moi d'images, de sensibilité et d'amitié, Dyane qui fut à mes côtés à une époque critique et qui m'a appris le courage et la détermination, Fred que j'espère retrouver pour lui montrer que j'y suis arrivée, et plusieurs autres.

– *Bonjour, dit le petit prince.*

– *Bonjour, dit le marchand.*

C'était un marchand de pilules perfectionnées qui apaisent la soif. On en avale une par semaine et l'on n'éprouve plus le besoin de boire.

– *Pourquoi vends-tu ça ? dit le petit prince.*

– *C'est une grosse économie de temps, dit le marchand. Les experts ont fait des calculs. On épargne cinquante-trois minutes par semaine.*

– *Et que fait-on de ces cinquante-trois minutes ?*

– *On en fait ce que l'on en veut...*

« Moi, se dit le petit prince, si j'avais cinquante-trois minutes à dépenser, je marcherais tout doucement vers une fontaine ... »

Antoine de Saint-Exupéry

Table des matières

Introduction	1
Chapitre 1. Revue critique des modèles étiologiques de l'anorexie mentale	5
1.1 Les modèles	9
1.1.1 Les modèles biologiques	9
1.1.2 Le modèle psychobiologique développemental	13
1.1.3 Le modèle psychanalytique	17
1.1.4 Le modèle cognitif	20
1.1.5 Le modèle familial	23
1.1.6 Le modèle socioculturel	26
1.2 Commentaire critique	31
Chapitre 2. Vers une conjecture macrocognitive du trouble d'anorexie mentale	44
2.1 La nature et la genèse des schèmes cognitifs en général	45
2.2 La nature et la genèse des schèmes de soi	80
2.3 La nature et la genèse des schèmes de soi pathogènes	83
2.4 La nature et la genèse des schèmes de soi anorexiques	87
2.4.1 La phase de prédisposition	88
2.4.2 La phase de précipitation	107
Conclusion	120
Appendice A	132
Appendice B	135
Références	136

Introduction

Cette thèse théorique reflète à la fois nos intérêts et nos préoccupations pour ce qui a trait à diverses questions se rattachant à la recherche dans les domaines de la cognition et de la psychopathologie, et plus spécifiquement, pour le trouble d'anorexie mentale. A l'époque où la psychologie semblait vouloir tourner le dos au behaviorisme et entrait dans une nouvelle ère cognitive, c'est Piaget qui, avec sa théorie d'épistémologie génétique, nous a introduit au domaine de la recherche en cognition. Nous avons alors été séduit par la richesse et l'avant-gardisme de sa réflexion sur divers aspects du développement cognitif. Depuis, nous avons exploré plusieurs champs de la recherche en cognition, en passant par les travaux qui se font en psychologie cognitive et dans les divers domaines des sciences de la cognition, sans que jamais ne dévia ou ne décrût notre intérêt initial pour la vision piagétienne de la genèse cognitive. C'est d'ailleurs à Piaget et à certaines notions de base de sa théorie que nous nous référerons lorsque nous présenterons notre modèle général de la genèse des schèmes.

Notre intérêt pour la psychopathologie vient en grande partie de l'impression que suscita en nous divers exposés que nous avons entendus en salle de classe ainsi que plusieurs de nos lectures sur la "maladie mentale". Il nous apparut alors clairement combien notre ignorance des phénomènes cognitifs en général contribuait à mystifier les troubles mentaux. Nous avons eu également souvent l'impression qu'on accordait plus d'importance aux symptômes des troubles qu'aux individus qui en souffrent. Rien, par la suite, ne parvint réellement à nous défaire de ces observations. Plus nous progressions dans notre étude de la psychopathologie, plus les mythes et la morbidité dont on entoure les troubles mentaux nous semblaient évidents. C'est cette situation qui nous a amené à jeter un regard critique sur la façon dont on procède à la recherche fondamentale et appliquée en psychopathologie. C'est aussi cette situation qui nous a décidé à nous attaquer au problème avec pour toute arme la conviction que si certains individus nous semblent se comporter de manière pathologique, c'est en partie parce que nous ignorons les raisons qui sous-tendent leurs agissements. Voilà comment nous en sommes venu, dans l'élaboration de notre modèle sur la genèse des schèmes cognitifs, à réfléchir à la genèse des schèmes de soi et des schèmes de soi pathogènes.

Quant à notre intérêt pour le trouble d'anorexie mentale, il est étroitement lié à nos considérations sur la psychopathologie en général. En fait, l'anorexie mentale nous est apparue assez rapidement comme un bon exemple d'un trouble qu'on n'a pas manqué de mystifier, le rattachant notamment à des tendances morbides typiquement féminines. Il est vrai que ce trouble touche surtout les femmes, mais rien ne permet de croire pour le moment qu'il est intrinsèque à la nature féminine. Ce qui nous a également beaucoup frappé dans notre étude de ce trouble, c'est son côté "instrumental", non pas que le malaise vécu par les anorexiques ne soit pas authentique, bien au contraire, mais parce qu'il trouve à s'exprimer à travers la perte de poids. Il ne fait pas de doute pour nous qu'à une autre époque ou que dans une autre culture, il aurait très bien pu se manifester autrement, par exemple par l'engraissement volontaire plutôt que par l'amaigrissement. C'est en cela que nous le rattachons à la conjoncture socioculturelle actuelle qui, vraisemblablement, lui serait propice. Cette idée est bien présente d'ailleurs dans notre exposé sur le développement du trouble d'anorexie, quoiqu'elle n'exclut pas du tout l'importance du rôle accordé à certains facteurs internes, étant donné que notre conception de la genèse des schèmes de soi anorexiques, tout

comme notre conception de la genèse des schèmes, des schèmes de soi et des schèmes de soi pathogènes reposent sur le principe d'interaction entre les individus et le milieu.

Le premier chapitre de la thèse a été consacré à une revue des principaux modèles étiologiques de l'anorexie mentale. Cette revue est suivie d'un commentaire critique et d'une reformulation de l'approche traditionnelle en recherche fondamentale et appliquée sur les troubles mentaux, dont l'anorexie. Le second chapitre présente notre conception générale de la nature et de la genèse des schèmes cognitifs, d'où découle notre conception de la nature et de la genèse des schèmes de soi, des schèmes de soi pathogènes et des schèmes de soi anorexiques. Enfin, il sera question dans la conclusion de la portée théorique, empirique et thérapeutique que permet d'entrevoir notre travail.

Chapitre 1.

Revue critique des modèles étiologiques de l'anorexie mentale

Depuis son apparition dans la littérature anglaise à la fin du XVIIIe siècle, le trouble d'anorexie mentale a fait l'objet de nombreuses interprétations suivant les différentes tendances de l'actualité médicale et psychologique. En 1694, Morton décrivit un état de consommation nerveuse (*phthisis nervosa*) caractérisé par la diminution de l'appétit, l'aversion alimentaire, l'émaciation, l'aménorrhée et l'hyperactivité. Pour Morton, cette affection particulière était due principalement à un mauvais fonctionnement du cerveau et des nerfs (i.e. du système neurologique). Au XIXe siècle, Lasèque (1873) et Gull (1874) rapportèrent presque simultanément avoir observé les mêmes symptômes chez quelques-unes de leurs patientes, et tous deux conclurent à un trouble nerveux d'origine psychologique, lui attribuant successivement les appellations "*d'anorexia hysterica*" et "*d'anorexia nervosa*"¹. En

¹ Fait intéressant à noter, il semble que le nom "*d'anorexia hysterica*" ait été changé pour celui "*d'anorexia nervosa*" à cause de quelques cas rapportés chez des individus de sexe masculin (Gull, 1874), cas que l'on s'est bien gardé à l'époque d'associer à toute forme "*d'hystérie féminine*". Aujourd'hui encore, le nombre des cas d'anorexie diagnostiqués chez les hommes demeure minime (5%) à comparer à celui des femmes (95%), et on estime en général que les principales caractéristiques psychopathologiques observées chez ces derniers s'apparentent étroitement à celles observées chez les femmes (voir v.g. Roussounis, 1971; Crisp & Toms, 1972; Beumont, Beardwood & Russell, 1972; Hay & Leonard, 1979; Garfinkel

1914, un pathologiste du nom de Simmonds découvrit une lésion au lobe antérieur de l'hypophyse chez une patiente atteinte de cachexie. Dès lors, et pour les 25 années qui suivirent, le trouble d'anorexie mentale, tout comme d'ailleurs la majorité des troubles diagnostiqués au cours de cette période, ne fut considéré que du point de vue médical et fut identifié le plus souvent à des troubles du système endocrinien (v.g. Levi, 1922; Leeds, 1928; Josefson, 1933; Krause & Muller, 1937). Ce n'est qu'à la fin des années 30, autre période marquée cette fois par l'intégration des concepts psychoanalytiques à la théorie et à la pratique psychiatrique, que l'on dissocia le trouble d'anorexie mentale du syndrome de cachexie hypophysaire ou maladie de Simmonds (Farquharson & Hyland, 1938; Richardson, 1939; Ryle, 1939; Sheldon, 1939; MccCullagh & Tupper, 1940; Sheehan & Summers, 1949) pour l'apparenter à diverses psychopathologies telles que l'hystérie (Hobhouse, 1938), la psychose maniaco-dépressive (Wulff, 1945; Zutt, 1948; Meyer & Weinroth, 1957), la schizophrénie (Nicolle, 1939; Binswanger, 1944) et la névrose obsessionnelle (Palmer & Jones, 1939; Du Bois, 1949). Aujourd'hui, et grâce surtout aux travaux de Hilde Bruch (v.g. Bruch, 1961, 1962, 1970, 1973, 1977a, 1978), on reconnaît l'existence d'un trouble d'anorexie primaire que l'on distingue de l'anorexie secondaire ou atypique (i.e. où la perte de poids est imputable à d'autres troubles psychologiques ou physiques tels que Garner & Garner, 1982; Crisp & Burns, 1983; Burns, 1984). Voilà pourquoi il sera question des anorexiques "au féminin" tout au long de notre exposé.

les troubles dépressifs, la dysphagie psychogénique, l'émétique chronique) par la présence de très fortes préoccupations à l'égard du poids et de l'image du corps ainsi que par une restriction alimentaire volontaire et soutenue malgré l'émaciation.

D'autre part, les différentes tendances qui ont marqué l'évolution du concept d'anorexie mentale ne sont pas sans se refléter dans le choix des critères diagnostiques. Depuis 1969, on a proposé pas moins de huit énoncés des critères du diagnostic (voir appendice A), en insistant davantage tantôt sur les symptômes physiopathologiques (v.g. la perte de poids et l'aménorrhée), tantôt sur les symptômes psychopathologiques (v.g. la peur ou phobie du poids, la perturbation de l'image du corps) (Dally, 1969; Russell, 1970; Feighner, Robins, Guze, Woodruff, Winorur & Munoz, 1972; Garrow, Crisp, Jordan, Meyer, Russell, Silverstone, Stunkard & Van Itallie, 1975; Rollins & Piazza, 1978; Norris, 1979; American Psychiatric Association, 1980, 1987). En dépit des nombreuses critiques formulées à l'endroit de ces diagnostics, critiques qui mettent en lumière des points de divergence en ce qui a trait notamment au degré de perte de poids requis, à l'âge de survenue, à la nécessité de spécifier la présence de troubles endocriniens tel que l'aménorrhée ou encore à la présence d'une perturbation de l'image du corps (voir v.g. Askevold, 1983; Halmi, 1983), il semble que les critères établis dans le DSM III (1980) et révisés par la suite dans le DSM III-R (1987) soient ceux

auxquels on ait le plus souvent recours pour la recherche et l'intervention thérapeutique dans le domaine (voir Tableau 1).

Tableau 1. Critères diagnostiques de l'anorexie mentale

DSM III (1980)	DSM III-R (1987)
a) Peur intense de devenir obèse qui ne diminue pas au fur et à mesure de l'amaigrissement.	a) Refus de maintenir un poids corporel au-dessus d'un poids normal minimal compte tenu de l'âge et de la taille, c'est-à-dire perte de poids de 15% par rapport au poids initial.
b) Perturbation de l'image du corps (se sentir "gros(se)" même quand elle(il) est décharné(e).	b) Peur intense de prendre du poids ou de devenir obèse même si décharné(e).
c) Perte de poids d'au moins 25% du poids initial; avant 18 ans, le pourcentage de la perte de poids, à partir du poids initial additionné à la prise de poids escompté, extrapolé à partir des diagrammes de croissance normale représente 25%.	c) Distorsion en ce qui a trait au poids corporel, à la taille ou à l'apparence (la personne croit être grosse même si décharnée, croit qu'une des parties de son corps est trop grasse même si elle est maigre).
d) Refus de maintenir son poids au-dessus d'un poids normal minimal compte tenu de l'âge et de la taille.	d) Chez les femmes, absence d'au moins trois cycles menstruels consécutifs (aménorrhée primaire ou secondaire).
e) Absence de maladie physique identifiée qui pourrait expliquer la perte de poids.	

Cependant, l'étiologie du trouble demeure obscure et suscite toujours de nombreuses spéculations et interprétations comme en fait foi d'ailleurs la diversité des modèles étiologiques de l'anorexie mentale. A l'heure actuelle, six modèles étiologiques occupent l'avant-scène de la recherche sur le trouble (Hsu, 1983, 1988). Ces modèles peuvent être regroupés en deux catégories. La première comprend les modèles qui se distinguent par la mise en cause de facteurs internes ou individuels tel que les modèles biologiques

(1.1), le modèle psychobiologique développemental (1.2), le modèle psychanalytique (1.3) et le modèle cognitif (1.4). La seconde catégorie comprend les modèles qui mettent l'accent principalement sur des facteurs externes ou environnementaux comme le modèle familial (1.5) et le modèle socioculturel (1.6).

1.1 Les modèles

1.1.1 Les modèles biologiques

Plusieurs chercheurs ont tenté de relier certains symptômes de l'anorexie mentale comme la restriction alimentaire et la perte de poids à des facteurs biologiques primaires. Des premières théories qui rattachèrent ces symptômes à des troubles hypophysaires et endocriniens, on en est venu à présumer à un dysfonctionnement de l'hypothalamus (Primary Hypothalamic Dysfunction Theory) sur la base d'observations telles que l'apparition précoce de l'aménorrhée, c'est-à-dire avant même qu'il y ait une perte de poids significative, et sur sa persistance ainsi que celle d'autres irrégularités dans le fonctionnement de l'hypothalamus après le rétablissement du poids (Russell, 1965, 1970, 1977; Katz, Boyar, Roffwarg, Hellman & Weiner, 1978). Bien que l'on convienne généralement de l'importance du rôle de l'hypothalamus dans la régulation des états d'appétence et de satiété (Mawson, 1974; Leibowitz, 1983), aucune des données empiriques recueillies jusqu'à maintenant ne permettent d'établir

clairement si le dérèglement des fonctions hypothalamiques est à l'origine ou consécutif au trouble d'anorexie mentale. En fait, il semble qu'on ait de la peine à différencier les facteurs pathogènes du trouble des effets de la sous-alimentation. Du reste, on admet volontiers que plusieurs des symptômes physiologiques et/ou des complications de l'anorexie mentale, comme les perturbations du métabolisme (v.g. l'hypoglycémie, le jaunissement de la peau), du système gastro-intestinal (v.g. la constipation, la dilatation gastrique), du système cardio-vasculaire (v.g. la bradycardie, l'arythmie), et du système endocrinien (v.g. l'aménorrhée), puissent résulter directement de l'état de sous-alimentation et contribuer à maintenir ou à perpétuer le trouble (Garfinkel & Garner, 1982; Spack, 1985; Mitchell, 1986). Il en serait de même de certains symptômes psychopathologiques observés chez les anorexiques qu'on a par ailleurs observés chez des sujets normaux participant à une expérience sur les effets de l'insuffisance alimentaire (Keys, Bruzek, Henschel, Mickelson & Taylor, 1950). Ainsi, on rapporte que la restriction alimentaire a presque toujours donné lieu à de fortes préoccupations vis-à-vis l'alimentation et à un déploiement d'idiosyncrasies ou de rituels alimentaires. On signale aussi des modifications dans la personnalité des sujets qui ont manifesté des tendances à l'obsession-compulsion, de l'irritabilité de l'humeur, une indécision constante, des troubles du sommeil, un affaiblissement de la libido et un retrait social. Cependant, contrairement aux

anorexiques, ces sujets n'ont jamais développé une peur intense de la nourriture, une perturbation de l'image du corps et un comportement de restriction alimentaire volontaire.

On a aussi tenté de déterminer quel pouvait être l'apport des facteurs génétiques dans l'émergence du trouble d'anorexie mentale, sans toutefois parvenir à soutenir de manière convaincante quelques hypothèses que ce soit (pour une revue plus détaillée de la littérature dans ce domaine, voir Vandereycken & Pierloot, 1981). Par ailleurs, un nombre important de chercheurs et de cliniciens recommandent l'usage de drogues telles que les neuroleptiques et les antidépresseurs pour le traitement de l'anorexie, alléguant qu'il y aurait une parenté entre ce trouble et les troubles affectifs (Cantwell, Sturzenberger, Burrough, Salkin & Green, 1977; Kaplan, Shenker, Gordon & Weinhold, 1981; Sours, 1981; Hendren, 1983; Hudson, Pope, Jonas & Yurgelum-Todd, 1983; Piran, Kennedy, Garfinkel & Owens, 1985; Pope & Hudson, 1985; Garfinkel & Garner, 1987). Cette parenté entre l'anorexie mentale et les troubles affectifs tiendrait à des données de recherche et des observations cliniques qui ont été résumées comme suit (Pope & Hudson, 1985; Herzog & Brotman, 1987): Les sujets souffrant d'anorexie (1) manifesteraient fréquemment des symptômes dépressifs et auraient des épisodes répétés de maniaque-dépression; (2) ils persisteraient dans leurs symptômes dépressifs même s'il y a rémission du

trouble; (3) ils présenteraient souvent une histoire familiale de même que des prédispositions génétiques en relation aux troubles affectifs; (4) ils présenteraient des irrégularités dans leur système neuro-endocrinien qui seraient similaires à celles que l'on retrouve chez des sujets atteints d'un trouble affectif; (5) ils réagiraient favorablement aux drogues prescrites pour le traitement des troubles affectifs. Pareil rapprochement entre l'anorexie mentale et les troubles affectifs laisse sous-entendre que des insuffisances ou des irrégularités dans la production et la transmission de substances chimiques au cerveau pourraient être en cause dans le développement de l'anorexie. Cependant, les études publiées à ce jour ne font mention que de l'effet des drogues sur le traitement des symptômes (anorexiques), effets que plusieurs ont jugés peu bénéfiques ou même nuisibles au rétablissement des anorexiques (Szmukler, 1982; Tyrer, 1982; Vandereycken & Meermann, 1984), délaissant complètement la question du rôle possible des neurotransmetteurs dans l'étiologie du trouble. Enfin, s'il est vrai que l'usage accru de la pharmacothérapie se veut compenser pour l'échec ou le peu d'efficacité des méthodes d'intervention psychothérapeutiques comme la thérapie psychoanalytique, la thérapie familiale et la thérapie behaviorale (Pope & Hudson, 1985), il est d'autant plus navrant de constater que la majorité des recherches qui mettent en cause des facteurs biologiques demeurent fort peu concluantes.

1.1.2 Le modèle psychobiologique développemental

Il est une observation clinique qui figure dans les écrits les plus anciens sur le trouble d'anorexie mentale et qui n'a jamais cessé d'être évoquée depuis au nombre des principaux symptômes qui le caractérisent: Les anorexiques semblent aux prises avec une peur intense de devenir grosses ou obèses (Bemis, 1983). L'importance accordée à cette manifestation clinique est telle qu'on la retrouve en tête des critères diagnostiques du DSM III et du DSM III-R (American Psychiatric Association, 1980,1987). Elle apparaît également dans la plupart des descriptions ou portraits cliniques de l'anorexie mentale (v.g. voir Garfinkel & Garner, 1982; Garfinkel & Kaplan, 1986; Strober, 1986).

On a suggéré à maintes reprises que cette peur de prendre du poids pouvait être de nature phobique (Meyer & Weinroth, 1957; Freud, 1958; Galdston, 1974; Schmidt & Duncan, 1974; Steele, 1976, 1977) et on est allé même jusqu'à considérer le trouble d'anorexie mentale comme une véritable phobie du poids (Crisp, 1967, 1970a, 1970b, 1970c; Crisp & Kalucy, 1973, 1974; Brady & Rieger, 1975; Schnurer, Rubin & Roy, 1973; Stonehill & Crisp, 1977; Leon, 1979; Gomez & Dally, 1980; Crisp, Hsu, Harding & Hartshorn, 1980). Voilà pourquoi on a eu recours à l'occasion à la thérapie behaviorale de désensibilisation systématique (Hallsten, 1965; Schnurer & al.,

1973; Hauserman & Lavin, 1977; Leon, 1979), même s'il n'existe pas, à proprement parler, un modèle étiologique behavioral de l'anorexie mentale (Joubert & Baron, 1985).

Cependant, l'identification du trouble d'anorexie à une phobie du poids a été critiquée (v.g. Bruch, 1973, 1978, 1979; Bemis, 1983) sur la base d'arguments tels que: (1) contrairement aux phobiques, les anorexiques ne reconnaissent pas l'irrationalité de leur peur; (2) contrairement aux phobiques, elles nient la présence d'un trouble et elles se montrent très réticentes à toute forme d'intervention thérapeutique; (3) contrairement aux comportements phobiques, les comportements dits anorexiques (v.g. la restriction alimentaire volontaire) ne semblent pas être maintenus seulement par voie de renforcement négatif, parce qu'ils permettraient d'éviter l'anxiété que génèrent les gains de poids, mais aussi et surtout par voie de renforcement positif, parce qu'ils permettraient aux anorexiques d'accéder à un contrôle de soi ou un auto-accomplissement auquel elles aspirent fortement. Par ailleurs, on a constaté que la réponse électrodermale ou psychogalvanique enregistrée chez les phobiques en présence de stimuli anxigènes n'apparaît pas chez les anorexiques lorsqu'elles sont confrontées à des stimuli se rattachant à la nourriture ou au poids (Salkind, Fincham & Silverstone, 1980). On en a déduit que la peur ressentie par les anorexiques devait être différente de celle ressentie par les

phobiques, compte tenu de leur interprétation des stimuli en présence. En somme, cette conception du trouble d'anorexie mentale en tant que phobie du poids n'a jamais reçu de support empirique.

Pour Crisp (1965, 1967, 1970a, 1970b, 1977, 1984) qui est le principal représentant de cette théorie de phobie du poids, la peur de prendre du poids serait consécutive à un processus pathogène et inconscient de régression psychobiologique au stade de développement prépubertaire. Sur le plan individuel, cette régression ou ce recul du processus de maturation biologique et psychologique reflèterait le besoin pressant des anorexiques d'éviter les problèmes liés à l'adolescence et à la maturité psychosexuelle. Faisant écho aux propos tenus par Brown en 1931, Crisp a dit de la phobie du poids qu'elle se révèle davantage comme une peur de grandir et d'avoir à assumer des responsabilités d'adulte. Toutefois, ajoute-t-il, si la perte de poids permet aux anorexiques d'éviter les problèmes inhérents à la maturité, le prix à payer en est fort élevé puisqu'elles doivent alors surveiller et contrôler constamment leur poids ce qui, par le fait même, renforce la peur de prendre du poids. Bien que cet aspect de "peur de la maturité" ("fear of maturity") soit fréquemment rapporté dans les descriptions cliniques du trouble d'anorexie mentale, les chercheurs et les cliniciens ne s'entendent pas sur la nature et le rôle spécifique qu'il peut avoir dans l'émergence du trouble. Pour Selvini Palazzoli (1974) et plusieurs

autres (voir section 1.1.6, modèle socioculturel), il est quelque peu simpliste de croire que les anorexiques veulent retourner à l'enfance. Au contraire, c'est parce qu'elles tenteraient avec acharnement mais désespérément de devenir des adultes autonomes qu'elles en viendraient tôt ou tard à adopter des stratégies pour le moins singulières.

Un peu à la manière de Minuchin (Minuchin, Rosman & Baker, 1978), Crisp (1984) a dit aussi du trouble d'anorexie mentale qu'il se poserait parfois en solution pour les parents qui cherchent à éviter toute confrontation directe avec leurs problèmes conjugaux ou personnels. Ainsi, on a remarqué que l'état psychologique des parents avait tendance à se détériorer au fur et à mesure du rétablissement de l'enfant anorexique, ce qui viendrait appuyer l'hypothèse selon laquelle le trouble d'anorexie mentale servirait de prétexte pour évacuer la tension créée en milieu familial (Crisp, Harding & McGuinness, 1974). De plus, Crisp est d'avis que dans certains cas, une situation familiale de pathologie du poids ("family weight pathology"), comme une tendance à l'obésité ou à tout autre trouble de l'alimentation, pourrait être en cause dans l'émergence du trouble d'anorexie mentale. Enfin, Crisp (1984) croit que le phénomène social de préoccupation vis-à-vis la minceur a son origine dans les préoccupations individuelles des femmes, et surtout des adolescentes, vis-à-vis leurs proportions physiques et leur poids corporel qu'elles perçoivent comme des atouts indispensables à la

vie d'adulte.

Même si Crisp envisage que des facteurs externes tels que certains antécédents familiaux ou certaines valeurs socioculturelles puissent contribuer au développement du trouble d'anorexie mentale, il les considère d'abord par rapport à leurs effets sur le processus interne de maturation, d'où sa proposition d'un modèle psychobiologique développemental. Malheureusement, Crisp ne précise pas comment tous ces facteurs externes et internes interagissent de manière à générer le trouble d'anorexie mentale. De plus, il est le premier à reconnaître que plusieurs de ces facteurs individuels, familiaux et socioculturels sont courants à l'adolescence et qu'ils ne sont donc pas spécifiques au trouble d'anorexie.

1.1.3 Le modèle psychanalytique

Au cours des années 1940-1950, la psychanalyse a servi de cadre théorique principal à l'étude du trouble d'anorexie mentale. C'est à partir de la notion freudienne de conflit motivationnel (Freud, 1961/1923) que furent énoncées les premières théories psychanalytiques de l'anorexie qui voyaient dans le comportement de restriction alimentaire volontaire un mécanisme de défense servant à contrer des fantasmes sexuelles de fécondation orale, de

cannibalisme et de sadisme (Waller, Kaufman & Deutsch, 1940; Masserman, 1941; Moulton, 1942; Berlin, Boatman, Scheino & Szurek, 1951; Tustin, 1958; Grimshaw, 1959; Margolis & Jernberg, 1960; Blitzer, Rollins & Blackwell, 1961). Par la suite, Bruch (1961, 1962, 1970, 1973, 1985, 1988), Selvini Palazzoli (1974, 1978), Goodsitt (1985) et plusieurs autres psychanalystes de formation jugèrent ouvertement de la stérilité de ces interprétations qui ne permettent pas de rendre compte des caractéristiques du trouble d'anorexie mentale. Bruch insista particulièrement sur la distinction entre le trouble d'anorexie primaire et les autres formes d'anorexies secondaires qui découlent de troubles névrotiques ou affectifs comme la dépression et la schizophrénie. L'anorexie primaire se distinguerait par la présence de trois manifestations symptomatiques spécifiques, soit une perturbation de l'image du corps, une distorsion dans la perception interoceptive des besoins nutritifs et affectifs et un profond sentiment d'impuissance. Bruch attribue ces manifestations pathologiques à des perturbations de l'ego qui affecteraient le développement du soi, de l'identité et de l'autonomie chez les anorexiques. Elle ajoute que ces perturbations résulteraient en partie de patterns d'interactions inadéquats entre la mère et l'enfant, surtout en ce qui a trait à l'expression et la satisfaction des besoins nutritifs.

Les observations cliniques recueillies par Bruch pendant plus de 25

ans ont largement influencé les modèles psychanalytiques actuels de l'anorexie mentale qui, malgré quelques variantes et quelques ajouts, désignent encore les fonctions de l'ego de même que la relation mère-enfant comme principaux facteurs prenant part au développement du trouble. Ainsi, Selvini Palazzoli (1974, 1978) est d'avis que les anorexiques entretiennent une image très oppressante de l'objet-mère, image qu'elles auraient assimilée à celle de leur corps. La restriction alimentaire volontaire exprimerait alors un rejet du corps, et plus précisément des caractéristiques sexuelles féminines, afin de supprimer le conflit d'identification à l'objet-mère. De la même façon, Masterson (1978) considère que la représentation de l'objet-mère est source de conflit chez les anorexiques parce qu'elle tend à se confondre à la représentation du soi, bloquant ainsi le processus développemental de séparation-individuation. Sours (1980) fait état également d'un problème de différenciation et de constance dans la représentation du soi et de l'objet-mère qu'il rattache à des perturbations de l'ego. Goodsitt (1983, 1985) décrit l'anorexie mentale comme étant essentiellement une défaillance dans l'organisation du soi ou dans la structure de régulation du soi, laquelle serait à l'origine du sentiment d'impuissance ressenti par les anorexiques. Un soi bien intégré permettrait aux individus de contrôler les contingences extérieures. Inversement, la désorganisation du soi leur donnerait l'impression d'être contrôlés par l'extérieur. La restriction alimentaire volontaire

et les autres comportements pathologiques qui l'accompagnent serviraient donc de moyen aux anorexiques pour se défendre contre toutes perturbations éventuelles du soi et pour parvenir à rétablir le contrôle de soi. Quoique intéressantes sur le plan conceptuel, ces interprétations n'en sont pas moins fort imprécises quant aux aspects ou aux structures de la personnalité qu'elles mettent en cause dans l'étiologie du trouble d'anorexie mentale, ce qui expliquerait qu'elles n'aient jamais fait l'objet de tests empiriques (Hsu, 1983, 1988).

1.1.4 Le modèle cognitif

Bien que la mise en cause de processus cognitifs dans le développement et le maintien du trouble d'anorexie mentale soit relativement récente (Gamer & Bemis, 1982, 1985), on a tôt fait de reconnaître la singularité des pensées et des croyances entretenues par les anorexiques. Dès ses premiers articles consacrés au trouble d'anorexie, et à maintes reprises par la suite, Bruch (v.g. 1961, 1962, 1973, 1978) s'est attardée à décrire les pensées et les modes de pensée inappropriés des anorexiques, lesquels, fit-elle remarquer, ont trait surtout à la perception de l'image du corps et à la perception interoceptive des besoins nutritifs et affectifs, et lesquels lui apparurent alors comme des perturbations de nature conceptuelle et perceptuelle résultant de l'état de sous-alimentation.

L'intérêt que suscitèrent ces observations cliniques donna naissance à tout un courant de recherches empiriques au cours duquel on tenta de mesurer objectivement, à l'aide de différentes techniques (v.g. le calibre mobile, le tracé de l'image, la manipulation de l'image photographique, la mesure télémétrique de la pression intragastrique), la perception de l'image du corps et la perception interoceptive des signaux de faim et de satiété chez des sujets anorexiques (pour une revue complète, voir Garfinkel & Garner, 1982; Hsu, 1982; Meermann, Napierski & Vandereycken, 1988). Les résultats obtenus sont plus ou moins controversés tant du point de vue théorique, par exemple, relativement à l'opérationnalisation du concept d'image du corps, que du point de vue méthodologique, par exemple, par rapport à la sélection des sujets ou encore la mise en place de situations de contrôle expérimental. Ils révèlent néanmoins que les anorexiques sont portées à surestimer leurs proportions physiques (Slade & Russell, 1973; Russell, Campbell & Slade, 1975; Garner, Garfinkel, Stancer & Moldofsky, 1976; Goldberg, Halmi, Casper, Eckert & Davis, 1977; Fries, 1977; Pierloot & Houben, 1978), que leur perception des signaux internes de faim et de satiété est d'abord fonction de leur perception de la situation extérieure, c'est-à-dire de ce qu'elles croient avoir absorbé en calories (Garfinkel, Moldofsky, Garner, Stancer & Coscina, 1978; Garfinkel, Moldofsky & Garner, 1979) et qu'un degré élevé de perturbation dans la

perception de l'image du corps et dans la perception interoceptive est généralement associé à un degré élevé de psychopathologie et à un mauvais pronostic (Garfinkel, Moldofsky & Garner, 1977; Garner, Garfinkel & Moldofsky, 1978; Casper, Halmi, Goldberg, Eckert & Davis, 1979; Garfinkel & Garner, 1982). Ceci dit, on ignore toujours si ces perturbations cognitives sont attribuables uniquement aux effets physiques ou neurophysiologiques de la sous-alimentation ou si certaines d'entre elles ne seraient pas à l'origine des comportements de restriction alimentaire chez les anorexiques.

Selon Garner et Bemis (1982, 1985), la présence et la persistance de pensées ou de croyances telles que "il me faut devenir mince" ("I must become thin") chez la majorité des anorexiques laisse présumer du rôle possible de certains processus cognitifs ou modes de pensée dans le développement et le maintien du trouble d'anorexie. De fait, l'analyse empirique des modes de pensée des anorexiques aurait permis de déceler plusieurs distorsions cognitives, appelées aussi erreurs de raisonnement, dans leur traitement de l'information, les plus fréquentes étant: (1) le raisonnement dichotomique, du tout ou rien, qui consiste à porter des jugements absolus; (2) la personnalisation ou l'interprétation égocentrique d'événements impersonnels; (3) la pensée superstitieuse ou la croyance en une relation de cause à effet entre des événements non contingents. Garner et Bemis ajoutent que le

contrôle exercé par ces processus cognitifs se substituerait progressivement à la part de contrôle exercée par les contingences externes ou environnementales (i.e. le renforcement positif et le renforcement négatif), de sorte que l'organisation des pensées des anorexiques atteindrait un degré élevé d'autonomie fonctionnelle. C'est à ce phénomène de contrôle interne ou cognitif qu'ils associent le principe d'autorégulation du trouble d'anorexie mentale. Cependant, Garner et Bemis ne spécifient pas la nature exacte des processus cognitifs qui assureraient l'autorégulation ou le maintien du trouble, pas plus d'ailleurs qu'ils ne précisent la nature et le rôle de ces processus par rapport à son émergence. Bref, l'état actuel de la recherche théorique et empirique dans ce domaine ne permet pas de se prononcer sur l'aspect idiopathique ou symptomatique des distorsions ou perturbations cognitives observées chez les anorexiques.

1.1.5 Le modèle familial

Outre l'étude de certaines composantes individuelles de la personnalité des anorexiques, les cliniciens et les chercheurs ont fréquemment décrit le milieu familial comme source additionnelle de conflit ou de pathologie pouvant influencer sur le développement du trouble d'anorexie mentale. Ainsi, on a voulu déterminer s'il existait

un type de "mère anorexique" (Cobb, 1950; King, 1963) ou un type de "père anorexique" (King, 1963; Groen, Feldman-Toledano, 1966; Sours, 1981), mais sans grands résultats (Kalucy, Crisp & Harding, 1977; Crisp, Hsu, Harding & Hartshorn, 1980). Bruch (1970, 1973) et Selvini Palazzoli (1974, 1978) ont toutes deux remarqué que les parents d'enfants anorexiques ont tendance à surprotéger ces derniers, sans pour autant être attentifs à leurs besoins et à leurs émotions, et à les mêler à leurs conflits conjugaux. Minuchin, Rosman et Baker (1978) vont même jusqu'à désigner le milieu familial, et plus particulièrement certains patterns d'interactions familiales, comme facteurs pathogènes de l'anorexie mentale. Selon eux, les patterns d'interactions familiales sont à la base du système familial et forment une chaîne de causalité circulaire de sorte que chaque action posée par un membre de la famille entraîne des réactions chez les autres membres qui, à leur tour, poseront des actions et ainsi de suite. Ce processus de régulation assure à la fois la stabilité et la croissance du système familial et de ses membres. Toutefois, il peut arriver que la composition et l'organisation du système familial provoquent l'émergence d'un trouble chez l'un de ses membres, et qu'en plus elles maintiennent et renforcent les attitudes et les symptômes qui en découlent. Il en serait ainsi, d'après Minuchin et al., pour la famille anorexique qui, de par la nature de ses patterns d'interactions, contribuerait au développement et au maintien de symptômes anorexiques chez l'un de ses membres.

La famille anorexique, tout comme la famille asthmatique et la famille diabétique qui sont d'autres types de familles dites psychosomatiques, se reconnaît à la présence de patterns transactionnels enchevêtrés ou diffus (enmeshment), une attitude de surprotection envers ses membres (overprotectiveness), une grande rigidité face à tout changement (rigidity), une inhabileté à résoudre des situations conflictuelles (lack of conflict resolution) et la mise en cause de l'enfant anorexique au coeur des conflits conjugaux (child's involvement in parental conflict). L'enfant anorexique deviendrait ni plus ni moins le bouc émissaire grâce auquel les parents éviteraient de se confronter, la "maladie" de l'enfant étant considérée comme "le" problème familial. Minuchin et al. précisent que l'enfant qui grandit au sein d'une telle famille apprend à se soumettre plutôt qu'à développer son autonomie et à s'auto-accomplir, les intérêts individuels étant sacrifiés aux intérêts familiaux. De plus, il semble que la famille anorexique manifeste de fortes préoccupations à l'endroit des fonctions nutritives et une tendance marquée à la somatisation.

Le modèle systémique de Minuchin et al. a eu un impact important dans le domaine de la recherche sur l'anorexie mentale si on en juge par l'essor qu'a connu la thérapie familiale au cours des dernières années. Cependant, il faut signaler que ce modèle a été élaboré à

partir d'études rétrospectives menées auprès de familles déjà aux prises avec un enfant anorexique. Cette façon de faire comporte certains risques comme celui de supposer que des patterns d'interactions familiales pourraient être à l'origine du trouble d'anorexie alors que ceux-ci pourraient être conséquents à l'émergence du trouble. De plus, ces patterns d'interactions soulèvent un problème de spécificité puisqu'ils contribueraient de façon presque indifférenciée au développement de divers troubles psychosomatiques dont l'asthme, le diabète et l'anorexie mentale. Enfin, rien ne montre que les patterns d'interactions familiales décrits par Minuchin et al. puissent être en cause dans le développement du trouble d'anorexie et on ignore comment ils concourraient à l'apparition de symptômes tels que la restriction alimentaire volontaire, l'aménorrhée précoce et l'hyperactivité (pour une analyse plus complète, voir Kog, Pierloot & Vandereycken, 1983; Kog & Vandereycken, 1985; Kog, Vandereycken & Vertommen, 1985).

1.1.6 Le modèle socioculturel

Le trouble d'anorexie mentale apparaît le plus souvent durant l'adolescence, surtout chez des personnes de sexe féminin (95%) issues pour la plupart de la classe moyenne et supérieure (Crisp, 1970c; 1977; Bruch, 1973, 1978; Crisp, Palmer & Kalucy, 1976; Bemis, 1978; Hsu, 1980; Askevold, 1982; Hsu, 1983). D'autre part,

plusieurs études épidémiologiques indiquent que le nombre des anorexiques a beaucoup augmenté dans plusieurs pays occidentaux (Jones, Fox, Babigian & Hutton, 1980; Abraham, Mira, Beumont, Sowerbutts & Llewellyn, 1983; Clarke & Palmer, 1983; Willi & Grossman, 1983). Toutes ces observations ne sont pas sans souligner l'apport de certains facteurs socioculturels dans le développement du trouble d'anorexie. C'est là du moins l'avis émis par plusieurs chercheurs et cliniciens qui précisent que les pressions sociales exhortant les femmes à la minceur constitueraient l'un des principaux facteurs socioculturels ayant contribué à l'émergence et à la prolifération de ce trouble au cours des dernières années (Boskind-Lodahl, 1976; Bruch, 1978, 1985; Selvini Palazzoli, 1978; Lawrence, 1979; Wooley & Wooley, 1980; Garner & Garfinkel, 1980; Garner, Garfinkel, Schwartz & Thompson, 1980; Garner, Garfinkel & Olmsted, 1983). Ces pressions sociales s'exerceraient de bien des façons, notamment, à travers l'idéal de la féminité qui, depuis une vingtaine d'années, mais surtout depuis le début des années 70, commande un corps toujours plus mince (Garner et al., 1980; Garfinkel & Garner, 1982). Cet idéal de la féminité, vertueusement associé au contrôle de soi, est omniprésent dans la littérature et la publicité qui s'adressent aux femmes et qui prétendent leur offrir le remède à tous leur maux par la voie du régime amaigrissant (Garfinkel & Garner, 1982; Orbach, 1985a).

Par ailleurs, des études menées auprès de certaines populations de femmes qui seraient particulièrement visées par cet idéal de minceur comme les ballerines, les mannequins et les athlètes, révèlent qu'effectivement celles-ci courent un risque plus élevé de développer le trouble d'anorexie mentale (Druss & Silverman, 1979; Frisch, Wyshak & Vincent, 1980; Garner & Garfinkel, 1980). Cela dit, il semble que le groupe des femmes préoccupées par cet idéal de minceur soit de plus en plus diversifié, et qu'au-delà de l'appartenance à une certaine population cible ou à une certaine classe sociale ou même à un certain groupe d'âge, les anorexiques soient de plus en plus de la population en général (Garfinkel & Garner, 1982). D'aucuns n'ont pas hésité à décrire la situation de véritable épidémie (Emmett, 1985; Bruch, 1985, 1986; Orbach, 1986).

Boskind-Lodahl (1976), Bruch (1985), Orbach (1985a, 1985b, 1986) et plusieurs autres croient qu'une telle situation ne peut être le seul fait d'un certain idéal de féminité ou de minceur. Elle reflèterait une réalité beaucoup plus complexe se rattachant à la question du rôle social des femmes qui, s'il a subi et subit encore des transformations importantes, soulève aussi de multiples contradictions. Ainsi, non seulement les femmes doivent-elles se soumettre à un certain modèle de féminité, d'épouse et de mère, mais elles doivent également être capables de s'affirmer et de réussir dans un monde du travail très compétitif et dominé par le

modèle masculin. Il va sans dire que de telles contradictions sont vivement ressenties par les femmes et qu'elles ne sont certainement pas étrangères aux malaises et aux troubles qu'elles manifestent.

Selon Orbach (1985a), l'anorexie mentale, tout comme la boulimie et les compulsions alimentaires, témoigne d'un malaise qui, bien qu'il soit intériorisé par les femmes, est fondamentalement social. Voilà pourquoi elle propose de chercher à même la construction sociale de la féminité les causes premières de ce trouble. En fait, plusieurs aspects du développement féminin, la relation mère-fille, le maternage, l'éducation, l'alimentation, l'image du corps, l'adolescence, ont été repris et discutés à la lumière d'une perspective féministe des faits de société et relativement aux diverses manifestations symptomatiques du trouble d'anorexie (Boskind-Lodahl, 1976; Lawrence, 1979; Orbach, 1985a,b, 1986). Il en ressort parfois des interprétations tout à fait contraires à ce qui avait été admis jusque là de tous. Par exemple, si on a très souvent dit des anorexiques qu'elles ont peur de grandir (*fear of maturity*) et qu'elles refusent le rôle traditionnel féminin (voir v.g. Crisp, 1965, 1970c; Szyrinski, 1973), la perspective féministe y opposera que non seulement elles ne le refusent pas mais que, pour leur propre malheur, elles tentent désespérément de s'y conformer et qu'elles mesurent constamment la distance qui les séparent de la norme, rêvant des privilèges qui s'y rattachent. Dans leurs efforts pour

atteindre un certain idéal de féminité, les femmes utiliseraient l'arme trop souvent utilisée contre elles, leur propre corps. Elles crieraient par lui et à travers lui leur désir d'être en contrôle, d'être acceptées et respectées (Boskind-Lodahl, 1976; Orbach, 1985a,b).

Malgré ces divergences d'interprétations, on reconnaît généralement que certains facteurs socioculturels, issus de la conjoncture socioculturelle qui prévaut depuis environ vingt ans, puissent être "favorables" au développement du trouble d'anorexie mentale. Toutefois, il appert aussi que seule l'analyse de ces facteurs ou de cette conjoncture socioculturelle ne peut suffire à expliquer comment il se fait que les femmes qui sont également exposées aux pressions sociales ne deviennent pas toutes anorexiques.

Au terme de cette revue des principaux modèles étiologiques de l'anorexie mentale, il serait opportun de préciser que même si la distinction entre ces modèles s'établit en fonction de la primauté accordée à une cause ou à une autre, la tendance actuelle veut que ces différentes conceptions du trouble soient considérées en regard l'une de l'autre, c'est-à-dire de façon à ce qu'elles ne soient pas mutuellement exclusives (Hsu, 1983, 1988; Bryant & Bates, 1985). C'est que réagissant à la pauvreté de ces modèles unifactoriels qui ne sont pas vraiment parvenus à rendre compte de manière satisfaisante de l'origine du trouble, un nombre croissant de

chercheurs et de cliniciens croient qu'il serait préférable d'opter pour un modèle multifactoriel afin de pouvoir combiner l'influence des facteurs biologiques, psychologiques et sociaux qui prendraient part au développement du trouble (v.g., voir Garfinkel & Garner, 1982; Vandereycken & Meermann, 1984; Strober, 1986). Cela dit, pour qu'un tel modèle se pose en véritable solution au problème de l'étiologie du trouble, et non en solution factice du fait qu'on n'a pas réussi à isoler un facteur pathogène, il faudra d'abord arriver à définir clairement et précisément la nature de chacun des facteurs en cause et expliquer comment ils interagissent de manière à provoquer l'émergence du trouble. Or, cela risque d'exiger prioritairement certains changements dans la façon dont on a abordé l'étude du trouble jusqu'à maintenant, car malgré qu'ils se soient centrés sur un facteur pathogène en particulier, aucun des six modèles étiologiques ne paraît avoir atteint un degré de clarté et de précision théorique qui lui donne une pleine portée prédictive ou empirique par rapport au facteur qu'il désigne (Joubert & Baron, 1990).

1.2 Commentaire critique

A notre avis, la recherche sur le trouble d'anorexie mentale souffre, sur le plan épistémologique, des mêmes lacunes qui caractérisent de façon générale la recherche tant fondamentale qu'appliquée en psychopathologie, laquelle reste encore très attachée à une

conception de la démarche scientifique que Popper (1972, 1986) qualifierait de pré-humienne. Magee (1985, pp.14-18, p.55) présente cette conception de façon particulièrement convaincante, y référant sous l'étiquette de "vision traditionnelle". Nous l'avons reprise et complétée en ce qui a trait à la recherche fondamentale et appliquée sous la forme du graphique apparaissant à la figure 1-a, reformulé à la figure 1-b avec une terminologie plus adaptée au domaine de la psychopathologie. Cette vision traditionnelle suggère de procéder d'abord à l'observation des symptômes (dits "centraux" lorsqu'ils touchent directement les individus, et dits "périphériques" lorsqu'ils se rapportent à des facteurs dans l'environnement) du trouble, d'où on tire ensuite des généralisations (du type de celles que l'on retrouve dans les modèles comme ceux de l'anorexie). Ces généralisations servent alors à formuler des hypothèses de recherche ou d'intervention, impliquant par exemple le rôle de certains facteurs pathogènes, qu'on soumet à une vérification dans le cas de la recherche ou qu'on applique dans une pratique psychothérapeutique dans le cas de l'intervention, et qu'on espère voir confirmer. Enfin, on discute des connaissances nouvelles ainsi acquises.

La raison pour laquelle cette conception de la recherche peut être qualifiée de pré-humienne repose essentiellement sur le fait qu'elle semble accorder au processus d'induction un statut de légitimité que

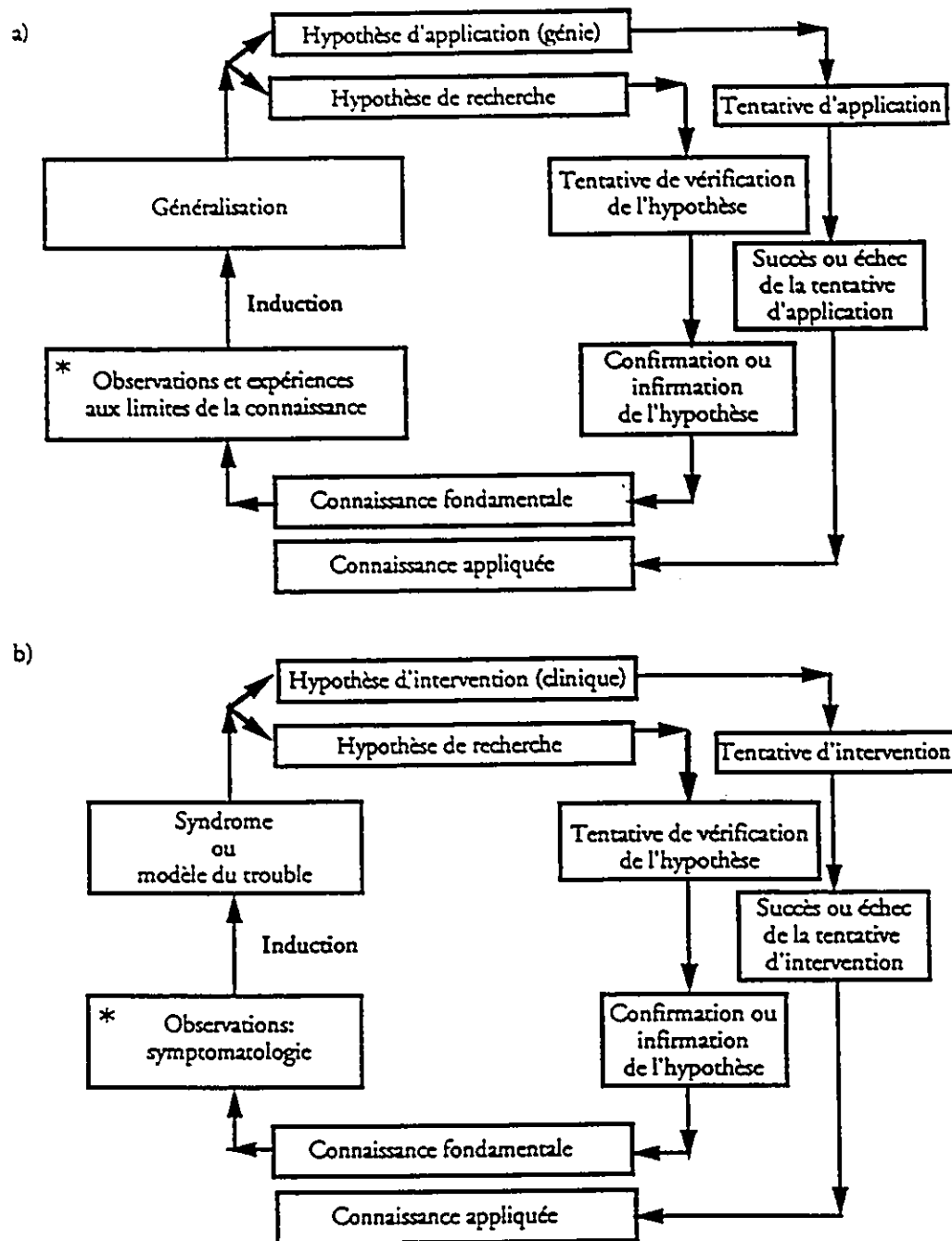


Figure 1

Figure 1. Vision traditionnelle de la recherche fondamentale et appliquée, (a) en sciences naturelles, (b) en psychopathologie.

lui a retiré Hume au XVIII^e siècle, et qu'aucun argument n'a su lui rendre par la suite (Hume, 1947; Popper, 1972, 1986). L'induction est l'opération mentale qui consiste à formuler des énoncés universels ou généraux "à partir" d'un certain nombre de particuliers (v.g. des observations). Bien qu'il s'agisse là d'un processus psychologique tout à fait naturel et spontané (voir Holland, Holyoak, Nisbett & Thagard, 1986), sa validité logique étant, depuis Hume, contestée, cela remet aussi en question la validité de la méthode scientifique traditionnelle qui en use comme du critère de démarcation entre ce qui est et ce qui n'est pas scientifique. En peu de mots, le problème de l'induction tient au fait que si d'une part la science n'est intéressée qu'aux énoncés universels (sans lesquels la prédiction est impossible), il s'avère d'autre part qu'aucun énoncé universel portant sur le monde observable ne peut logiquement être tenu pour "vrai", tout simplement parce que son universalité fait qu'il y aura toujours des particuliers le concernant qui n'auront pas encore été actualisés au moment de son énoncé, et que rien ne garantit logiquement que lorsqu'ils se manifesteront ils se conformeront à sa "loi".

La solution proposée par Popper (1972, 1986) au problème de l'induction consiste essentiellement à souligner que si, comme l'a soutenu Hume, on ne peut espérer démontrer qu'un énoncé universel est vrai, on peut démontrer qu'il est faux en trouvant un contre-

exemple, c'est-à-dire un cas particulier où il se trouve contredit ou réfuté. En d'autres mots, si on ne peut espérer confirmer un énoncé universel, on peut espérer le réfuter. Popper propose donc de reconnaître la nature conjecturale, incertaine, de la connaissance, et de la faire progresser en tentant de la réfuter, la réfutation ouvrant la porte à la formulation de nouvelles conjectures, plus puissantes du fait qu'elles tiennent compte des réfutations antérieures, mais également hypothétiques. Cette nouvelle vision, adoptée par quantité de chercheurs en sciences naturelles (voir Magee, 1985; Popper & Eccles, 1983), mène à une reformulation de la démarche scientifique que nous avons reprise et complétée en ce qui a trait à la recherche fondamentale et appliquée, d'abord sous la forme du graphique présenté à la figure 2-a, puis sous la forme de celui apparaissant à la figure 2-b, pour une terminologie plus adaptée au domaine de la psychopathologie. Le cycle de recherche commence avec la formulation d'un problème qui est immédiatement suivie, non pas d'une accumulation empirique de données pour fins inductives comme c'est le cas dans la méthode scientifique traditionnelle, mais bien d'une démarche de spéculation qui doit mener à la formulation d'une solution au problème sous la forme d'une conjecture réfutable, ou théorie. Dans le cycle de recherche de nature fondamentale, cette théorie donne lieu à des hypothèses qui serviront à tenter de la réfuter empiriquement. Lorsque le test empirique de l'hypothèse mène à une réfutation, la science peut progresser car cette

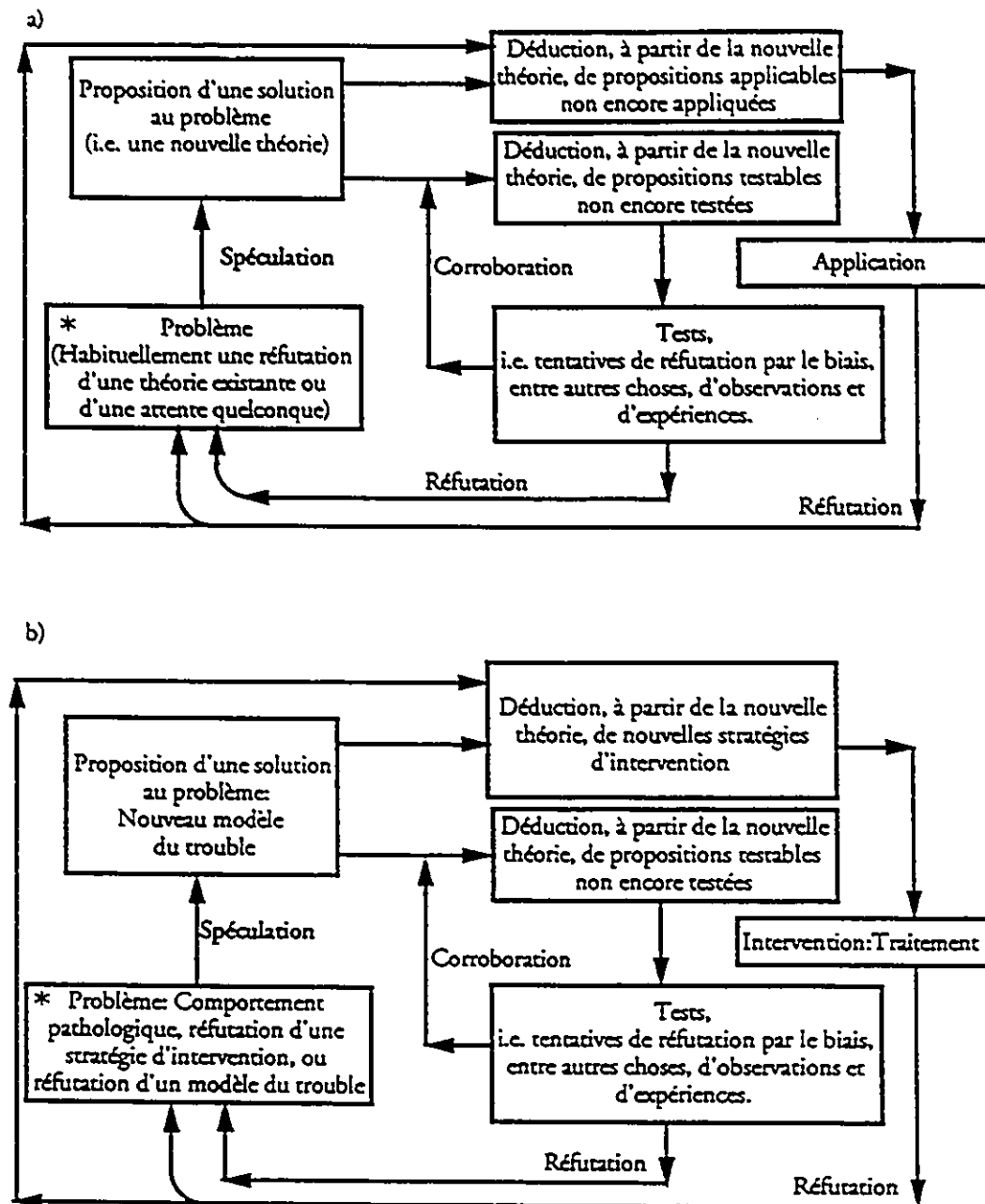


Figure 2

Figure 2. Vision poppérienne de la recherche fondamentale et appliquée, (a) en sciences naturelles, (b) en psychopathologie.

réfutation devient un nouveau problème, ce qui relance le cycle. Lorsque le test empirique de l'hypothèse mène à une corroboration, la science fait du "sur place" et il faut poursuivre la quête de réfutation en extrayant de la théorie courante une nouvelle hypothèse testable. Quant au cycle de recherche appliquée, il débute par le fait de tirer de la théorie des hypothèses d'application (plutôt que des hypothèses de réfutation), l'espoir en étant ici un de corroboration et non de réfutation. Mais rien ne peut empêcher une réfutation de surgir, auquel cas nous pouvons considérer cette réfutation comme un problème fondamental et procéder à une reformulation (par spéculation) de la théorie, ou tout simplement garder la même théorie et tenter d'en extraire une nouvelle hypothèse d'application.

La recherche appliquée telle qu'on la pratique actuellement tend soit à s'entêter de voir la compréhension globale du trouble émerger de l'observation brute (symptomatologie), soit à se cantonner dans de la spéculation irréfutable. Selon notre point de vue poppérien, l'élaboration d'une conception générale de l'anorexie mentale exige un effort de spéculation pure, axé sur la formulation d'une conjecture réfutable, quant aux facteurs pathogènes du trouble et aussi par rapport à sa pathogénie, c'est-à-dire quant à la façon dont ces facteurs opèreraient et s'organiseraient pour générer le trouble d'anorexie. Par exemple, pour arriver à expliquer l'émergence d'un trouble tel que la grippe, il faut que l'analyse des symptômes en

présence (v.g. un état de fatigue générale, une congestion pulmonaire, une hypersécrétion des muqueuses) ouvre sur une conception générale du trouble qui permette de dépasser le cadre de la symptomatologie, afin de tenter de définir clairement le ou les processus viraux qui seraient en cause, de même que la façon dont ils interagiraient avec l'organisme de manière à provoquer la grippe. De plus, cette théorie de la grippe doit être suffisamment explicite par rapport au virus et à son mode d'action pour se prêter à la prédiction, à différentes épreuves empiriques et à l'élaboration d'un traitement spécifique. Autrement dit, évoquer la présence d'un virus sans toutefois que cela ne mène à essayer de définir clairement ce qu'il est et comment il agit ne donne aucune prise à la prédiction, à la mise à l'épreuve empirique et à la mise au point d'un traitement. A notre avis, pareil raisonnement vaut pour l'ensemble des modèles étiologiques de l'anorexie mentale qui demeurent tous imprécis quant à la nature et au mode d'action des facteurs qu'ils mettent en cause.

Par ailleurs, la pauvreté des modèles étiologiques de l'anorexie mentale n'est pas sans avoir des répercussions importantes dans le domaine de la recherche sur le traitement du trouble. Ainsi, à défaut de modèles qui s'attachent directement et explicitement au(x) facteur(s) pathogène(s) du trouble, toutes les méthodes d'intervention thérapeutique mises au point jusqu'à ce jour, et elles

sont nombreuses (pour une revue complète des méthodes de traitement de l'anorexie mentale voir v.g. Garfinkel & Garner, 1982; Neuman & Halvorson, 1983; Vandereycken & Meermann, 1984; Garner & Garfinkel, 1985; Blinder, Chaitin & Goldstein, 1988), n'ont eu d'autre choix que de se restreindre au traitement des symptômes centraux ou périphériques. C'est dire que le plus souvent, on cherche à solutionner le problème de l'anorexie mentale avant même de l'avoir posé, c'est-à-dire qu'on diversifie et qu'on adapte sans cesse des méthodes et des modalités de traitement sans qu'on ne soit jamais arrivé à identifier et à rendre compte clairement du ou des facteurs qui seraient à l'origine du trouble. S'il nous faut intervenir rapidement en présence de certains symptômes physiques et psychologiques que manifestent les anorexiques en milieu clinique, il en va autrement lorsqu'il s'agit de procéder à l'étude du trouble, d'autant que plus nous arriverons à le formuler clairement et précisément, plus les solutions et les méthodes d'intervention thérapeutiques proposées seront claires et précises.

En attendant, on rapporte toujours une très grande fluctuation dans les résultats de traitement (Szmukler & Russell, 1986), la proportion des sujets rétablis variant entre 10% et 86% (Steinhausen & Glanville, 1983). De manière générale, on a attribué cette variabilité à un manque de constance et de rigueur méthodologique dans l'échantillonnage des sujets, le choix des

critères du diagnostic et du pronostic, l'utilisation des procédures d'intervention, et la cueillette de même que l'évaluation des données de relance (Garfinkel & Garner, 1982; Vandereycken & Meermann, 1984; Thompson & Gans, 1985). Ce faisant, il est quelque peu surprenant que l'on n'ait jamais fait allusion directement à la pauvreté des modèles étiologiques dans l'énoncé des facteurs pouvant influencer sur les résultats de traitement. Nonobstant les écarts statistiques et méthodologiques, on estime tout de même à environ 40% la proportion moyenne des sujets rétablis, à 30% la proportion des sujets dont l'état s'est amélioré, à 20% la proportion des sujets dont l'état ne s'est pas amélioré ou s'est même aggravé et, enfin, à 9% et plus la proportion des sujets décédés des suites de complications (Garfinkel & Garner, 1982). Cela dit, il est difficile de juger de l'exactitude de ces données statistiques car il n'existe pas de critères fixes à partir desquels il est déterminé qu'un sujet est rétabli ou non. De plus, ces données révèlent qu'il y a persistance du trouble d'anorexie chez plus de la moitié des sujets traités. En somme, malgré l'ancienneté et l'abondance de la recherche portant sur le traitement du trouble, la situation dans l'ensemble est plutôt décevante. Passant en revue des résultats de traitement recueillis entre 1954 et 1982, Agras et Kraemer (1984) rapportent n'avoir décelé aucun progrès ou changement notable au cours de cette période. C'est que même dans les cas où certaines méthodes d'intervention thérapeutiques paraissent liées à certains modèles

étiologiques (v.g. la thérapie psychanalytique et le modèle psychanalytique ou la thérapie familiale et le modèle familial), l'insuffisance de l'analyse théorique et empirique fournie par ces derniers rend hasardeux le choix ou l'élaboration de n'importe quelle méthode de traitement. Enfin, la diversité d'usage des méthodes d'intervention thérapeutiques ne permet pas vraiment d'évaluer et de comparer leur efficacité respective.

Il appert donc que le problème que pose le trouble d'anorexie mentale demeure entier, tant sur le plan théorique, puisqu'on ne dispose toujours pas de conjecture réfutable quant à ce qui serait et ce qui causerait le trouble, que sur le plan appliqué, puisqu'il n'existe pas encore une méthode de traitement qui en guérisse. Tout cela n'est certes pas sans témoigner du niveau actuel de nos connaissances sur le trouble qui, tout compte fait, sont plutôt limitées. Cela n'est pas non plus sans suggérer un changement d'approche dans l'étude de l'anorexie mentale, changement qui favoriserait davantage l'analyse du problème théorique qu'il pose. En fait, nous croyons que s'efforcer d'élaborer et de mûrir une conception générale et suffisamment explicite du trouble devrait fournir l'occasion: (1) de soulever et de tenter de répondre aux questions qui ont trait aux facteurs et aux processus pathogènes qui seraient en cause dans la genèse du trouble (i.e. de proposer une nouvelle conjecture); (2) de soumettre ces facteurs ou ces processus pathogènes à un premier niveau de réfutation, c'est-à-dire de procéder à différentes épreuves

empiriques de manière à confronter et, au besoin, reformuler le modèle ou certains aspects du modèle; (3) d'élaborer, conformément au modèle, une méthode d'intervention thérapeutique qui permette de déborder le cadre de la symptomatologie et d'agir également sur les facteurs ou les processus pathogènes; (4) d'introduire de façon accidentelle, mais non moins enrichissante, un deuxième niveau de réfutation, l'analyse des résultats de traitement pouvant servir non seulement à établir le degré d'efficacité de la méthode d'intervention thérapeutique, mais aussi à confronter et à forcer une nouvelle formulation du modèle, advenant l'échec de l'intervention thérapeutique. En plus d'être heuristique, cette approche a l'avantage de créer un rapprochement entre divers aspects de la recherche fondamentale et de la recherche appliquée, notamment en ce qu'elle permet de donner à l'étude des troubles mentaux la même puissance ou portée prédictive que celle que revêt l'étude des phénomènes en sciences naturelles. D'ailleurs, les troubles mentaux ont, en commun avec certains phénomènes physiques de présenter des caractéristiques qui ne sont pas directement observables. Cela n'empêche nullement d'y réfléchir et d'élaborer des modèles dont on peut ensuite tirer des hypothèses que l'on soumet à différentes épreuves empiriques. Ainsi, bien que le modèle de l'atome construit par les physiciens reste totalement abstrait, il permet d'expliquer bon nombre de phénomènes physiques et chimiques.

C'est sur la base de telles considérations méthodologiques que nous allons maintenant procéder, dans le cadre de cette thèse, à la mise en place d'une conjecture macrocognitive du trouble d'anorexie mentale, laquelle s'inscrit dans le contexte d'une réflexion générale sur la genèse des schèmes cognitifs, d'où l'on tirera ensuite notre modèle de la genèse du trouble d'anorexie.

Chapitre 2

Vers une conjecture macrocognitive

du trouble d'anorexie mentale

C'est à partir d'une conception générale de la genèse des schèmes cognitifs que nous procéderons à notre étude du trouble d'anorexie mentale. Cette conception, qui s'inspire en partie de la théorie d'épistémologie génétique de Jean Piaget (1957,1970,1979) a pour principe premier l'interaction entre les individus et le milieu, faisant ainsi de leur action réciproque les conditions déterminantes du développement cognitif. C'est dans leur échange avec le milieu que les individus élaboreraient les "schèmes", structures cognitives élémentaires sur lesquelles reposerait toute l'ontogenèse cognitive, que Piaget définit relativement à l'action des individus sur le milieu: "Nous appellerons schèmes d'actions ce qui, dans une action, est ainsi transposable, généralisable ou différenciable d'une situation à la suivante, autrement dit, ce qu'il y a de commun aux diverses répétitions ou applications de la même action" (Piaget, 1967, p.23). A cette notion piagétienne de

schème d'action, nous aimerions apporter de nouveaux éléments de réflexion et poser l'existence d'un schème de soi, lequel se définirait relativement au sujet qui agit et lequel influencerait sensiblement sur l'échange entre les individus et le milieu. En fait, nous voudrions mettre en lumière l'intérêt du rôle que pourrait jouer le schème de soi par rapport au développement cognitif en général, mais aussi par rapport à l'émergence de certaines psychopathologies, et en particulier celle de l'anorexie mentale. Le texte qui va suivre est divisé en quatre sections qui porteront successivement sur la nature et la genèse des schèmes cognitifs en général (2.1), sur la nature et la genèse des schèmes de soi (2.2), des schèmes de soi pathogènes (2.3), et des schèmes de soi anorexiques (2.4), décrivant par la même occasion la genèse du trouble d'anorexie mentale (voir figure 3).

2.1 La nature et la genèse des schèmes cognitifs en général

Puisant à même ses connaissances en biologie, Piaget (1967) a énoncé comme l'une des conditions essentielles au développement cognitif ou à la genèse des structures cognitives l'interaction continue des individus avec leur milieu physique et social. Selon

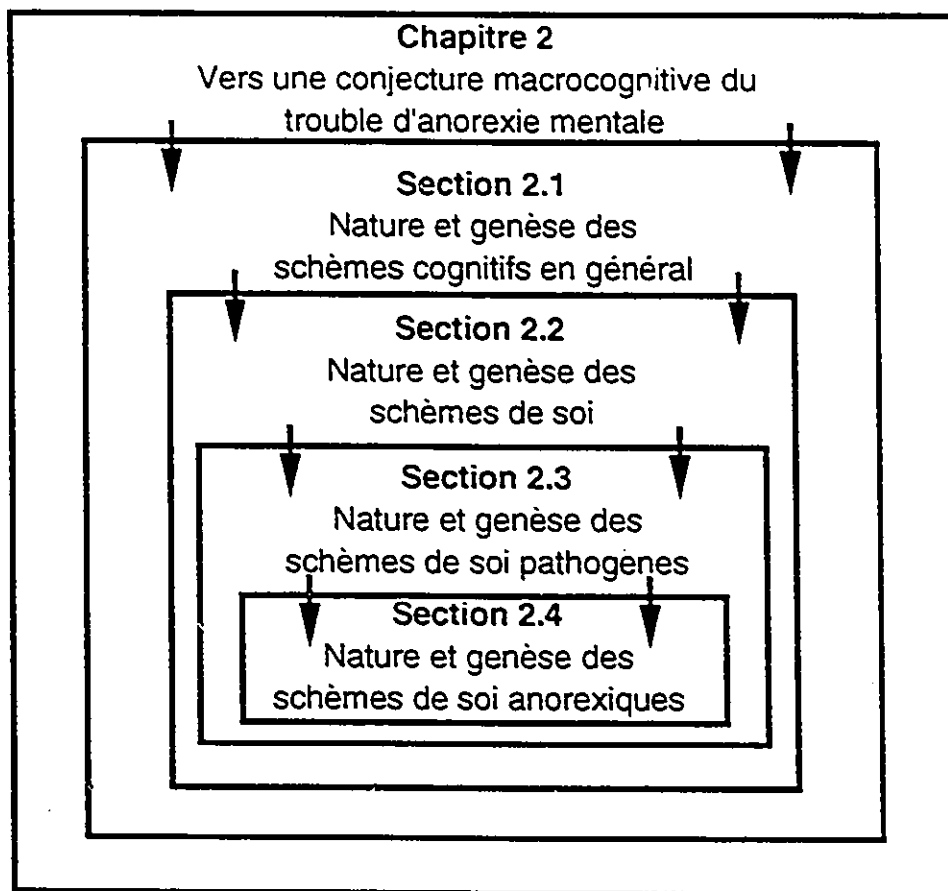


Figure 3. Organisation des sections du chapitre 2

lui, cet échange se ferait par l'entremise de leur activité cognitive, qu'il compare à l'activité physiologique de l'organisme, en ce sens qu'elle impliquerait, d'une part, qu'ils assimilent ou intègrent les éléments du milieu en fonction de leurs structures internes (qu'elles soient de l'ordre du schème réflexe déjà en état de fonctionner à la naissance ou du schème secondaire qui se développe par la suite) et, d'autre part, qu'ils accommodent ou

ajustent leurs structures internes en fonction des éléments du milieu. Ainsi, tout comme la digestion nécessite l'incorporation ou l'assimilation au corps d'éléments nutritifs qui proviennent du milieu environnant et l'accommodation ou l'ajustement du système digestif aux caractéristiques des aliments ingérés, la solution d'un problème requerrait que des données du milieu soient assimilées aux structures cognitives des individus et que celles-ci puissent s'accommoder aux caractéristiques spécifiques des données du problème (Piaget, 1963) (voir figure 4, a et b).

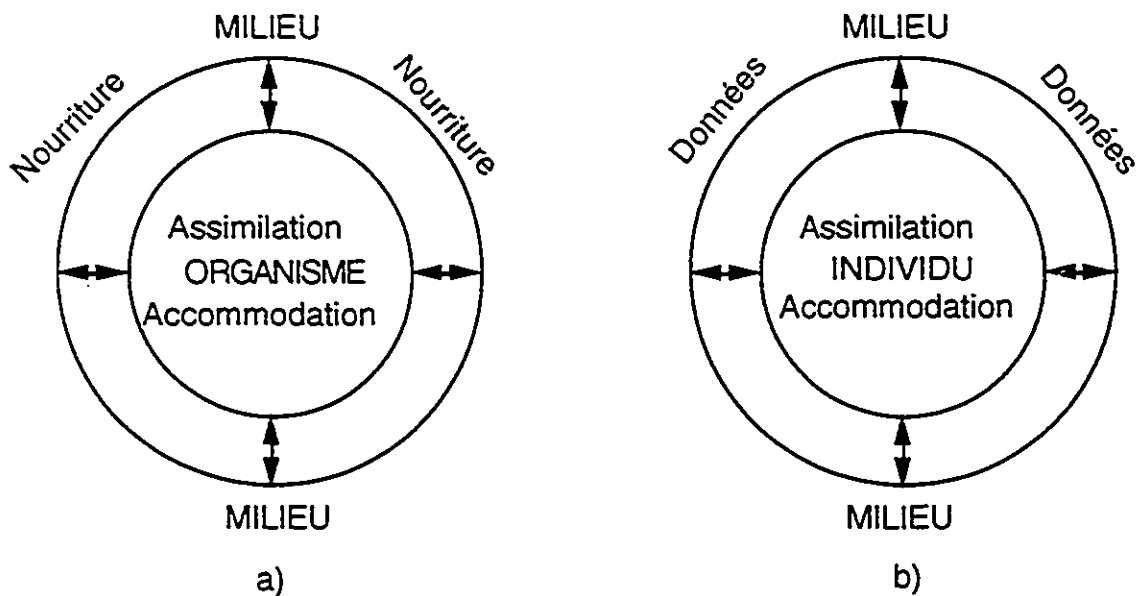


Figure 4. L'adaptation selon Piaget. a) Adaptation biologique (digestion); b) Adaptation cognitive (résolution d'un problème).

Ce serait grâce à l'activité conjointe des fonctions d'assimilation et d'accommodation que les individus, comme l'organisme, s'adaptent à leur milieu et réaliseraient leur équilibre. Cependant, Piaget (1947) établit une distinction fondamentale entre l'adaptation biologique et l'adaptation cognitive car, dira-t-il, sur le plan organique, la double activité d'assimilation et d'accommodation n'assure qu'un équilibre momentané et limité entre l'organisme et le milieu, alors que, sur le plan cognitif, cette activité se prolongerait à travers les schèmes sensori-moteurs, préopératoires, opératoires concrets, opératoires formels et permettrait ainsi aux individus d'accroître et de parfaire l'équilibre de leur échange avec le milieu .

Le modèle global de l'adaptation cognitive proposé par Piaget (Piaget 1967, pp. 200-215) établit une distinction entre l'adaptation-état et l'adaptation-processus (voir figures 5a et 5b). L'adaptation-état réfère au recours à des structures stables (A, B, C, ..., Z) qui suffisent à maintenir l'équilibre par rapport au milieu (A', B', C', ... Z'), alors que l'adaptation-processus réfère à la modification des dites structures par assimilation généralisatrice ($B'' \rightarrow C$) ou par accommodation ($B'' \rightarrow C_2$), servant ainsi à redéfinir

l'équilibre lorsque des changements surviennent dans le milieu.

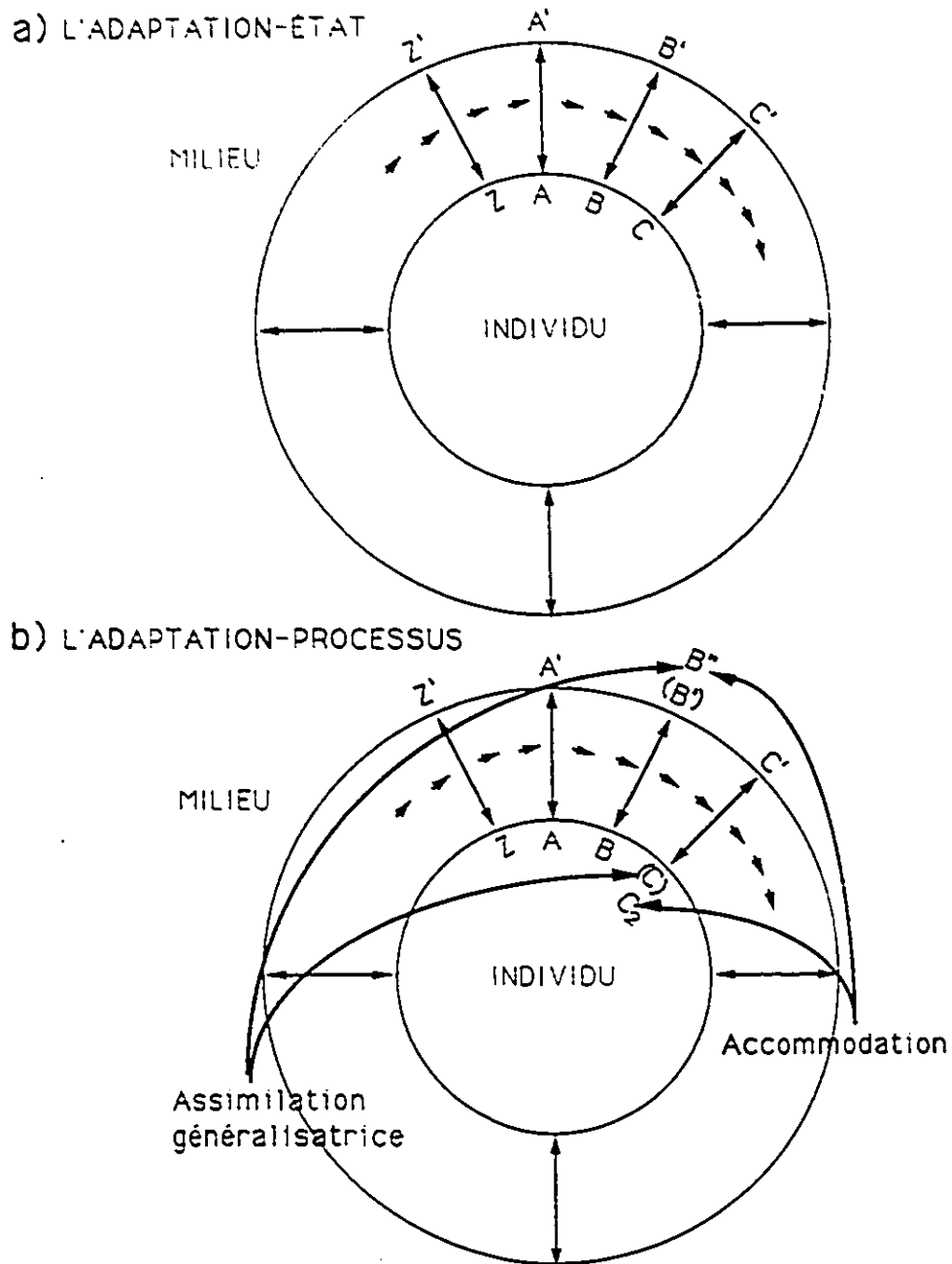


Figure 5. a) L'adaptation-état; b) L'adaptation-processus

Même s'il considère que les fonctions d'assimilation et d'accommodation sont au coeur des multiples transformations subies par les schèmes au cours du développement, Piaget les définit comme des invariants fonctionnels: "entre l'enfant et l'adulte, on assiste à une construction continue de structures variées quoique les grandes fonctions de la pensée demeurent constantes" (Piaget, 1966, p.11). Par ailleurs, il semble qu'il n'ait rien dit sur l'équilibre ou le déséquilibre entre les dispositions assimilatrices et les dispositions accommodatrices marquant la dynamique adaptative des réseaux de schèmes chez les individus. A cela nous voudrions réagir par trois propositions. La première est que nous posons l'existence d'un processus d'adaptation cognitive d'un niveau supérieur à l'adaptation-processus dont parle Piaget et que nous désignons sous le nom de méta-adaptation (voir figure 6). Même si, par rapport à l'adaptation-état, l'adaptation-processus que décrit Piaget sur le plan cognitif élargit nettement le rôle de l'adaptation, celui-ci demeure relativement restreint quant au jeu de l'assimilation et de l'accommodation qui paraît réglé d'avance. Ainsi, selon Piaget, l'adaptation-processus opère lorsqu'un changement survient dans le milieu (B'') et que, réagissant à ce changement, l'individu va: soit assimiler l'élément nouveau à ses

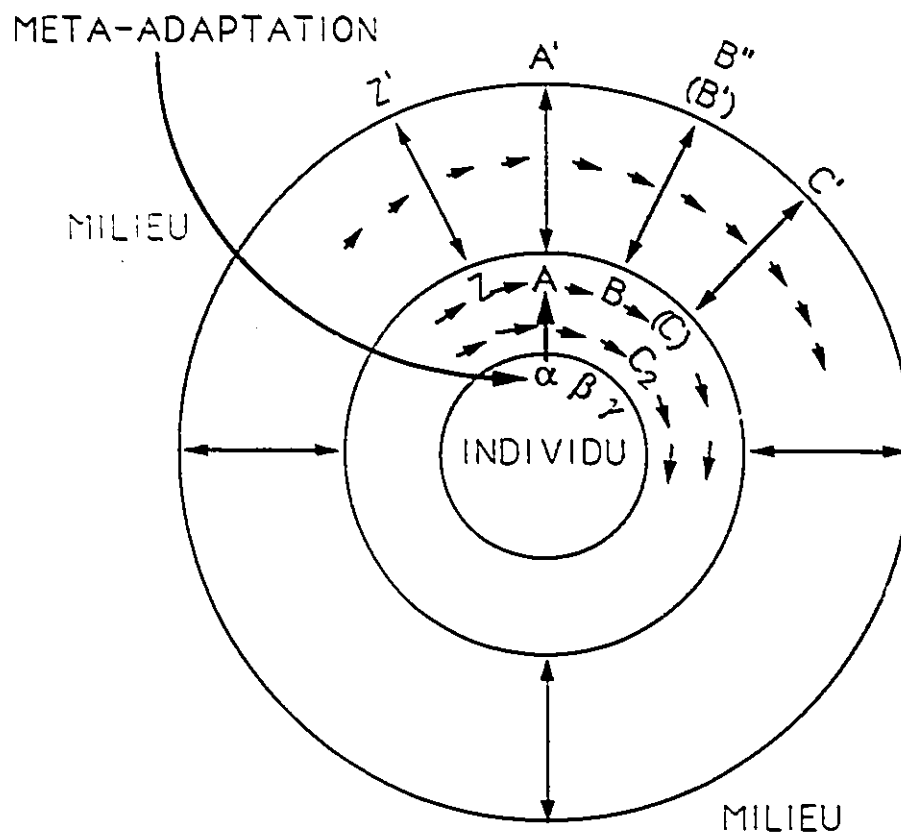


Figure 6. La méta-adaptation

structures déjà en place (C), c'est-à-dire qu'il y aura assimilation généralisatrice de sorte que le cycle d'adaptation se conservera tel quel; soit accommoder, c'est-à-dire qu'il construira une nouvelle structure (C_2) lui permettant d'intégrer le nouvel élément et qu'alors le cycle d'adaptation s'en trouvera modifié. Ceci dit, les règles qui déterminent qu'il y aura assimilation généralisatrice ou accommodation sont plutôt ambiguës. A notre avis, loin d'être

fixées d'avance, ces règles dépendraient, sur un plan méta-adaptatif, de certaines dispositions ou propensions des individus (α , β , γ) à privilégier l'usage de leurs stratégies d'assimilation ou d'accommodation. En d'autres termes, les individus choisiraient l'assimilation ou l'accommodation compte tenu de certaines propensions méta-adaptatives (que renfermeraient leurs schèmes de soi ou schèmes de contrôle, voir section 2.2) qui, sur le plan adaptatif, pourraient donner lieu tantôt à de l'assimilation, tantôt à de l'accommodation.

La seconde proposition est que nous croyons à une certaine variabilité interindividuelle dans le rapport entre les fonctions d'assimilation et d'accommodation. La troisième est que ce rapport pourrait encourir des modifications intra-individuelles au cours de l'ontogénie, lesquelles influeraient directement sur l'équilibre de l'échange entre les individus et leur milieu. Certaines de ces modifications seraient attribuables aux pressions exercées par le milieu sur une propension de nature innée qui caractériserait chaque individu en termes d'un rapport assimilation/ accommodation bien précis, propension innée que nous appellerons propension individuelle. Quant aux pressions du milieu, elles se

caractériseraient par une propension collective à privilégier chez les individus un rapport assimilation/accommodation bien précis, qui ne correspond pas nécessairement à celui des propensions individuelles, et que nous appellerons propension contextuelle. Le tableau à double entrée présenté à la figure 7 illustre les différents types d'interactions auxquelles cela pourrait donner lieu. Ainsi, une propension contextuelle à prédominance assimilatrice et une propension individuelle à prédominance assimilatrice résulterait en un rapport à prédominance de l'assimilation, c'est-à-dire en une mobilisation chez l'individu des stratégies adaptatives à prédominance assimilatrice (ass/ass). D'autre part, une propension contextuelle à prédominance accommodatrice et une propension individuelle à prédominance assimilatrice résulterait en une codominance du rapport accommodation/assimilation, c'est-à-dire en une mobilisation équilibrée des stratégies adaptatives d'accommodation et d'assimilation (acc/ass). Ainsi énoncées, nos propositions permettent de généraliser des observations faites par ailleurs par Pufall (1988, pp.17-20), Rosen (1985, p. 134) et Bruch (1977, p.5) à savoir que certaines différences relevées dans les comportements des individus pourraient signifier qu'ils diffèrent en ce qu'ils sont

davantage des assimilateurs ou des accommodateurs.

La propension des individus à une plus grande assimilation ou à une plus grande accommodation se manifesterait dès la naissance, tel un trait héréditaire, et elle varierait d'un individu à un autre depuis une très forte tendance à l'assimilation jusqu'à une très

Propensions individuelles

		ASS/acc	ACC/ass
Propensions contextuelles	ASS/acc	ASS/ASS	ASS/ACC
	ACC/ass	ACC/ASS	ACC/ACC

Figure 7. Types d'interactions possibles entre les propensions individuelles et contextuelles

forte tendance à l'accommodation. Ainsi, certains nourrissons paraissent plus enclins à assimiler ou à résister au milieu plutôt

qu'à s'y soumettre. Ils refusent énergiquement certains aliments, n'apprécient pas du tout qu'on les aide à marcher, se mettent en colère lorsque l'on intervient dans leurs jeux ou, pire encore, lorsque l'on fait les choses à leur place. D'autres, au contraire, semblent plus portés à s'accommoder au milieu plutôt qu'à y résister. Ils se plient facilement à tous changements, acceptent volontiers qu'on les protège et qu'on leur facilite la tâche, ne se fâchent presque jamais, ce sont les bébés faciles, ceux qu'on n'entend pas. Ces différences précoces dans la conduite des individus ont souvent été attribuées à des différences innées dans leur tempérament (v.g., voir Thomas & Chess, 1963; Chess & Thomas, 1984; Kagan, Reznick & Snidman, 1988; Noshpitz & King, 1991), et il nous apparaît a priori que certaines d'entre elles pourraient découler d'une propension innée à mobiliser des stratégies à prédominance assimilatrice ou accommodatrice. Cette propension varierait donc d'un individu à un autre sur un continuum qui indiquerait de part et d'autre une plus grande disposition à l'assimilation et une plus grande disposition à l'accommodation (voir figure 8). Au point milieu de cet axe assimilation/accommodation correspondrait une propension parfaitement équilibrée quant au rapport entre l'assimilation et

l'accommodation. Plus les individus s'éloigneraient du centre, c'est-à-dire plus ils occuperaient des positions qui tendent vers les extrémités de l'axe, plus ils démontreraient une propension à prédominance assimilatrice ou accommodatrice. Ainsi, l'individu A de la figure 8 afficherait une propension à prédominance légèrement accommodatrice, alors que l'individu B afficherait une propension à prédominance assimilatrice.

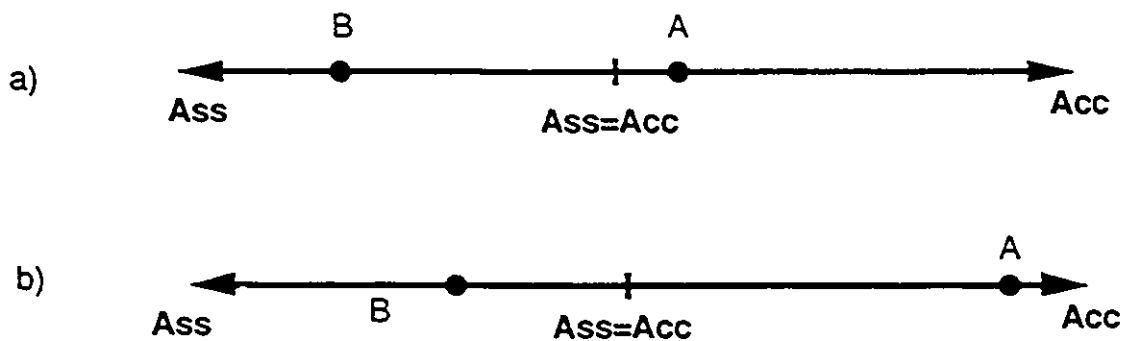


Figure 8. Les propensions sur axes continus. a) Le continuum des propensions individuelles; b) Le continuum des propensions contextuelles

Comme nous l'avons dit plus haut, au déploiement des propensions individuelles viendrait s'ajouter celui des pressions conséquentes aux propensions contextuelles, lesquelles inciteraient aussi les individus soit à assimiler davantage, soit à s'accommoder davantage, non pas en vertu de tendances innées, mais en fonction

de tendances sociales. Ainsi, il semble que certains milieux favorisent surtout l'assimilation, c'est-à-dire qu'on y encourage les individus à s'affirmer, à agir, à prendre de l'initiative, alors que d'autres valorisent plus l'accommodation, c'est-à-dire l'obéissance, la soumission, le conformisme (v.g., voir Kagan & Moss, 1962; Thomas & Chess, 1977; Thomas & Chess, 1980). Les propensions contextuelles varieraient donc sur un continuum comparable à celui des propensions individuelles, et comme ces dernières, elles pourraient être représentées par divers points situés sur un axe allant d'une valorisation exclusive de l'assimilation à une valorisation exclusive de l'accommodation, passant par un point central d'équilibre parfait (voir figure 8). Un milieu social caractérisé par le point B serait significativement biaisé en faveur d'une attitude assimilatrice tandis qu'un milieu social caractérisé par le point A serait presque totalement biaisé en faveur d'une attitude accommodatrice.

En somme, le profil cognitif des individus en matière de propension ass/acc, que nous avons d'abord décrit de façon approximative à l'aide d'un tableau à double entrée, se trouve maintenant reformulé en fonction d'axes continus qui, une fois reportés en abscisse et en

ordonnée, forme un espace cartésien (voir figure 9). Le point central de cet espace, là où se rencontrent les projections orthogonales des points de propension individuelle et contextuelle en parfait équilibre ass/acc, permettrait de définir un point optimal d'équilibre cognitif par rapport auquel tous les individus peuvent être situés. Ainsi, l'individu A (figure 9) qui occupe une position très rapprochée du point milieu aurait le profil cognitif de quelqu'un qui tendrait à mobiliser à peu près également ses stratégies d'assimilation et d'accommodation. En revanche, les

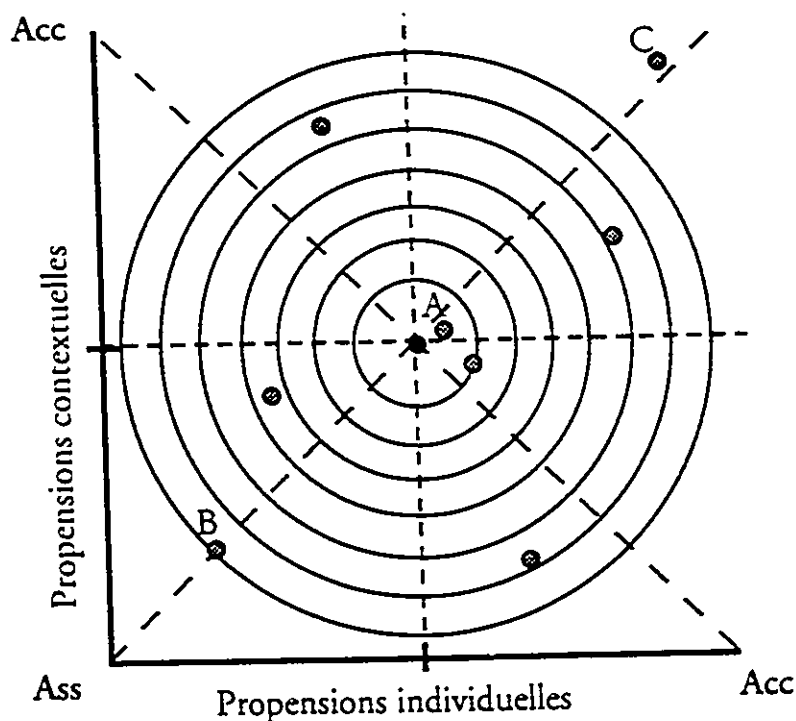


Figure 9. Représentation sur un plan cartésien du profil cognitif des individus en fonction des propensions assimilation/accommodation

individus qui occuperaient des positions très éloignées du point milieu, comme les individus B ou C, auraient des profils cognitifs qui indiqueraient une forte tendance à mobiliser des stratégies d'assimilation ou d'accommodation.

Il ne nous reste plus maintenant qu'à inscrire dans le temps ce jeu d'influences réciproques entre les individus et le milieu, c'est-à-dire sur l'axe temporel de la genèse cognitive (voir figure 10). Ce faisant, nous nous trouvons à définir un troisième type de propensions, lesquelles seraient inhérentes au développement lui-même, d'où leur appellation de propensions développementales. Ces propensions internes, dont l'action s'ajouterait à celle des propensions individuelles et contextuelles, influeraient de manière diachronique sur divers aspects du développement cognitif des individus depuis l'enfance jusqu'à l'âge adulte. C'est à ce déterminisme adaptatif diachronique que Piaget (1967) nous renvoie d'ailleurs lorsqu'il décrit l'ordre invariable dans l'apparition des stades du développement. Il sera question plus loin dans le texte de ces propensions développementales comme facteur qui, à l'adolescence, inciterait tous les individus à assimiler davantage (voir pp. 110-111).

Pour Piaget, la genèse cognitive comporte quatre grandes périodes: la période sensori-motrice (0 à 2 ans), la période préopératoire (2 à 6-7 ans), la période opératoire concrète (6-7 à 11-12 ans) et la période opératoire formelle (12 ans et plus). Au cours de ces différentes périodes, les individus procèderaient successivement à la consolidation de leurs schèmes d'actions courants et à la mise

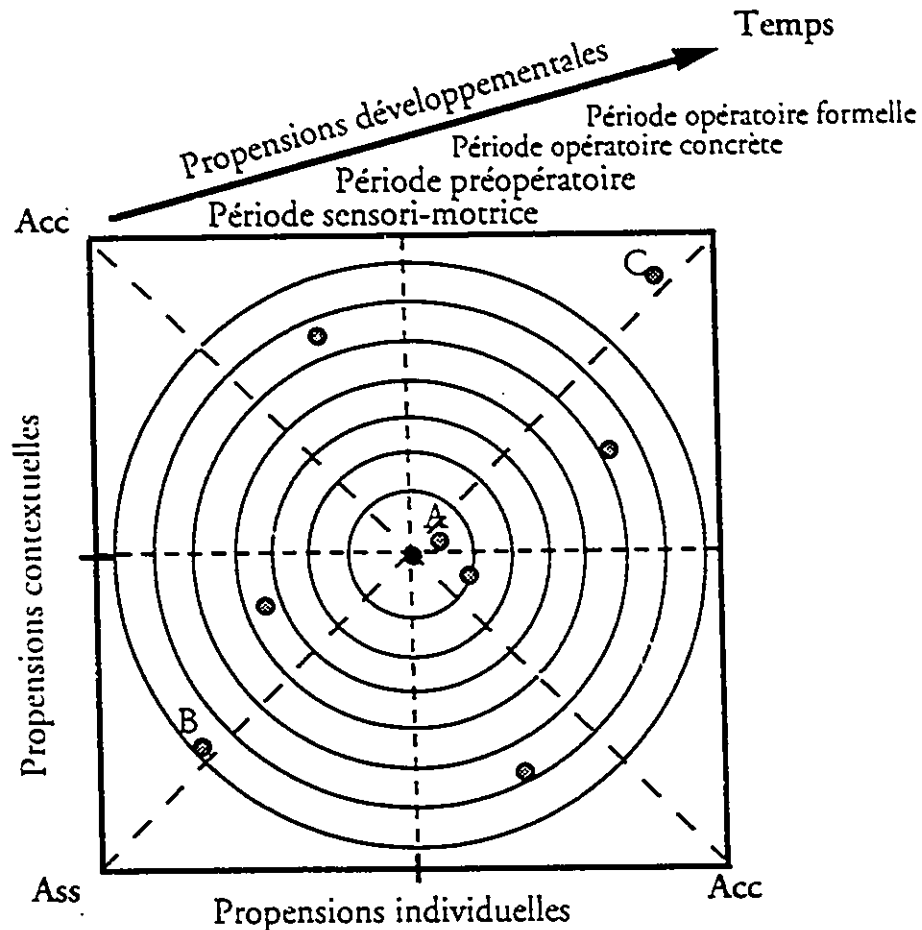


Figure 10. Inscription du jeu d'influences réciproques entre les individus et le milieu dans le temps.

en place de nouveaux schèmes d'actions (Piaget, 1967). A notre avis, ces schèmes consisteraient en diverses procédures de contrôle, le contrôle se définissant relativement à ce qui compose l'action, et ils s'organiseraient en une structure d'ensemble qui récapitulerait ceux acquis antérieurement et intégrerait les nouveaux. Cette structure cognitive subirait donc plusieurs transformations durant le développement, transformations qui impliqueraient une réorganisation ou une organisation toujours plus poussée de son contenu et de ses fonctions, comme en témoignent d'ailleurs les phénomènes de permanence de l'objet, de fonction symbolique, de conservation, de raisonnement hypothético-déductif (voir Piaget, 1967), qui mettent en lumière une différenciation ou une adaptation grandissante entre les individus et les objets du milieu ou, comme le dirait Piaget, un meilleur "équilibre" de leur échange avec le milieu.

C'est à partir du moment où l'enfant est capable de prêter à l'objet une existence qui est indépendante de la sienne, c'est-à-dire lorsque s'établit la permanence de l'objet (quatrième stade de la période sensori-motrice), que débiterait pour lui cette différenciation qui l'amènerait à se défaire graduellement de la

nécessité de l'objet et, éventuellement, à pouvoir opérer sur des propositions abstraites, et même sur ses propres opérations (dernier stade de la période opératoire formelle). Autrement dit, au fur et à mesure qu'il parvient à se distancer, dans l'espace et dans le temps, des objets qui l'entourent, l'enfant voit s'accroître sa capacité d'agir sur ces objets, de se les représenter, de les transformer, voire de les dépasser. Selon Piaget, cette différenciation progressive entre les individus et le milieu, qui fonde la genèse cognitive proprement dite, est le fait d'un processus qu'il appelle d'abstraction réfléchissante, lequel porterait "sur toutes les activités cognitives du sujet (schèmes ou coordinations d'actions, opérations, structures, etc.)" et lequel serait responsable de la réorganisation des schèmes en nouveaux schèmes à tous les stades du développement. L'abstraction réfléchissante "transposerait" et reconstruirait "sur un plan supérieur ce qu'elle emprunte au palier précédent" (Piaget, 1977, p.6). "Le propre de l'abstraction réfléchiante est donc de conduire nécessairement à la construction d'opérations sur des opérations, mais avec cette particularité que les nouvelles venues ne sont pas quelconques mais prolongent les précédentes d'une manière différenciée" (Piaget, 1977, p.114). Malgré l'importance que

revêtait l'abstraction réfléchissante relativement au développement cognitif, force est de constater que sa conception demeure intuitive et vague, ce que Piaget admet lui-même en précisant qu'il n'est pas parvenu à lui substituer un "modèle plus détaillé" (Piaget, 1977, p.113).

Une portion de l'ambiguïté entourant la notion d'abstraction réfléchissante en tant que théorie du passage d'un niveau d'équilibre cognitif (ou stade) au suivant nous semble pouvoir être atténuée par la mise à l'avant-plan du rôle attribué par Piaget (1975) aux déséquilibres cognitifs dans la recherche et l'accès à de nouveaux paliers d'équilibre cognitifs. L'importance des déséquilibres cognitifs dans cette dynamique d'"équibration majorante", qui selon Piaget (1975), procède de "la nécessité de surmonter les déséquilibres engendrés par l'utilisation plus ou moins appropriée de nos connaissances préalables", ne fait aucun doute. Notre intention cependant est d'aller beaucoup plus loin que Piaget dans notre formulation du rôle des déséquilibres cognitifs dans la genèse cognitive. Nous référant à l'épistémologie poppérienne et à la fonction qu'y tient la notion de réfutation (voir v.g. Popper, 1972), nous proposons en fait de leur donner le tout

premier rôle dans le processus de genèse cognitive. Les déséquilibres cognitifs, conçus comme fournissant les réfutations essentielles à la reformulation conjecturale (ou équilibration majorante), deviennent ainsi la clé de voute du processus cognitif.

Afin de clarifier la complémentarité des processus d'abstraction réfléchissante et de réfutation par rapport à la mise en place de nouveaux schèmes, nous nous sommes adonné à une petite étude de cas avec un adolescent âgé de 14 ans et trois mois, Dominic, que nous avons soumis à l'épreuve formelle des permutations (voir Piaget & Inhelder, 1951, pp.186-207). Le choix de cette épreuve tient au fait qu'elle permet d'illustrer particulièrement bien le jeu de l'abstraction réfléchissante et de la réfutation par rapport à la mise en place de nouveaux schèmes, qui sont, en l'occurrence, des schèmes logico-mathématiques. Nous avons demandé à Dominic de trouver combien de "trains" différents il pouvait construire, d'abord avec un seul wagon, ensuite avec 2 wagons de couleurs différentes, puis avec 3 wagons de couleurs différentes, puis 4, puis 5, et enfin avec "n" wagons de couleurs différentes. Sa tâche, limitée à une durée d'une heure, consistait donc à tenter de découvrir le nombre de permutations (P_n) ou de changements

d'ordre possibles qu'il pouvait produire avec respectivement 2, 3, 4, 5 et n wagons de couleurs différentes, qu'il devait représenter graphiquement sur une feuille de papier. Formellement, le nombre de permutations possibles (P_n) avec n éléments différents correspond à la factorielle de n, symbolisé par n ! :

$$n! = 1 \times 2 \times 3 \times 4 \times 5 \times \dots \times n$$

Par exemple, 4 éléments différents permettent ($1 \times 2 \times 3 \times 4$) permutations, soit 24. La figure 11 reprend, de manière plus lisible que sur la feuille originale (reproduite en appendice B), les principales "traces" des manipulations et des intuitions de Dominic, avec, en surimpression transparente, quelques notes quant à la logique que l'on peut en extraire. Ces notes sont reprises et schématisées de façon plus abstraite et systématique à la figure 12.

Globalement, il semble que les opérations exécutées par Dominic répondent toutes à un effort de systématisation reposant sur l'énoncé et la réfutation de règles de plus en plus générales, tantôt de niveau préopérateur, tantôt de niveau opérateur concret, tantôt de niveau opérateur formel. Il semble également que cet effort de systématisation se déploie dans un mouvement de va-et-vient

continuel d'un niveau à l'autre, va-et-vient dont la progression vers une plus grande généralité, et donc vers une plus grande puissance, dépend de façon critique de la possibilité pour le sujet d'avoir accès à une diversité adéquate d'expériences. Ainsi on peut voir clairement que c'est dans l'accroissement progressif du nombre de wagons dont il doit tenir compte que Dominic trouve à la fois la source des réfutations et des reformulations qui le poussent vers l'avant dans sa démarche. On le voit en fait procéder à la construction de deux séries (interdépendantes) de conjectures opératoires de plus en plus puissantes, soit celles du niveau opératoire concret et du niveau opératoire formel. La série de conjectures opératoires concrètes se rapporte à sa maîtrise d'une stratégie permettant d'organiser sur le plan spatial (i.e. de dessiner) les wagons de façon à être sûr de pouvoir exécuter toutes les permutations possibles avec les wagons disponibles. Cette série (représentée en surimpression transparente de gauche à droite dans la partie supérieure de la figure 11, puis reprise à la figure 12, également de gauche à droite, sur la ligne des schèmes opératoires concrets) commence de façon rudimentaire avec l'opération nulle (conjecture opératoire C'_1 dans la figure 12) qui caractérise la tâche de permuter un seul wagon, ce qui n'appelle

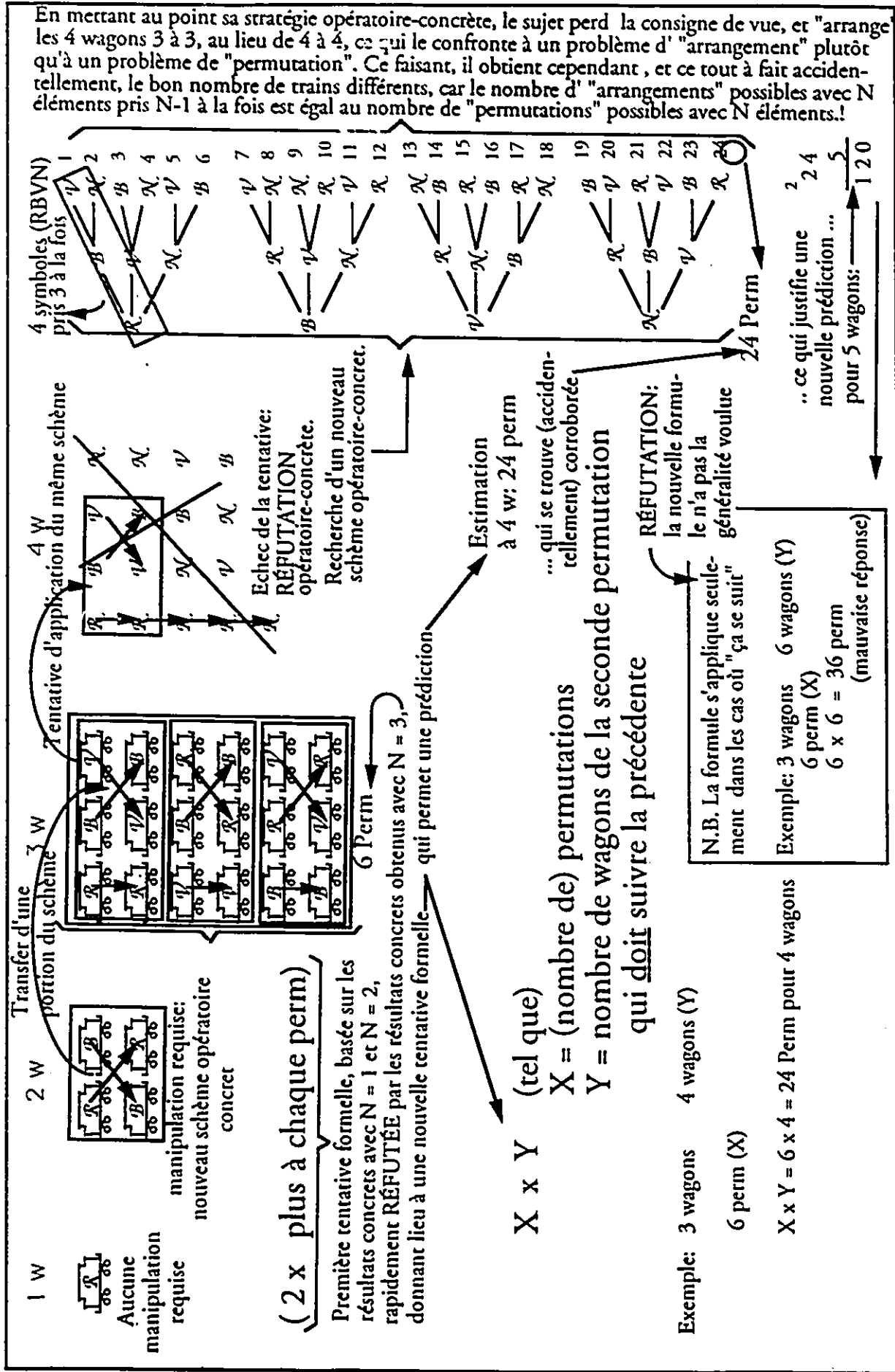


Figure 11

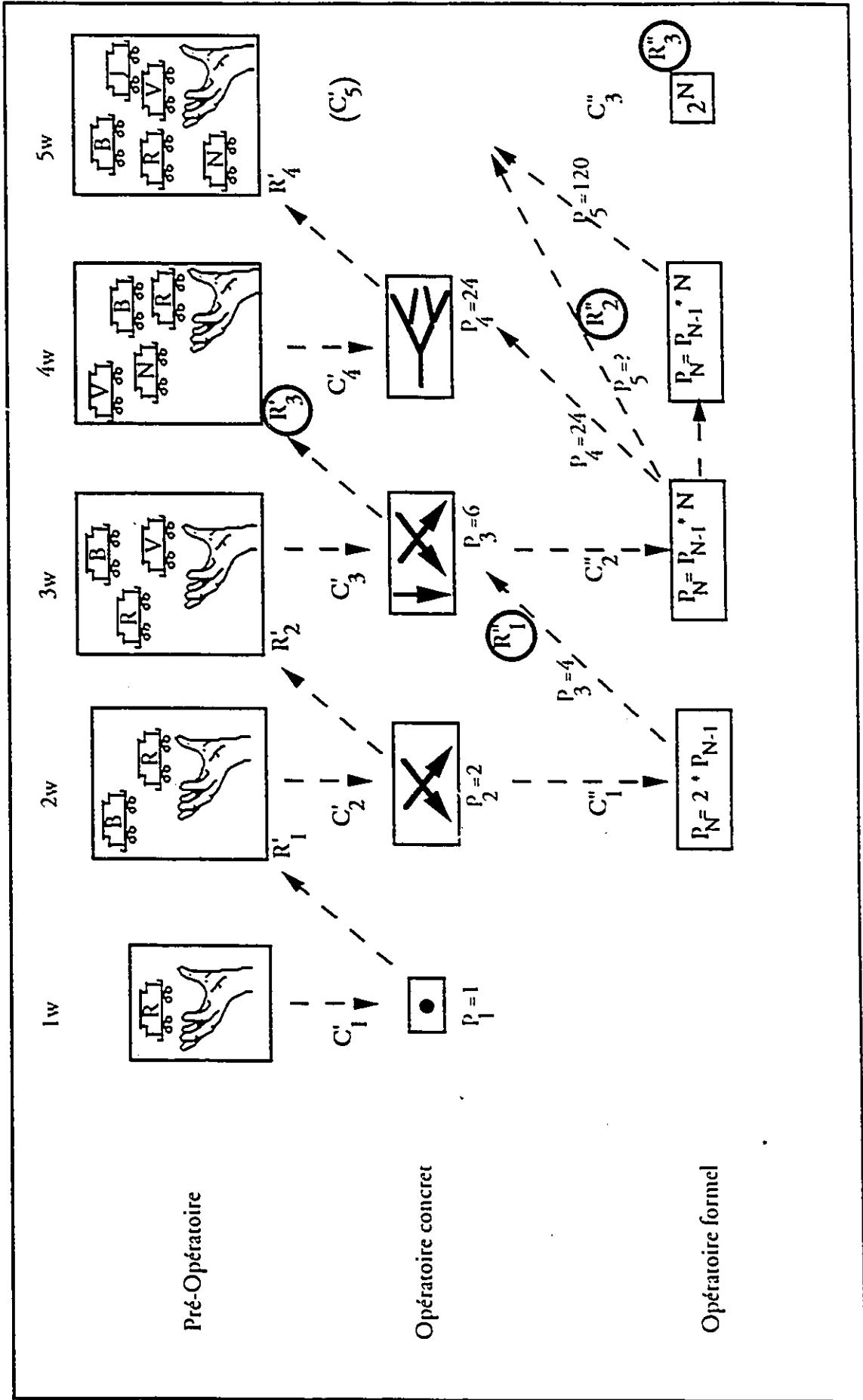


Figure 12

aucune manipulation et qui entraîne comme conclusion qu'une seule permutation est possible avec un seul wagon ($P_1 = 1$). Elle se poursuit avec la découverte de l'opération de croisement (découverte implicite mais forcée puisqu'elle découle nécessairement d'une reconnaissance de l'inapplication de l'opération nulle, laquelle se trouve donc implicitement réfutée: R'_1 dans la figure 12), conjecture opératoire (C'_2 dans la figure 12) qui mène à la conclusion concrète que 2 permutations sont possibles avec 2 wagons ($P_2 = 2$). Vient ensuite la découverte de l'opération de maintien et de croisement (découverte implicite mais forcée puisque ayant nécessairement procédé d'une reconnaissance de l'inapplication de la seule opération de croisement, qui se trouve donc implicitement réfutée: R'_2 dans la figure 12), conjecture opératoire (C'_3 dans la figure 12) qui mène à la conclusion concrète que 6 permutations sont possibles avec 3 wagons ($P_3 = 6$). Puis c'est la découverte de l'opération d'arborisation simple, découverte qui, cette fois, est précipitée par une réfutation (R'_3 dans la figure 12) dont la trace explicite peut être observée sur la feuille de travail de Dominic. On retrouve cette trace à la figure 11, en haut et un peu sur la droite, marquée d'un grand "X" de désapprobation. Nous avons noté en surimpression comment la stratégie a pu

avorter en raison du fait qu'elle constituait une tentative de transposer sans aucun aménagement généralisateur la stratégie de maintien et croisement qui s'était avérée efficace avec 3 wagons². Quoi qu'il en soit, la conjecture opératoire de maintien et de croisement est abandonnée au profit d'une conjecture opératoire d'arborisation simple (C'_4 dans la figure 12), qui mène à la conclusion concrète que 24 permutations sont possibles avec 4 wagons ($P_4 = 24$). La manière dont Dominic exploite cette nouvelle conjecture opératoire concrète est particulièrement intéressante parce qu'elle déroge de la consigne. En effet, au lieu de permuter les 4 wagons 4 à 4, Dominic cherche à grouper les 4 wagons 3 à 3, ce qui, sans qu'il ne le réalise, le confronte à un problème dit "d'arrangement" (voir Piaget & Inhelder, 1951, p.208) et non plus de permutation. Nous reviendrons plus loin sur les conséquences d'un tel glissement. Finalement, la série de conjectures opératoires concrètes se termine sur une tentative incomplète (dont on peut observer la trace à l'extrême droite de la feuille reproduite à

²En choisissant d'abandonner la conjecture opératoire de maintien et de croisement au profit de la conjecture d'arborisation simple, Dominic a opté pour une stratégie d'accommodation alors que la résolution du problème des permutations aurait été facilitée par une assimilation généralisatrice de la conjecture opératoire de maintien de croisement. Voilà qui, nous semble-t-il, illustre bien la propension au choix se rattachant à l'utilisation par les individus de leurs stratégies d'assimilation et d'accommodation.

l'appendice B) de Dominic de reformuler pour 5 wagons la stratégie d'arborisation simple, stratégie qu'il n'arrive pas à exploiter directement, ce qui implique donc une réfutation (R'_4 dans la figure 12) de cette conjecture opératoire en tant que telle.

La seconde série de conjectures opératoires qui marquent la démarche de Dominic, celle qui se situe au niveau formel, se rapporte à la maîtrise d'une stratégie permettant de découvrir directement et de façon abstraite le nombre de permutations possibles avec n wagons (i.e. sans avoir à les permuter "concrètement" pour ensuite les "compter". Cette série (dont l'essentiel est annoté en surimpression transparente à la figure 11, de gauche à droite en dessous des commentaires relatifs à la série de conjectures opératoires concrètes, et repris à la figure 12, également de gauche à droite, sur la ligne des schèmes opératoires formels) commence elle aussi de façon rudimentaire avec la règle nulle: le nombre de permutations possibles avec n wagons (P_n) est égal au nombre de wagons (n).

$$P_n = n \quad (1)$$

Cette première conjecture opératoire formelle n'apparaît cependant pas sur la feuille de travail de Dominic. Elle nous a été

spontanément communiquée par ce dernier à qui on avait demandé d'être le plus explicite possible par rapport à sa démarche, que ce soit verbalement ou par écrit. Il nous a simplement dit avoir pensé, pour un instant, au tout début de l'exercice, que cette règle pouvait être la bonne, mais qu'il l'avait presque aussitôt rejetée, en dépit du fait qu'elle était valide pour 1 et 2 wagons, réalisant que pour 4 ou 5 wagons par exemple, il ne pouvait y avoir que 4 ou 5 permutations possibles.

La série de conjectures opératoires formelles pour lesquelles nous disposons de traces graphiques commence en fait avec la conjecture du dédoublement (C''_1 dans la figure 12) qui stipule que pour un nombre de wagons donné (n), il y aura 2 fois plus de permutations possibles qu'il y en avait pour le n précédent ($n-1$), soit:

$$P_n = 2 * P_{n-1} \quad (2)$$

Par exemple, si $n = 2$, alors:

$$P_2 = 2 * P_1 = 2 * 1 = 2 \quad (3)$$

Tout comme les conjectures opératoires concrètes voulaient saisir des régularités relativement à la mise en ordre "concrète" d'un

nombre donné de wagons, les conjectures opératoires formelles cherchent aussi à s'énoncer selon des régularités. Il s'agit dans le cas de ces dernières de régularités associées aux opérations concrètes elles-mêmes. Elles y sont donc assujetties de façon très étroite, et les résultats de l'application des conjectures opératoires concrètes sont à la fois les tremplins de la démarche d'élaboration des conjectures opératoires formelles (i.e. l'abstraction réfléchissante) et les occasions de les réfuter. C'est ainsi qu'après avoir tenu compte des résultats concrets obtenus avec 1 et 2 wagons (respectivement 1 et 2 permutations) pour formuler la règle de dédoublement (C''_1), Dominic se voit rapidement réfuté (R''_1) en confrontant sa règle formelle aux résultats de l'application de sa règle concrète de maintien et de croisement (C''_3) à 3 wagons. Cette règle concrète l'avait amené à conclure que 3 wagons peuvent être permutés de 6 manières différentes, alors que sa règle formelle le menait à la conclusion qu'avec 3 wagons on devrait s'attendre à ce que seulement 4 permutations soient possibles:

$$P_3 = 2 * P_2 = 2 * 2 = 4 \quad (4)$$

La force de l'évidence fournie par la liste explicite des permutations possibles obtenues par la stratégie concrète ne

laisse aucune chance à la conjecture formelle et la condamne irrémédiablement. Dominic procède alors à la formulation d'une nouvelle conjecture opératoire formelle, la règle du produit par n (C^2 dans la figure 12) qui stipule que pour un nombre de wagons donné (n), il y aura n fois plus de permutations possibles qu'il y en avait pour le n précédent ($n-1$), soit:

$$P_n = P_{n-1} * n \quad (5)$$

S'il reconnaît une certaine légitimité à sa nouvelle règle, Dominic réalise cependant qu'elle ne satisfait pas complètement à l'exigence de découvrir directement le nombre de permutations possibles avec n wagons, qu'elle que soit la valeur de n . En effet, elle n'est valide qu'à condition de connaître le nombre de permutations possibles avec $n-1$ wagons, ou, comme il l'a exprimé lui-même, "seulement dans le cas où ça se suit". Par exemple, si nous savons qu'avec 3 wagons nous pouvons obtenir 6 permutations, nous pouvons (d'après l'équation 4) le trouver pour 4 wagons:

$$P_4 = P_3 * 4 = 6 * 4 = 24 \quad (6)$$

Si par contre, ne disposant comme information de départ que du nombre de permutations possibles avec 3 wagons, soit 6 permutations, on doit se prononcer sur le nombre de permutations possibles avec 6 wagons, rien ne va plus, car on ne connaît pas le

nombre de permutations possibles avec (6-1) wagons, soit 5 wagons. Et comme Dominic le fait remarquer, se servir du nombre de permutations possibles avec 3 wagons mène de toute évidence à une erreur:

$$P_6 = P_3 * 6 = 6 * 6 = 36 \quad (7)$$

Cela constitue en fait une réfutation (R^2 dans la figure 12) de la conjecture opératoire formelle du produit par n , car elle ne permet pas de répondre à la question pour des valeurs de n qui diffèrent de plus d'une unité d'une valeur pour laquelle nous disposons de la réponse. Manifestement, Dominic se sert de la règle pour prédire le nombre de permutations possibles avec 4 wagons, ce qui ne pose pas de problème en raison du fait qu'il sait déjà qu'avec 3 wagons 6 permutations sont possibles. Le calcul à effectuer a été décrit à l'équation 5. L'application de cette règle formelle concorde avec celle de la règle concrète d'arborisation simple ayant mené au résultat concret d'un total de 24 permutations possibles avec 4 wagons. Comme nous l'avons mentionné plus haut, cette concordance est fortuite car la manière dont Dominic choisit d'appliquer sa règle concrète d'arborisation simple lui fait quitter le monde des permutations pour le monde des arrangements. En réalité, ce qu'il découvre c'est que 4 wagons arrangés 3 à 3

permettent 24 arrangements. Le nombre d'arrangements possibles de n éléments pris Q à la fois est:

$$n ! / (n-Q) ! \quad (8)$$

Cette formule donne le même résultat que celle des permutations ($n !$) si et seulement si Q est égal à $n-1$, ce qui s'adonne accidentellement à être le cas. Quoi qu'il en soit, fort de l'accord de sa prédiction formelle et de sa conclusion concrète, à savoir qu'avec 4 wagons 24 permutations sont possibles, Dominic procède au calcul du nombre de permutations possibles avec 5 wagons, soit 120 permutations:

$$P_5 = P_4 * 5 = 24 * 5 = 120 \quad (9)$$

Ce dernier résultat ne peut pas être confronté au résultat opératoire concret en raison de l'échec de l'application de la conjecture opératoire concrète d'arborisation simple à 5 wagons, et, conséquemment, de l'absence d'une conclusion concrète. On peut cependant spéculer sur le fait que sa tendance à continuer de regrouper les 5 wagons 3 à 3 (tel qu'on peut l'observer à l'extrême droite de la feuille de travail de Dominic reproduite à l'appendice B), si elle s'était maintenue, aurait inmanquablement mené à une conclusion qui cette fois aurait été différente de sa prédiction formelle (le nombre d'arrangements possibles de 5 éléments pris 3

a la fois est de 60). Il est cependant impossible de prédire si Dominic y aurait vu une réfutation de son principe formel ou une réfutation de sa stratégie concrète.

Quant à son insatisfaction par rapport à la généralité de sa conjecture opératoire formelle du produit par n , Dominic tente, en toute fin de tâche et sur une portion de feuille qui n'a pas été reproduite, de lui substituer une formule complètement générale (C^*_3 dans la figure 12) qu'il réfute aussitôt (R^*_3 dans la figure 12). Il s'agit de 2^n , formule qui n'est vraie pour aucune valeur de n , mais qui est la première à être complètement affranchie des opérations concrètes.

Il est important, en terminant, de réaliser que la conjecture opératoire du produit par n est très proche parente du $n!$. Il ne lui manque que l'insight de la nature récursive de sa définition. Le problème de Dominic avec cette formule est qu'il croit que le nombre de permutations possibles avec $n-1$ wagons ne peut être obtenu qu'en se référant aux résultats de ses opérations concrètes. Il ne voit pas que sa formule elle-même permet de trouver "formellement" ce nombre. C'est le nombre possible de

permutations pour $n-2$ multiplié par $n-1$, soit $(P_{n-2} * n-1)$. Et le nombre de permutations possibles pour $n-2$, c'est le nombre possible de permutations pour $n-3$ multiplié par $n-2$, soit $(P_{n-3} * n-2)$, ... et ainsi de suite jusqu'à 1:

$$P_n = P_{n-1} * n$$

$$P_n = ((P_{n-2}) * n-1) * n$$

$$P_n = (((P_{n-3}) * n-2) * n-1) * n$$

... et ainsi de suite jusqu'à 1

Il suffit donc de multiplier n par $n-1$, $n-2$, $n-3$... jusqu'à 1, ce qui libère de toute référence nécessaire aux résultats concrets, et ce qui est en fait la définition de la factorielle.

Ces démêlés de Dominic avec le problème des permutations, son va-et-vient continuel d'un niveau à l'autre et sa progression constante vers une plus grande généralité et un plus haut niveau d'abstraction, nous semblent illustrer de façon particulièrement convaincante le rôle central que jouent, dans la genèse cognitive, d'une part, le processus d'abstraction réfléchissante, responsable de la mise en place de nouvelles conjectures opératoires, et, d'autre part, la réfutation qui remet le processus d'abstraction réfléchissante en branle lorsque ses productions s'avèrent

inadéquates. Ces démêlés cognitifs de Dominic illustrent également de façon évidente l'importance d'un accès à la plus grande diversité possible d'expressions du problème qui constitue l'enjeu de la mobilisation cognitive. C'est qu'en effet l'abstraction réfléchissante et la réfutation ne peuvent s'exercer dans le vide: elles portent sur des manifestations cognitives dont la richesse et la diversité sont absolument déterminantes. Pouvez-vous imaginer ce que Dominic aurait réalisé comme progrès cognitifs par rapport au problème des permutations s'il avait été contraint à ne manipuler que 1 et 2 wagons ? Ou encore, si on l'avait limité à fonctionner exclusivement au niveau formel ? Il se serait très vite embourbé dans ses opérations devenues complètement redondantes.

En bref, nous dirons donc que la différenciation progressive entre les individus et le milieu repose essentiellement sur la possibilité de réfuter les schèmes courants et la capacité d'en formuler de nouveaux. De plus, la portée de cette mécanique de réfutation et de reformulation sera directement proportionnelle à la diversité et la richesse de l'univers cognitif sur lequel elle porte.

2.2 La nature et la genèse des schèmes de soi

Bien que dans sa conception de différenciation progressive entre les individus et le milieu, Piaget se soit surtout intéressé à l'organisation du milieu, c'est-à-dire à la structuration (i.e. construction de schèmes d'objets ou d'actions) de ce qui, par rapport au milieu, est nécessaire à l'adaptation, nous croyons que cela suppose également l'organisation de l'individu, laquelle impliquerait alors, au niveau méta-adaptatif, une structuration (i.e. la construction de schèmes cognitifs) de ce qui par rapport à l'individu est nécessaire à l'adaptation. C'est ainsi que, par le biais de ses actions et de ses opérations, l'individu se construirait des représentations de soi ou schèmes de soi. La mise en place ou l'abstraction de ces schèmes de soi dépendrait directement de celle des schèmes d'actions et d'opérations auxquels ils resteraient étroitement liés jusqu'au stade formel. Ils se trouveraient donc au nombre de ceux que renferme la structure d'ensemble et ils consisteraient essentiellement en des procédures de contrôle qui seraient propres à chaque niveau du développement cognitif, mais qui, contrairement à celles contenues dans les schèmes d'actions ou d'opérations (voir p. 61), se rattacheraient

non pas à l'action elle-même mais au sujet qui agit. Ces schèmes seraient en quelque sorte fonction de la capacité de l'individu de discriminer peu à peu la part de contrôle qu'il exerce sur le milieu (assimilation) de la part de contrôle qu'exerce sur lui le milieu (accommodation). Ainsi, un enfant du niveau sensori-moteur aurait des schèmes de soi tributaires de ses procédures de contrôle physiques ou corporels, lesquelles se définiraient surtout par rapport à l'éveil des sens et de la motricité, mais lesquelles l'amèneraient aussi à une manipulation volontaire des objets de l'environnement (émergence de la notion d'intentionnalité). Au niveau préopératoire, les schèmes de soi de l'enfant recèleraient davantage de procédures de contrôle interne qui lui viendraient de l'accroissement de son activité symbolique et intuitive, lui permettant ainsi de soumettre le réel à son propre univers. On sait, par exemple, qu'un enfant de 4 ans est en mesure d'utiliser et de redéfinir intentionnellement des objets qu'il trouve dans son environnement pour se construire un monde imaginaire. Au niveau opératoire concret, les procédures de contrôles détenues par l'enfant ne procéderaient plus de son seul point de vue (niveau préopératoire) ou seulement du point de vue de l'objet (niveau sensori-moteur), mais elles se coordonneraient et formeraient un

ystème consistant et complet qui permettrait à l'enfant de considérer simultanément et son action ou son contrôle sur le milieu et l'action ou le contrôle qu'exerce sur lui le milieu. C'est d'ailleurs cette simultanéité dans les opérations qui permettrait à l'enfant opératoire concret de procéder à divers groupements (v.g. la transitivité, la réversibilité) qui l'amèneront éventuellement aux opérations formelles. Ces groupements demeureraient toutefois liés à l'action du sujet, ils ne constitueraient donc pas encore des opérations formelles. Enfin, au niveau formel, l'enfant parviendrait à la procédure qui lui permet d'abstraire et de généraliser le contrôle en tant que notion qu'il peut appliquer à une infinité d'objets ou de situations, y compris lui-même, et ce, sans référence directe ou nécessaire à son action ou à celle du milieu. C'est dire que tous les schèmes de soi ou schèmes de contrôle resteraient indissociables des schèmes d'actions et d'opérations des individus jusqu'au moment où, suivant une abstraction réfléchissante ou une réorganisation de leurs schèmes opératoires concrets, ils puissent se représenter eux-mêmes comme sujet détenant le contrôle parmi un champ de contrôles possibles, ou sur qui s'exerce le contrôle. Le passage de l'opératoire concret à l'opératoire formel se caractériserait donc par l'émergence et la

cristallisation de schèmes de soi formels qui, dès lors, revêtraient une certaine permanence quant à leur contenu. En fait, c'est grâce à cette permanence que les individus seraient capables de se prêter du contrôle indépendamment de leurs actions sur le milieu, ce qui, par analogie au phénomène de permanence de l'objet, pourrait être qualifié de phénomène de permanence du sujet. Ainsi, tout comme la permanence de l'objet permet à l'enfant d'évoquer les objets même en leur absence, la permanence du sujet lui permettrait de se représenter comme sujet qui contrôle même s'il n'est pas dans une situation où effectivement il contrôle.

2.3 La nature et la genèse des schèmes de soi pathogènes

Tout comme pour la construction des schèmes d'actions et d'opérations dont ils dépendraient directement, la mise en place des schèmes de soi reposerait sur la double activité de l'assimilation et de l'accommodation. Les procédures de contrôle contenues dans ces schèmes devraient donc refléter la propension des individus dans le rapport entre leurs fonctions d'assimilation et d'accommodation ainsi que les pressions exercées par le milieu sur ce rapport. Voilà qui nous ramène à la représentation graphique

de l'activité cognitive des individus que nous avons définie en fonction des axes de propensions individuelles et de propensions contextuelles (voir figure 10). La position occupée par l'individu A, qui afficherait une tendance à mobiliser à peu près également ses stratégies d'assimilation et d'accommodation, indiquerait alors qu'il exerce une part de contrôle à peu près égale à celle du milieu. Par contre, l'individu B, dont l'activité cognitive serait dominée par l'assimilation, exercerait la plus grande part de contrôle, tandis que l'individu C, dont l'activité cognitive serait fortement accommodatrice, subirait surtout la part de contrôle exercée par le milieu. C'est dire que plus les individus occuperaient des positions éloignées du point milieu de l'espace cartésien, plus il y aurait déséquilibre dans le rapport entre leurs fonctions d'assimilation et d'accommodation, déséquilibre qui se définirait relativement à la part de contrôle qu'ils ou le milieu exercent l'un sur l'autre. Un tel déséquilibre serait sans conséquence si la situation qui l'a créé se maintient. Par exemple, un individu devenu fortement accommodateur ne connaîtra aucune difficulté tant et aussi longtemps qu'il n'éprouvera pas le besoin d'assimiler davantage ou encore tant qu'il se trouvera dans un milieu valorisant l'accommodation. Par contre, il pourrait faire face à un problème

d'adaptation majeur s'il y avait revirement de la situation et qu'il éprouvait le besoin d'assimiler beaucoup plus ou encore s'il se retrouvait dans un milieu valorisant l'assimilation. Il aurait alors des difficultés à rétablir l'équilibre dans son rapport entre l'assimilation et l'accommodation. Le point milieu représenterait non seulement un point optimal d'équilibre cognitif, à partir duquel il serait possible d'évaluer le niveau d'adaptabilité des individus, c'est-à-dire leur capacité cognitive d'ajuster leur rapport entre l'assimilation et l'accommodation aux changements survenant dans le milieu, mais aussi un critère optimal de santé mentale autour duquel graviteraient la plupart des individus, et s'en éloigner signifierait alors qu'ils s'exposent davantage à la pathologie. Ainsi, plusieurs des troubles mentaux qui ont été décrits dans la littérature se caractérisent justement soit par un excès de contrôle de l'individu sur le milieu (ass+), comme dans le cas de certains états psychotiques (v.g. état maniaque), soit par un excès de contrôle du milieu sur l'individu ou un manque de contrôle de l'individu sur son milieu (acc+), comme dans le cas de certains états névrotiques (v.g. état dépressif) (voir Rosen, 1985). En fait, une trop forte mobilisation des stratégies d'assimilation ou d'accommodation aurait pour effet de limiter significativement au

contrôle de l'individu sur le milieu (ass+) ou du milieu sur l'individu (acc+) la diversité des procédures de contrôle contenues dans les schèmes de soi. Alors, de la même façon qu'un nombre limité de wagons aurait eu pour conséquence d'empêcher Dominic de parvenir à l'énoncé de nouvelles règles de permutations et donc de progresser dans sa tâche, nous supposons qu'un nombre limité de procédures de contrôle découlant de la prédominance de l'assimilation ou de l'accommodation pourrait avoir pour effet de nuire à la mise en place de nouvelles procédures de contrôle se rattachant respectivement à l'accommodation et à l'assimilation, créant ainsi de l'embourbement et de la redondance dans l'activité cognitive des individus. C'est pourquoi nous désignerons de schèmes de soi pathogènes les schèmes de soi dont les procédures de contrôle se limiteraient principalement, soit au contrôle de l'individu sur le milieu (ass+), soit au contrôle du milieu sur l'individu (acc+), de sorte qu'ils ne présenteraient pas la diversité nécessaire au processus de réfutation et à la mise en place de nouvelles procédures de contrôle qui résulteraient, dans le premier cas, de l'accommodation et, dans le second cas, de l'assimilation. Nous nous permettons toutefois d'insister sur le caractère pathogène (i.e. qui comporte un risque de pathologie) et non

pathologique des schèmes de soi qui présenteraient de telles limites étant donné que l'évolution vers la pathologie est d'abord conjoncturelle, c'est-à-dire qu'elle est d'abord fonction de circonstances, internes et/ou externes, pouvant amener des changements dans la nature de l'interaction entre les individus et le milieu. De concevoir ainsi la santé mentale et la psychopathologie peut mener à une redéfinition de plusieurs troubles mentaux, ce que nous limiterons pour le moment au trouble d'anorexie mentale.

2.4 La nature et la genèse des schèmes de soi anorexiques

C'est en nous basant sur notre modèle général de la genèse des schèmes cognitifs que nous allons discuter de la genèse du trouble d'anorexie mentale et que nous allons tâcher de faire ressortir en quoi notre conception du trouble diffère ou s'apparente à celles que l'on retrouve dans la littérature. De manière générale, les chercheurs et les cliniciens se sont inspirés du modèle médical ou de modèles cliniques comme celui de Weiner (1977), qui décrit la pathogenèse d'un trouble par la présence de facteurs prédisposants,

précipitants et perpétuants, pour rendre compte du développement du trouble d'anorexie (v.g. voir Garfinkel & Garner, 1982). Nous nous proposons de le faire en deux temps ou selon deux phases: la phase de prédisposition et la phase de précipitation. Ces deux phases se distinguent par l'émergence de schèmes de soi pathogènes et l'émergence de schèmes de soi anorexiques. Toutefois, contrairement à la plupart des modèles actuels, nous ne présumons pas de l'existence et de l'évolution d'un état pathologique d'origine, nous croyons plutôt à la mise en place d'une conjoncture psychosociale qui précipiterait le trouble d'anorexie mentale.

2.4.1 La phase de prédisposition

La phase de prédisposition au trouble d'anorexie mentale s'échelonne depuis l'enfance jusqu'à la prime adolescence. Au cours de cette période qui, selon Piaget va du stade sensori-moteur au début du stade opératoire formel, l'activité cognitive des pré-anorexiques se caractériserait par une prédominance de l'accommodation dans leur rapport entre l'assimilation et l'accommodation, laquelle serait due à une propension innée à mobiliser des stratégies à prédominance accommodatrice et à des

propensions contextuelles ou des pressions à l'accommodation exercées par leur milieu familial-social. La prédominance de l'accommodation nous est suggérée d'abord par ce que l'on trouve au coeur même du trouble d'anorexie, à savoir un profond sentiment d'impuissance ou de perte de contrôle (v.g., voir Selvini Palazzoli, 1970, 1978; Bruch, 1973, 1978, 1985, 1988; Wingate & Christie, 1978; Lawrence, 1979; Strober, 1980; Garner, Olmsted & Polivy, 1983; Orbach, 1986). Pour en venir à s'attribuer si peu de contrôle sur soi et sur le monde, il a bien fallu que s'impose par ailleurs un fort contrôle de l'extérieur, lequel aurait favorisé la prédominance de leur activité cognitive d'accommodation sur celle d'assimilation. D'autre part, plusieurs des informations recueillies sur l'enfance des anorexiques nous renvoient l'image d'une enfant modèle, obéissante, soumise et sans histoire (v.g., voir Bruch, 1977, 1978). Cependant, même en considérant que le milieu ait pu exercer sur elles de fortes pressions à l'accommodation, il est difficile de croire qu'elles auraient eu un tel impact si cela n'avait été de la grande perméabilité de ces enfants aux dites pressions, c'est-à-dire de leur propension à l'accommodation. Quant aux pressions elles-mêmes, il semble qu'elles aient été nombreuses et présentes aussi depuis l'enfance (v.g., voir Bruch 1978, 1988;

Lawrence, 1979; Garfinkel & Garner, 1982; Orbach, 1985a,b, 1986). Il semble même qu'elles feraient partie d'une conjoncture sociale qui touche plus particulièrement le rôle des femmes et qui les amènerait à se conformer ou à s'accommoder au milieu. Bien qu'en général tous les individus soient encouragés à se conformer, plutôt qu'à résister, aux pressions exercées par le milieu, notamment en ce qui a trait aux rôles sociaux qui leur sont attribués, force est de constater que ceux-ci sont différemment restrictifs et contraignants selon qu'ils s'adressent aux individus de sexe féminin ou masculin. Or, il appert que les restrictions et les contraintes qui vont de paire avec l'apprentissage du rôle social féminin poussent les petites filles à se conformer ou à s'accommoder beaucoup plus qu'à assimiler, et ce, sous peine d'être punies ou rejetées (v.g., voir Belotti, 1975; Caplan, 1981). Tant et si bien que plusieurs d'entre elles tendraient vers une forte mobilisation de leurs stratégies d'accommodation répondant ainsi et à leur propension à l'accommodation et aux pressions à l'accommodation exercées par le milieu.

Pour Orbach (1985,a,b), il ne fait aucun doute qu'une large part des facteurs qui contribueraient au développement du trouble

d'anorexie mentale sont externes et qu'ils se rattachent à la conjoncture socioculturelle. Ces facteurs seraient imbriqués dans le concept de féminité qu'elle décrit comme une construction sociale intégrant une foule de règles qui régissent et délimitent les principaux aspects de la vie des filles, c'est-à-dire leur développement cognitif, affectif et physique. Très tôt, le milieu social, via le milieu familial, influencerait sur leur développement de manière à les préparer psychologiquement aux exigences et aux restrictions qui sont inhérentes à l'apprentissage de la féminité. Trois principes seraient à la base de cet apprentissage ou conditionnement social, définissant ainsi une psychologie tout à fait particulière pour les femmes. Le premier principe stipule qu'elles doivent s'incliner devant les autres, le deuxième, qu'elles doivent anticiper et combler les besoins des autres, et le troisième, qu'elles doivent se définir en fonction des autres (Orbach, 1985a,b, 1986). Encouragées, sinon forcées, à développer cet état d'abnégation d'elles-mêmes et de leurs besoins, plusieurs petites filles deviendraient rapidement soumises et dépendantes de l'approbation des autres, préoccupées seulement par les besoins des autres et ignorantes de leurs propres besoins. Une étude menée par Rosenberg et Simmons (1975) indique clairement que cette

tendance "d'être en fonction des autres" croît avec l'âge. Elle se reflèterait notamment dans leur besoins ou leur désir d'être belles et de réussir afin de plaire aux autres (Garfinkel & Garner, 1982). C'est l'ingérence prématurée et soutenue du milieu familial-social dans le développement des pré-anorexiques qui, ajoutée à leur propension à l'accommodation, accentueraient peu à peu leur perméabilité aux pressions exercées par le milieu et les amèneraient à se conformer ou s'accommoder de la sorte. C'est ainsi également que naîtrait et grandirait chez elles un profond sentiment d'impuissance et beaucoup de confusion entre ce qui les définit de l'intérieur (i.e. leur univers conceptuel qui comprend leurs schèmes de soi) et de l'extérieur (i.e. le concept social de féminité). Plutôt que de développer un rapport relativement équilibré entre leurs fonctions d'assimilation et d'accommodation, c'est-à-dire des schèmes de soi sensori-moteurs, préopératoires et opératoires concrets comportant une part à peu près égale de procédures de contrôle internes (ass) et externes (acc), elles intérioriseraient surtout des procédures de contrôle externes, ce qui, à notre avis, contribuerait à l'émergence graduelle de schèmes de soi pathogènes.

Le concept social de féminité dont parle Orbach recouvre également différents aspects psychologiques (i.e. cognitifs et affectifs) se rattachant au développement du corps. Depuis toujours, le corps des femmes a fait l'objet de peurs et de fascination, lesquelles auraient trouvé à s'exprimer explicitement dans le phénomène social de contrôle et d'aliénation du corps des femmes (Orbach, 1985a,b, 1986). Ce contrôle s'exercerait, d'une part, à travers l'idéalisation du corps féminin, c'est-à-dire dans la projection de critères physiques de beauté, de désirabilité, de féminité. Au cours des siècles derniers, l'idéalisation du corps féminin aurait surtout été réservée aux femmes de la haute bourgeoisie. Mais depuis environ une soixantaine d'années, avec l'avènement des mass-média (i.e. cinéma, radio, télévision, journaux et magazines), celle-ci s'est ouverte à la population des femmes en général et s'est transposée à des images et à des prototypes de beauté physique qui sont, par définition, fort peu conciliables à la réalité de la majorité d'entre elles. Ces images n'en pressent pas moins les femmes, et aussi beaucoup les adolescentes, au besoin de paraître, d'imiter et d'aspirer à un certain idéal de féminité qui, depuis le début des années 70, commande un corps très mince. C'est ainsi, croyons nous, que dès la plus tendre enfance, les pré-anorexiques

apprendraient que leur corps est l'instrument par excellence de la valorisation et du contrôle de soi (i.e. contrôle interne), et ce, bien avant toutes aptitudes et compétences intellectuelles. Cette façon de se définir soi-même à travers l'image du corps ne se ferait pas sans heurts et frustrations puisqu'elle exige la répression de tout autre besoin naturel de création, d'ambition et de réalisation. Il en résulterait, à notre avis, que le contrôle du corps compterait pour la plupart des procédures de contrôle internes ou stratégies d'assimilation que renfermerait leurs schèmes de soi opératoires concrets. En somme, les pré-anorexiques parviendraient à l'aube de l'adolescence avec une activité cognitive dont le rapport entre leur propension individuelle et les propensions contextuelles ou les pressions exercées par le milieu aurait été dominé jusque-là par l'accommodation, ce qui se traduirait sur le plan du contenu de leurs schèmes de soi par une quantité importante de procédures de contrôle liées à l'action du milieu et une quantité négligeable de procédures de contrôle liées à leur propre action, lesquelles se résumeraient principalement au contrôle corporel, d'où le caractère pathogène de leurs schèmes de soi opératoires concrets.

Par ailleurs, cette situation ne tarderait pas à se transposer de

leurs schèmes de soi opératoires concrets à leurs schèmes de soi opératoires formels. En effet, avec l'arrivée de l'adolescence s'opèrerait la réorganisation de leurs schèmes de soi opératoires concrets, qui bien qu'ils ne présenteraient pas beaucoup de diversité quant à leurs procédures de contrôle, n'empêcheraient pas l'émergence et la cristallisation de leurs schèmes de soi formels, c'est-à-dire l'acquisition de la permanence du sujet. Contrairement à certains chercheurs qui croient que, même si elles parviennent à l'adolescence, les anorexiques ne développeraient pas une pensée formelle (v.g. Bruch, 1979; Garfinkel & Garner, 1982, 1983), nous croyons que le caractère pathogène des schèmes de soi opératoires concrets des pré-anorexiques ne représenterait pas un facteur d'empêchement quant au passage au formel dans la mesure où la conjoncture dans laquelle elles se trouveraient encore à ce moment là reste inchangée, c'est-à-dire tant qu'il n'y aurait pas nécessité pour elles, nécessité qui pourrait être attribuable à des besoins internes ou à des pressions externes, de faire appel de façon importante à leur fonction d'assimilation. Cela dit, bien qu'elles arriveraient à se représenter elles-mêmes en tant que sujet qui contrôle, et ce indépendamment de leurs actions ou de leurs opérations posées dans ce sens, c'est au milieu qu'elles

attribueraient la plus grande part de contrôle, la leur se résumant principalement au contrôle du corps. En d'autres mots, les procédures de contrôle contenues dans leurs schèmes de soi formels se définiraient surtout par rapport à l'action du milieu, c'est-à-dire relativement à l'accommodation, l'action individuelle ou l'assimilation étant réduite au contrôle corporel. A notre avis, la phase de prédisposition au trouble d'anorexie mentale se caractériserait donc non pas par l'évolution d'un état anorexique d'origine, mais par la mise en place d'une conjoncture qui serait favorable à l'émergence du trouble d'anorexie mentale.

Cela dit, il a été beaucoup question dans la littérature de facteurs qui prédisposeraient au trouble d'anorexie mentale (v.g., voir Garfinkel & Garner, 1982; Vandereycken & Meermann, 1984; Sibley & Blinder, 1988). Précisons toutefois que c'est sur la base d'études rétrospectives que les chercheurs ont tenté d'identifier ces facteurs et que ceux-ci n'étant pas intégrés à une conception générale de la genèse du trouble, leur choix paraît quelque peu hasardeux. Au nombre des facteurs internes ou individuels on retrouve tout d'abord des problèmes d'autonomie et d'identité personnelle, lesquels ont été rattachés à des déficits de l'ego

(Ehrensing & Weitzman, 1970; Story, 1976; Goodsitt, 1969,1977; Masterson, 1977; Selvini Palazzoli, 1978; Sours, 1969, 1980). Ces problèmes auraient une ampleur particulière chez les anorexiques et reflèteraient un profond sentiment d'impuissance qui leur viendrait de la relation avec leurs parents (Bruch,1973; Selvini Palazzoli,1970). Bruch (1970) précise que les anorexiques ont nettement l'impression de ne pas contrôler leurs comportements, leurs besoins, leurs impulsions et surtout leur corps qu'elles croient être sous l'influence ou le contrôle de forces extérieures. Les problèmes d'autonomie et d'identité personnelle se manifesteraient également à travers le haut degré de dépendance des anorexiques vis-à-vis leur famille ou toute autre personne significative (Bruch, 1973; Selvini Palazzoli, 1974; Garfinkel & Garner, 1982). Pour Crisp (1965, 1967, 1970a, 1978), cet état de dépendance, qu'il qualifie de régression au stade prépubertaire, est d'autant plus marqué chez les anorexiques, et en particulier chez celles qui connaissent un développement pubertaire précoce, qu'il leur permettrait d'éviter toutes responsabilités associées à la maturité psychobiologique ou psychosexuelle et à la vie d'adulte, reponsabilités pour lesquelles elles ne se sentiraient pas du tout préparées. On fait remarquer également que les problèmes

d'autonomie et d'identité des anorexiques ne sont pas étrangers à deux autres facteurs prédisposants que sont leur âge et leur sexe, les adolescentes faisant l'objet de pressions sociales qui sont de nature à accentuer ce genre de problèmes (Garfinkel & Garner, 1982). S'il est vrai que les adolescentes subissent des pressions particulières de la part du milieu familial-social et qu'elles puissent avoir certains problèmes d'autonomie et d'identité personnelle, elle ne deviennent pas toutes anorexiques pour autant. Quant à leur âge, il nous paraît jouer un rôle beaucoup plus déterminant comme facteur précipitant du trouble que comme facteur prédisposant. Enfin, selon notre hypothèse, les propensions individuelles et les propensions contextuelles qui amèneraient les pré-anorexiques à s'accommoder et à se définir en fonction du modèle social de féminité ne seraient pas sans créer certains problèmes d'autonomie et d'identité personnelle.

Par ailleurs, plusieurs chercheurs et cliniciens sont d'avis que la présence de perturbations dans l'image du corps et dans la perception interoceptive des besoins nutritifs et affectifs joueraient un rôle important dans le développement du trouble d'anorexie mentale (Bruch, 1973; Garner & Garfinkel, 1981;

Garfinkel & Garner, 1982; Meermann, Napierski & Vandereycken, 1988). Par exemple, Bruch (1973) croit que le besoin des anorexiques de poursuivre une diète impitoyable découlerait en partie de leur incapacité de reconnaître et de distinguer leurs états de faim et de satiété, ce qui viendrait ajouter à leur peur de perdre le contrôle et à la nécessité de contrôler toujours davantage. D'autres ont conclu qu'il existerait une étroite relation entre la présence de perturbations perceptuelles chez les anorexiques et leur sentiment d'impuissance (Garfinkel & Garner, 1982; Garner, Olmsted & Polivy, 1983). Chose certaine, un milieu très contrôlant peut engendrer beaucoup de confusion chez un individu quant à la part de contrôle qui lui revient. Ce qui laisse supposer que les perturbations dites perceptuelles pourraient être d'abord de nature conceptuelle, surtout si l'on considère que le contrôle du corps pourrait être la principale stratégie d'assimilation ou de contrôle interne des pré-anorexiques et qu'elles puissent avoir à justifier sur le plan physique leur besoin de contrôler ou d'assimiler davantage. Voilà qui expliquerait d'autre part que l'on n'ait pas décelé de perturbations perceptuelles chez toutes les anorexiques (Garfinkel & Garner, 1982; Meermann, Napierski & Vandereycken, 1988). Dans un article

portant sur les facteurs psychologiques antécédents au trouble d'anorexie, Bruch (1977) fait mention d'un déficit particulier dans l'organisation conceptuelle des anorexiques qu'elle décrit en termes piagétiens comme le maintien de leur développement intellectuel au stade opératoire concret. Autrement dit, Bruch croit que contrairement aux adolescentes du même âge, les anorexiques n'atteindraient pas le stade opératoire formel. Leur mode de pensée demeurerait très égocentrique, dichotomique et superstitieux (voir Garner & Bemis, 1982). Par exemple, on rapporte qu'elles auraient tendance à personnaliser et à exagérer l'importance de certaines pressions sociales comme l'adoption d'un critère idéal de minceur (pensée égocentrique). Elles entretiendraient aussi certaines croyances à l'effet que dépasser une certaine ration alimentaire signifie perdre le contrôle (pensée dichotomique), ou encore que perdre du poids est l'ultime et le seul critère de performance qui puisse rehausser leur estime de soi et les soulager du sentiment de détresse personnelle (pensée superstitieuse). A l'inverse de Bruch, nous pensons que les anorexiques évolueraient vers le stade formel mais que le passage de l'opératoire concret à l'opératoire formel marquerait un moment critique par rapport à la cristallisation de leurs schèmes de soi qui seraient pathogènes.

On a aussi suggéré que des problèmes dans le contrôle du poids pouvaient être de nature à prédisposer au trouble d'anorexie mentale. Ainsi, il semble que le poids des anorexiques à la naissance soit généralement plus élevé que celui de leurs frères et soeurs (Crisp, 1965, 1970b; Halmi, 1974a). Il semble également que plusieurs anorexiques aient préalablement souffert d'obésité ou d'embonpoint (Kay & Leigh, 1954; Theander, 1970; Halmi, 1974a,b). Toutefois, au-delà de la dimension physique sous-jacente à l'obésité, on croit que la diète qu'elles s'imposent sera d'autant plus drastique que persistera leur peur de redevenir obèse, avec tout ce que cela peut comporter d'humiliations ou de rejet (Garfinkel & Garner, 1982). D'autre part, des études plus récentes indiquent que le problème d'obésité préalable est plus fréquent chez les anorexiques de type boulimique (Crisp, Kalucy, Lacey & Harding, 1977; Garfinkel & Garner, 1982).

La personnalité des anorexiques n'a pas non plus échappé aux nombreuses analyses des chercheurs et des cliniciens. Certains ont soutenu qu'aucun trait de personnalité particulier ne pouvait être rattaché au trouble d'anorexie (Blitzer et al., 1961; Thoma, 1967;

Morgan & Russell, 1975), alors que d'autres rapportent une incidence accrue de traits hystériques, obsessifs-compulsifs, égocentriques et névrotiques (King, 1963; Dally, 1969; Halmi, 1974a; Fox & James, 1976; Hecht, Fichter & Postpischil, 1983). Le problème est alors de distinguer entre les traits de personnalité qui seraient précurseurs du trouble et ceux qui en résulteraient. Du reste, les observations recueillies jusqu'à maintenant montrent qu'il y a de la variabilité dans le type de personnalité qu'affichent les anorexiques. Ces observations auraient tout de même permis de dégager certains traits prédominants. Par exemple, il semble que l'estime de soi des anorexiques soit complètement assujettie à leur perfectionnisme, c'est-à-dire à l'atteinte de critères de performance très élevés, de même qu'à leur conformisme, c'est-à-dire à l'approbation des autres (Garfinkel & Garner, 1982). A notre avis, s'il y a des traits de personnalité qui caractérisent tout particulièrement les pré-anorexiques, ce sont ceux qui découleraient de leur propension à l'accommodation, dont justement certaines tendances névrotiques et une estime de soi rivée au contrôle de soi et à un grand conformisme.

Outre les facteurs psychologiques, on a aussi soulevé la possibilité

que des anomalies physiques puissent prédisposer au développement du trouble d'anorexie mentale. Ainsi, on a fait mention de dommages cérébraux causés par des complications prénatales et post-natales (Kay, Shapira & Brandon, 1967; Theander, 1970; Morgan & Russell, 1975; Halmi, Goldberg, Eckert, Casper & Davis, 1977), une malformation urogénitale congénitale (Halmi & Rigas, 1973; Robertson & Hamberger, 1979), le syndrome de Turner (Pitts & Guze, 1963; Halmi & Rigas, 1973; Kron, Katz, Gorzynski & Weiner, 1977; Margo & Hawton, 1978; Darby, Garfinkel, Vale, Kirwan & Brown, 1981), une vulnérabilité neuroendocrinienne congénitale (Ushakov, 1971; Piazza, Piazza & Rollins, 1980). Toutefois, ces données demeurent largement insuffisantes et ne permettent pas d'établir si la présence occasionnelle d'une quelconque de ces anomalies est effectivement reliée au développement du trouble d'anorexie ou si elle n'est pas tout simplement le fruit du hasard.

On n'est jamais parvenu non plus à établir clairement le rôle des facteurs génétiques dans la prédisposition au trouble d'anorexie. Même si la plupart des études menées auprès de jumelles anorexiques font état d'un degré de concordance beaucoup plus

élevé entre les anorexiques monozygotes que les anorexiques hétérozygotes, l'échantillon des sujets observés demeure peu représentatif (Garfinkel & Garner, 1982). De plus, les jumelles qui présentent la même prédisposition au trouble pourraient avoir été également exposées à des troubles congénitaux ou à des troubles psychologiques (Halmi et al., 1977; Garfinkel & Garner, 1982). Quant aux situations où plusieurs cas d'anorexie mentale sont rapportés au sein de la même famille (Theander, 1970; Halmi et al., 1977; Hall, 1978; Dally & Gomez, 1979; Garfinkel, Moldofsky & Garner, 1980), rien n'indique qu'ils se rattachent davantage à des facteurs héréditaires qu'à des facteurs environnementaux. Personnellement, nous attribuons à une propension interne à l'accommodation et à des pressions externes à l'accommodation la prédisposition au trouble d'anorexie.

D'autre part, plusieurs facteurs externes se rattachant au milieu familial ou social ont été envisagés comme pouvant prédisposer au trouble d'anorexie. Ainsi, l'appartenance d'un grand nombre d'anorexiques à la classe moyenne ou supérieure a été interprétée à maintes reprises comme un indice précurseur du développement du trouble (Dally, 1969; Bruch, 1973; Morgan & Russell, 1975; Crisp,

Palmer & Kalucy, 1976; Hall, 1978). Cependant, tout porte à croire que cette tendance va de plus en plus en s'uniformisant à toutes les couches sociales (Garfinkel & Garner, 1982; Vandereycken & Meermann, 1984). On a aussi tenté de déterminer si d'autres facteurs démographiques comme l'âge des parents, le nombre d'enfants par famille et leur ordre de naissance, le taux de séparation ou de divorce, le décès des parents, pouvaient avoir un lien causal avec le développement du trouble d'anorexie, mais en vain (Jensen, 1968; Dally, 1969; Rowland, 1970; Theander, 1970; Bruch, 1973; Halmi et al., 1977; Hall, 1978).

Toujours dans le champ de l'investigation en milieu familial, on a cherché à savoir si la présence de certains troubles physiques ou psychologiques chez les parents pouvaient être liée au développement du trouble d'anorexie chez les enfants (Garfinkel & Garner, 1982). Les informations recueillies à ce sujet sont très variables. Il semble néanmoins que les parents d'enfants anorexiques soient plus vulnérables aux troubles affectifs comme la dépression. Cela dit, on ne saurait dire si cette vulnérabilité est attribuable à des facteurs génétiques ou environnementaux (Cantwell et al., 1977; Kalucy et al., 1977; Hall, 1978; Winokur,

March & Mendels, 1980). L'alcoolisme de même que des tendances à l'obsession-compulsion et des comportements phobiques d'évitement paraissent également plus fréquents chez les parents d'enfants anorexiques que chez les parents d'enfants normaux (Halmi & Loney, 1973; Crisp, Harding & McGuinness, 1974; Kalucy et al., 1977; Hall, 1978). Enfin, on a tenté d'identifier le type de famille pathologique qui prédisposerait au trouble d'anorexie sans toutefois y arriver. La dynamique familiale semble contribuer à maintenir les symptômes anorexiques, mais on ignore comment elle pourrait en être à l'origine (Garfinkel & Garner, 1982).

A notre avis, c'est par le biais d'une propension et de pressions à l'accommodation que le milieu familial prédisposerait certains individus au développement du trouble d'anorexie. Il faut comprendre toutefois qu'à cette étape une telle prédisposition peut aussi mener au développement d'autres troubles ou encore demeurer latente et sans conséquences. C'est la suite des événements qui sera déterminante. Il ne faut pas non plus négliger l'influence du milieu social sur le milieu familial. Ainsi, on rapporte que les anorexiques proviennent très souvent de familles où on se préoccupe beaucoup de tout ce qui a trait à l'alimentation, au poids et à l'apparence physique (Crisp, 1967; Dally, 1969; Bruch,

1973; Kalucy et al., 1977; Ben-Tovin, Hunter & Crisp, 1977), ce qui n'est pas sans rappeler un certain idéal social de la minceur (Garner, Garfinkel, Schwartz & Thompson, 1980; Garner & Garfinkel, 1980). De plus, il semble que dans ces familles on ait tendance à valoriser et à promouvoir l'adoption de critères très élevés de performance ou d'accomplissement personnel (Dally, 1969; Bruch, 1973), ce qui, encore là, n'est pas sans faire écho des pressions sociales qui représentent la minceur comme l'ultime forme de l'auto-accomplissement ou de l'autocontrôle féminin. Ces dernières observations témoignent donc de l'influence combinée que peut exercer et le milieu familial et le milieu social sur les pré-anorexiques, et elles nous renvoient également à la conjoncture qui, croyons nous, précipitera le trouble d'anorexie.

2.4.2 La phase de précipitation

De manière générale, les chercheurs et les cliniciens soutiennent que plusieurs facteurs peuvent précipiter le trouble d'anorexie, même si dans plusieurs cas on admet ne pas être parvenu à en isoler un seul (Garfinkel & Garner, 1983; 1982). D'après diverses études, on arriverait à identifier les facteurs précipitants dans

50% à 100% des cas (Theander, 1970; Halmi, 1974a; Morgan & Russell, 1975; Casper & Davis, 1977). Force est de constater toutefois que ces chiffres dépendent beaucoup plus du critère choisi pour déterminer ce qu'est un facteur précipitant que de la présence ou non d'un tel facteur. A preuve, plusieurs des facteurs soi-disant précipitants de l'anorexie décrivent des événements extérieurs qui ont été également rattachés à l'apparition d'autres troubles, comme celui de dépression (Garfinkel & Garner, 1983; 1982). Ainsi, on a fréquemment désigné le facteur de séparation familiale comme une cause précipitante du trouble d'anorexie mentale (Kay & Leigh, 1954; Blitzer & al., 1961; Dally, 1969; Rowland, 1970; Theander, 1970; Halmi, 1974a; Morgan & Russell, 1975; Kalucy, Crisp & Harding, 1977; Beumont, Abraham, Argall, George & Glaun, 1978) comme dans le cas de la dépression chez les adolescents (v.g., voir Garmezy, 1986). Il peut s'agir d'une séparation suivant une rupture entre les parents, la mort d'un parent ou encore suite à un départ pour le collège ou pour un camp d'été. On a aussi signalé d'autres facteurs de déséquilibre ou de perturbation dans le milieu familial comme la maladie d'un parent, une grossesse chez la mère ou chez une soeur, un scandale familial, l'infidélité conjugale (Theander, 1970; Kalucy & al., 1977; Beumont

& al., 1978).

Par ailleurs, on croit que toutes confrontations à de nouvelles attentes ou exigences provenant de relations interpersonnelles, et plus particulièrement celles qui pourraient engager des rapports sexuels, sont très menaçantes pour les anorexiques (Dally, 1969; Rowland, 1970; Theander, 1970; Halmi, 1974a; Beumont et al., 1978). Il en serait de même de toutes confrontations à des situations nécessitant un accomplissement ou une performance personnelle, par exemple, à l'école ou encore dans des activités sportives, et qui, par surcroît, comportent un risque d'échec. Enfin, on a observé à quelques reprises l'apparition du trouble d'anorexie chez des adolescentes ayant été préalablement atteintes d'une maladie physique, laquelle avait entraîné une perte de poids (Dally, 1969; Beumont et al., 1978).

Selon Garfinkel et Garner (1982, 1983), ce qui importe n'est pas tant la nature du facteur ou de l'événement précipitant mais bien que celui-ci soit perçu par les anorexiques comme une menace directe à leur contrôle de soi et du monde, ce qui viendrait ajouter à leurs préoccupations vis-à-vis leur corps et à leur conviction que

perdre du poids est la seule façon de rétablir le contrôle. Cela dit, que le facteur précipitant soit perçu comme une menace ou non, il n'a de sens et d'effet, à notre avis, que dans la mesure où il se rattache à un contexte précis.

Or, l'adolescence des pré-anorexiques nous semble marquée par un revirement total de leur situation. En effet, de petites filles soumises et dépendantes qu'elles sont devenues, voilà qu'elles se trouveraient brusquement confrontées au besoin d'affirmer leur autonomie et leur identité. C'est qu'en dépit de la prédominance de l'accommodation dans leur activité cognitive, elles n'en ressentiraient pas moins le besoin interne, que nous associons à une propension développementale propre à l'adolescence, de contrôler ou d'assimiler davantage. D'autre part, elles se trouveraient aussi confrontées à de nouvelles pressions exercées par le milieu familial-social, pressions qui seraient tout à fait contradictoires avec celles qui ont prévalu jusque-là, puisqu'elles les exhorteraient à l'affirmation et au contrôle de soi, bref à une plus grande activité d'assimilation. Ainsi donc, après toutes ces années d'apprentissage du rôle traditionnel féminin, les pré-anorexiques auraient maintenant à faire face au modèle de la

superfemme, exemple de détermination, de réussite sociale et de minceur. La rencontre de ces deux modèles et l'émergence de nouvelles tendances développementales décrit bien, à notre avis, la conjoncture psychosociale qui les précipiterait dans le trouble d'anorexie mentale, car c'est en cherchant à ressembler au nouveau modèle qu'elles se heurteraient au déséquilibre de leur activité cognitive, c'est-à-dire à la prédominance de l'accommodation que leur a valu leur propension à l'accommodation et les pressions à l'accommodation exercées par le milieu. En d'autres mots, c'est en tentant d'assimiler davantage, par exemple, en essayant de relever les défis que posent le choix et l'amorce d'une carrière ou d'un programme d'études, qu'elles en viendraient peu à peu à contrôler leur corps et, plus précisément, à s'imposer une diète sévère, étant donné le peu de diversité de leurs procédures de contrôle de soi, qui se limiteraient pour la plupart au contrôle du corps, et étant donné que le contrôle de soi via le contrôle du corps leur est fortement suggéré par le milieu familial-social. D'ailleurs, à en croire la littérature et les messages publicitaires qui s'adressent aux femmes, suivre une diète et devenir mince est la solution miracle à tous leur maux, une véritable panacée pour les femmes. Ce faisant, elles s'exposeraient à des réfutations répétées de l'extérieur,

d'abord parce qu'elles ont beaucoup de difficulté à assimiler autrement qu'en contrôlant leur corps et que maigrir ne facilite pas vraiment la réussite professionnelle ou académique, et ensuite parce que le peu de diversité de leurs procédures de contrôle de soi ne leur permettrait pas d'en générer de nouvelles qui ne soient pas reliées au contrôle corporel. Ainsi, tout comme nous pouvons supposé qu'advenant la réduction de son univers conceptuel des wagons à deux unités, Dominic aurait tôt fait d'aller et venir de façon répétitive entre sa manipulation empirique et l'énoncé de sa règle formelle sans jamais parvenir à énoncer une nouvelle règle, nous supposons que les anorexiques iraient et viendraient de façon répétitive entre le contrôle de leur corps et l'évaluation de leur performance professionnelle ou académique sans jamais parvenir à générer d'autres procédures de contrôle que celles du corps.

Tel que nous le voyons, le phénomène de réfutation répétée vécu par les anorexiques ne serait pas sans parenté avec celui d'impuissance apprise que l'on a dépeint chez les dépressifs (Seligman, 1975; Peterson & Seligman, 1985). Par exemple, dans les deux cas, les individus auraient appris qu'ils n'ont que peu ou pas de contrôle sur eux-mêmes et sur leur milieu, ce qui expliquerait leur profond

sentiment d'impuissance. Il n'est donc pas étonnant que les chercheurs et les cliniciens aient vu plusieurs rapprochements entre le trouble de dépression et celui d'anorexie mentale (v.g. voir Strober & Katz, 1988; voir aussi pp. 11-12). Par contre, si le sentiment d'impuissance ressenti par les dépressifs s'accompagne d'une croyance généralisée à l'effet que toute action est inutile, d'une passivité progressive et de plusieurs autres attitudes de résignation, il en va différemment pour les anorexiques qui affichent une croyance absolue dans la nécessité de contrôler leur corps et une hyperactivité pour perdre du poids. C'est que même s'il ne leur réussit pas sur le plan professionnel ou académique, le contrôle corporel les confirmerait par rapport à un aspect très important du nouveau modèle, soit la minceur. Qui plus est, le contrôle de soi via le contrôle du corps leur est non seulement suggéré par le milieu familial-social, il est aussi nettement valorisé et renforcé (met en lumière la dimension conjecturo-sociale de certains troubles mentaux dont la dépression et l'anorexie). Voilà qui, nous semble-t-il, jette un peu plus de lumière sur ce que l'on a désigné de paradoxe anorexique, c'est-à-dire sur le profond sentiment d'impuissance ressenti par les anorexiques malgré le contrôle extrême qu'elle exerce sur leur

corps (Lawrence, 1979), le contrôle du corps étant à la fois source de réfutation ou d'impuissance et source de confirmation ou de contrôle. Tout comme à Lawrence, le paradoxe anorexique nous apparaît beaucoup plus comme résultant d'une construction sociale que d'une construction individuelle. Ainsi donc, ce que d'aucuns ont perçu et qualifié d'éléments de contradiction intrinsèques et morbides chez les anorexiques pourraient bien s'avérer être une façon très conséquente et sensée de s'adapter à des éléments de contradiction qui sont sociaux ou extérieurs. Ainsi, quelle interprétation pourrait-on faire d'une situation où d'une action, en l'occurrence le contrôle du corps, lequel est tantôt réfuté, tantôt confirmé, sinon que les occasions de réfutation sont autant de signes d'un contrôle insuffisant et de la nécessité de contrôler davantage. Cela aurait inévitablement pour effet de réduire peu à peu toutes tentatives d'assimilation chez les anorexiques au contrôle du corps.

A notre avis, il ne fait pas de doute que la précipitation du trouble soit largement attribuable à des facteurs psychosociaux. Cependant, nous croyons que la persistance ou le maintien du trouble tiendrait beaucoup plus à des facteurs cognitifs et, plus

précisément, au fait qu'au moment où s'opèrerait la permanence du sujet chez les anorexiques, la cristallisation de leur représentation de soi en tant que sujet détenant le contrôle parmi un champ de contrôles possibles porterait presque uniquement sur le contrôle du corps. Cela aurait pour conséquence qu'elles généraliseraient leur notion de contrôle à des objets ou des situations qui se rattachent au contrôle du corps (v.g. exercices physiques excessifs, régime alimentaire, abus de laxatifs etc.), d'où l'émergence de ce que nous qualifierions de schèmes de soi anorexiques (schèmes de soi formels dont le contenu se résume à des procédures de contrôle du corps). Ne parvenant plus à se définir autrement que par rapport au contrôle du corps, celui-ci représenterait pour elles la seule façon d'être (i.e. leur locus existentiel). C'est à partir de ce moment que leur détachement du milieu se ferait de plus en plus évident et qu'elles se montreraient très résistantes face à toute intervention de l'extérieur visant à contrer leur contrôle corporel, cherchant ainsi à sauvegarder leur "être".

Garner et Bemis (1982) attribuent un rôle important au milieu familial-social en tant que principale source de renforcement

positif pour les comportements de restriction alimentaire ou de contrôle du corps manifestés par les anorexiques. Ils croient toutefois qu'au fur et à mesure de l'évolution du trouble, l'anxiété des anorexiques face à l'alimentation se transformerait en une véritable phobie de la nourriture et du poids. Dès lors, le trouble se maintiendrait par renforcement négatif, c'est-à-dire que c'est pour éviter de prendre du poids qu'elles persisteraient dans leur contrôle du corps. Garner et Bemis vont même jusqu'à parler d'autonomie fonctionnelle pour rendre compte de la persistance des pensées et des comportements anorexiques. Leurs explications ne dépassent malheureusement pas le cadre de ces affirmations.

Bien que nous nous soyons surtout appliqué à décrire ce qui, sur le plan psychosocial et cognitif, pourrait prédisposer et précipiter le trouble d'anorexie mentale chez des individus, nous ne doutons pas un instant que d'autres facteurs puissent venir aggraver leur état. Ainsi, il a déjà été rapporté que la sous-alimentation peut entraîner des problèmes de concentration, de l'indécision, de l'obsession, des fluctuations de l'humeur et des problèmes de sommeil (Keys et al., 1950). Il semble que la sous-alimentation entraînerait aussi une déficience en zinc, laquelle affecterait le goût et expliquerait les drôles de combinaisons alimentaires

souvent observées chez les anorexiques (Casper, Kirschner, Sandstead, Jacob & Davis, 1980). D'autre part, des vomissements répétés sont non seulement associés à un mauvais pronostic (Crisp et al., 1977; Garfinkel, Moldofsky & Garner, 1977), mais on croit qu'ils pourraient aussi ajouter à la chronicité du trouble (Garfinkel & Garner, 1982). Certains problèmes gastro-intestinaux, comme une constipation continue, contribueraient à dérégler l'état de satiété chez les anorexiques, à cause de la sensation de lourdeur ressentie après chaque repas, laquelle les amèneraient à réduire de plus en plus la quantité de nourriture ingérée (Garfinkel, 1974; Dubois, Gross, Ebert & Castell, 1979; Saleh & Lebowitz, 1980). Au chapitre des symptômes physiques découlant de la sous-alimentation on compte aussi les complications cardio-vasculaire et cardio-respiratoire, les problèmes de fonction rénale, l'hypokaliémie (i.e. abaissement du taux de potassium dans le sang), les changements hématologiques, les dérèglements neurologiques (voir Garfinkel & Garner, 1982, pp. 307-321). Cela dit, de tous les symptômes physiques étudiés relativement à la chronicité du trouble, c'est l'isolement social engendré par la sous-alimentation qui semblent avoir les conséquences les plus désastreuses chez les anorexiques, parce qu'il altère sérieusement leur capacité d'entrer en relation avec les autres (Bruch, 1973; Garfinkel & Garner, 1982,

1983; Garner & Bemis, 1982). Plusieurs des facteurs qui prédisposeraient au trouble, comme ceux rattachés à des déficits de l'ego, à des perturbations dans l'image du corps et dans la perception interoceptive, à des traits de personnalité, à des problèmes familiaux, à des pressions sociales, ont aussi été considérés comme facteurs pouvant perpétuer le trouble (Garfinkel & Garner, 1982, 1983). Enfin, il est important de préciser que certaines situations thérapeutiques, que Garfinkel et Garner (1982) désignent de facteurs iatrogènes ("iatrogenic factors"), peuvent avoir des effets dévastateurs sur les anorexiques à court et à long terme en ce qu'elles comportent de contraintes qui viendraient exacerber leur sentiment d'impuissance (v.g., voir Bruch, 1974; Lawrence, 1979; Vandereycken & Meermann, 1984). On n'a qu'à penser, par exemple, à ces méthodes médicales ou comportementales de traitement qui mettent l'accent sur l'alimentation forcée et sur une reprise rapide du poids (v.g. Garfinkel & Garner, 1982, pp. 214-257). Non seulement ces méthodes peuvent accroître le sentiment d'impuissance, mais, selon notre modèle de la genèse du trouble, elles constitueraient une menace directe à l'intégrité mentale des anorexiques, étant donné qu'elles en seraient réduites à se représenter le contrôle du corps comme la seule façon d'être. On comprend alors pourquoi, d'après ce qu'ont rapporté bon nombre de cliniciens (v.g., voir Bruch, 1973, 1978, 1985, 1988; Lawrence,

1979; Garfinkel & Garner, 1982; Vandereycken & Vanderlinden, 1983; Vandereycken & Meermann, 1984), elles nieraient si énergiquement la "maladie", car la reconnaître reviendrait à nier leur façon d'être ou ce qu'elles sont. On comprend également pourquoi leur résistance "légendaire" au traitement et tous les moyens qu'elles utilisent afin d'y mettre un terme rapidement (v.g., voir Sours, 1980; Garfinkel & Garner, 1982; Vandereycken & Meermann, 1984; Garfinkel, Garner & Kennedy, 1985) n'ont rien de l'entêtement ou de la morbidité qu'on leur a souvent prêtés, bien au contraire, il s'agirait là de stratégies d'adaptation visant à sauvegarder leur intégrité mentale.

Conclusion

Parvenu presque au terme de ce travail, nous aimerions faire valoir en quoi notre conception de la genèse des schèmes en général, des schèmes de soi, des schèmes de soi pathogènes et des schèmes de soi anorexiques permet, d'une part, d'incorporer plusieurs des aspects du trouble d'anorexie dont il est question dans les différents modèles étiologiques et, d'autre part, laisse entrevoir de nouvelles perspectives de recherche théorique, empirique et thérapeutique dans le domaine.

Même si, à l'heure actuelle, la plupart des chercheurs et des cliniciens semblent d'avis que plusieurs facteurs sont en cause dans le développement du trouble d'anorexie, aucun des principaux modèles étiologiques n'offre un cadre théorique qui permette de considérer le jeu de plusieurs facteurs. Par contre, notre conception du trouble découle d'un modèle général qui a pour principe premier l'interaction entre les individus et le milieu de sorte qu'elle permet d'intégrer de façon plus explicite l'action réciproque de facteurs internes et externes dans le développement du trouble. C'est sur la base de l'action réciproque des propensions individuelles, contextuelles et développementales que repose toute notre conception de la genèse du trouble d'anorexie. En fait, celle-ci paraît pouvoir contenir et parfois même préciser davantage l'interprétation

qui est faite de divers aspects du trouble dans les six modèles étiologiques. Par exemple, ce que semble suggérer plusieurs des modèles biologiques du trouble d'anorexie, que ce soit relativement à un dérèglement des fonctions de l'hypothalamus ou à des irrégularités dans la production et la transmission des substances chimiques au cerveau (voir pp. 9-12), c'est une certaine prédisposition biologique ou génétique au trouble, prédisposition que personnellement nous ne situons pas à l'origine du trouble comme tel, mais plutôt à l'origine de la propension à l'accommodation qu'afficheraient les pré-anorexiques dans leur activité cognitive. Nous pensons même que ce sont certaines prédispositions biologiques ou un certain déterminisme diachronique qui joueraient au niveau des propensions développementales et qui, à l'adolescence, pousseraient les individus à assimiler davantage. Contrairement à Crisp qui, dans son modèle psychobiologique développemental (voir pp. 13-17), décrit la perte de poids chez les anorexiques en termes d'une régression au stade de développement prépubertaire, nous rattachons à une propension développementale de l'adolescence le besoin des anorexiques de perdre du poids, lequel serait conséquent à leur besoin d'assimiler davantage et à la pauvreté de leurs stratégies d'assimilation qui les confinent au contrôle du corps. Un peu à la manière de Selvini Palazzoli (voir pp. 15-16), nous dirons donc que c'est parce qu'elles évoluent vers l'âge adulte que les anorexiques en viendraient à perdre autant de poids.

La conception psychoanalytique la plus récente du trouble d'anorexie fait état d'une défaillance dans l'organisation du soi, défaillance à laquelle elle lie le sentiment d'impuissance ressenti par les anorexiques et leur besoin de perdre du poids afin de rétablir le contrôle (voir pp. 17-20). Selon notre modèle, cette défaillance dans l'organisation du soi serait attribuable à l'action des propensions individuelles et contextuelles qui ont prévalu au cours du développement des anorexiques et qui ont limité la diversité des procédures de contrôle contenues dans leurs schèmes de soi au contrôle du corps, d'où leur profond sentiment d'impuissance. Quant à leur besoin de perdre du poids afin de rétablir le contrôle, il serait conséquent d'une part à la propension développementale qui les inciterait à assimiler davantage, ce qui signifie pour elles de contrôler davantage leur corps, et aux pressions exercées par le milieu qui les inciteraient également à assimiler davantage, notamment en contrôlant davantage leur corps.

Dans leur description d'un modèle cognitif de l'anorexie mentale (voir pp. 20-23), Garner et Bemis parlent du contrôle exercé par certains processus cognitifs qui se substituerait au contrôle exercé par le milieu de sorte que l'organisation des pensées des anorexiques atteindrait un haut degré d'autonomie fonctionnelle. A notre avis, si les anorexiques résistent tant à toutes les influences extérieures, c'est qu'il y a cristallisation de leur représentation de soi en tant

que sujet qui n'a pour tout contrôle que le contrôle du corps. Le contrôle du corps se généraliserait donc à toutes les situations où il leur faut contrôler et en viendrait ainsi à représenter pour elles la seule façon d'être. On comprend alors pourquoi, peu importe les réactions du milieu, elles persisteront à vouloir perdre du poids.

Le modèle familial désigne le milieu familial, ou plus précisément certains patterns d'interactions familiales, comme source de conflit pouvant influencer sur le développement du trouble d'anorexie (voir pp. 23-26). Nous reconnaissons également l'importance que peuvent avoir certaines propensions contextuelles ou certaines pressions exercées par le milieu familial sur le développement du trouble non pas toutefois en tant que source directe de pathologie mais en tant que facteurs pathogènes dont l'action viendrait s'ajouter à celle des propensions individuelles. Ainsi, nous croyons qu'outre leur propension individuelle à l'accommodation, les anorexiques auraient subi de fortes pressions à l'accommodation au cours de l'enfance, lesquelles auraient fait place à de fortes pressions à l'assimilation à l'adolescence. Ce revirement de situation ne serait d'ailleurs pas étranger à la conjoncture socioculturelle dans laquelle elles se trouvent et qui, comme le laisse voir le modèle socioculturel de l'anorexie (voir pp. 26-30), véhicule des valeurs très contradictoires en ce qui a trait au rôle social des femmes dont on attend qu'elles soient tantôt soumises (ou fortement accommodatrices), tantôt

autonomes (ou assimilatrices).

Ces quelques points de comparaison entre notre modèle de la genèse de l'anorexie et les modèles étiologiques montrent bien, à notre avis, la portée théorique d'une conception générale et suffisamment explicite du trouble qui permet d'intégrer plusieurs aspects décrits dans les modèles existants et, ce faisant, de les dépasser.

D'autre part, il nous semble que notre modèle de la genèse des schèmes offre certaines perspectives de recherche empirique intéressantes par rapport au développement de psychopathologies liées à la mise en place des schèmes formels. Une façon de mesurer sa portée empirique serait de tenter d'illustrer sa puissance prédictive au niveau le plus général. C'est pourquoi nous proposons de revenir à l'expérience des permutations avec Dominic (voir pp. 64-79) et de réfléchir un peu à un paradigme expérimental qui permettrait de tester quelques hypothèses que nous sommes à même de formuler à partir de ce contexte. Précisons toutefois qu'il ne s'agit pas ici d'établir une méthodologie définitive, mais bien d'entrevoir la possibilité d'une mise à l'épreuve empirique. La première hypothèse nous ramène à la nécessité d'avoir accès à une diversité d'expériences afin de pouvoir progresser, sur le plan cognitif, vers une plus grande puissance formelle. Autrement dit, sans cette diversité, il pourrait y avoir atrophie dans le processus

de mise en place de certains schèmes formels chez les individus. La deuxième hypothèse a trait à la fois à la nature conjoncturelle de la "pathologie" qui pourrait résulter de l'atrophie de ces schèmes formels, c'est-à-dire étant donné l'exposition à certaines conditions extérieures, qu'à la pathologie elle-même qui se manifesterait notamment dans la réduction qu'opèreraient les individus relativement au champ d'application de leurs schèmes. Venons en maintenant à la situation expérimentale afin de décrire plus clairement ce que suggèrent nos hypothèses. Dans un premier temps, et exactement comme ce fut le cas pour Dominic, nos sujets, tous parvenus au stade formel, se verraient confier pour tâche de découvrir la formule qui leur permettrait de calculer combien de trains différents il peuvent construire avec respectivement 1, 2, 3, 4, 5 et n wagons de couleurs différentes. Cependant, à la différence de l'expérience avec Dominic, une nouvelle variable de contrôle serait introduite sous la forme d'une restriction dans le nombre de wagons avec lesquels les sujets peuvent procéder à des manipulations concrètes. Certains sujets seraient limités à ne pouvoir manipuler que 2 wagons, certains autres seraient limités à 3 wagons, d'autres à 4 wagons, d'autres à 5. Le nombre maximum de wagons pouvant être manipulés concrètement deviendrait ainsi la principale variable indépendante. Quant à la principale variable dépendante, elle correspondrait à la performance des sujets dans leur formulation de la règle des permutations. Selon notre première

hypothèse, il y aurait mise en place chez les sujets d'un schème logico-mathématique des permutations dont la puissance formelle serait fonction du nombre de wagons manipulés. C'est dire que plus ils pourront manipuler un nombre élevé de wagons (jusqu'à un maximum au delà duquel le résultat formel ne peut plus être amélioré, ce maximum se situant aux alentours de 5 ou 6 wagons), plus ils arriveront à formuler des règles formelles puissantes, c'est-à-dire qu'elles seraient applicables à un plus grand nombre de situations différentes. Inversement, plus le nombre de wagons qu'ils pourront manipuler sera restreint, plus ils seront portés à formuler des règles formelles faibles ou atrophiées, c'est-à-dire qu'elles seraient inapplicables à quantité de situations.

Dans un deuxième temps, les sujets se trouveraient dans une situation (variable indépendante) où il leur serait demandé d'appliquer leur règle formelle (celles qu'ils sont parvenus à formuler dans la première partie de l'expérience) dans un contexte de jeu où ils seraient confrontés à divers degrés d'application forcée de cette règle. Certains sujets seraient confrontés à des situations où ils n'ont à appliquer leur règle que dans des cas qu'ils sont à même de maîtriser, c'est-à-dire qu'ils seraient confrontés à des trains dont le nombre de wagons serait à peu près égal à celui qu'ils ont manipulés précédemment. D'autres sujets seraient confrontés à des situations où ils ont à appliquer leur règle à la fois dans des cas qu'ils sont à même de maîtriser et dans des cas qu'ils ne sont pas à

même de maîtriser, c'est-à-dire qu'ils seraient confrontés à des trains dont le nombre de wagons dépasse significativement celui qu'ils ont préalablement manipulé. Le tout se déroulerait en présence des autres sujets de manière à ce qu'ils soient exposés à leurs performances respectives. La variable dépendante se définirait donc ici par rapport à la performance des sujets dans leurs tentatives d'application de leur règle. Suite à l'échec de l'application de leur règle à des situations trop exigeantes, c'est-à-dire à des situations qu'ils ne peuvent pas maîtriser, et après plusieurs tentatives infructueuses qui les auront amenés à tenter de revoir leur règle et ses applications, nous croyons, comme le stipule notre seconde hypothèse, que les sujets en viendront à réduire le champ d'application de leur règle à ce sur quoi elle demeure opérante, c'est-à-dire au nombre restreint de wagons sur lequel leur règle leur permet d'exercer une maîtrise. Pour ce qui est de la nature conjoncturelle de la "pathologie" sous-jacente au processus de réduction, comme elle tient, à notre avis, à la confrontation des sujets à une situation qui invalide leur schème logico-mathématique des permutations (confrontation qui n'a lieu que s'ils sont placés dans une situation où leur règle échoue), nous devrions nous attendre à ce que les sujets placés dans des situations où la variété des problèmes à résoudre ne déborde pas la portée prédictive de leurs règles formelles ne manifestent aucun comportements "pathologiques" discernables, quelle que soit la variété des règles

formelles en cause. Voilà qui rejoint d'ailleurs les propos que nous avons tenus plus tôt au sujet de la nature conjoncturelle de la psychopathologie résultant de la présence de schèmes de soi pathogènes (v.g. voir p. 86-87). En effet, nous croyons que d'une manière générale, l'évolution vers la psychopathologie ne dépend pas uniquement de la présence de schèmes de soi pathogènes, mais qu'elle est aussi étroitement liée à des circonstances extérieures pouvant amener des changements brusques dans la nature de l'interaction des individus avec leur milieu. Selon notre modèle de la genèse des schèmes, schèmes de soi et schèmes de soi pathogènes, trois facteurs contribueraient principalement au développement de la psychopathologie: un facteur de déséquilibre dans l'activité cognitive d'assimilation et d'accommodation des individus, la mise en place de schèmes de soi pathogènes et, une conjoncture qui forcerait les individus à l'intérieur de leur schèmes de soi pathogènes et qui précipiterait ainsi la pathologie. Ces trois facteurs agiraient directement sur ce qui constitue, à notre avis, un des éléments centraux à plusieurs psychopathologies, c'est-à-dire sur la part de contrôle que les individus s'attribuent à eux-mêmes versus la part de contrôle qu'ils attribuent au milieu (i.e. sur leurs procédures de contrôle).

Au-delà de l'intérêt que peut avoir notre modèle de la genèse des schèmes pour l'étude de divers troubles mentaux, nous osons croire

qu'il ait permis de mettre en lumière des aspects importants du trouble d'anorexie mentale. C'est d'ailleurs sur la base des informations qu'il renferme que nous aimerions, en terminant, discuter un peu de sa portée sur le plan thérapeutique. A l'heure actuelle, diverses méthodes thérapeutiques sont utilisées afin de traiter les anorexiques. Parmi les plus répandues on retrouve le traitement biomédical, la thérapie behaviorale, la psychothérapie analytique, la thérapie familiale, la thérapie cognitive-behaviorale, la thérapie de groupe et les programmes de thérapie multimodale (v.g. voir Blinder, Chaitin & Goldstein, 1988; Garfinkel & Garner, 1987; Garner & Garfinkel, 1985; Vandereycken & Meermann, 1984; Garfinkel & Garner, 1982). Les résultats obtenus par ces méthodes sont dans l'ensemble peu encourageants, si on en juge par le taux de récurrence ou de persistance du trouble chez plus de la moitié des sujets traités (voir p. 40). A notre avis, cela témoigne clairement de l'ignorance dans laquelle nous nous trouvons encore face au trouble. C'est d'ailleurs par ignorance que l'on continue d'utiliser des approches thérapeutiques qui n'ont pour effet que d'isoler ou d'emprisonner encore davantage les anorexiques dans leur trouble. Leur résistance aux traitements et leur déni de la "maladie" devraient pourtant nous indiquer que nous faisons fausse route avec certaines de nos méthodes. Au lieu de cela, nous leur attribuons des attitudes négatives et morbides. Ce n'est pas par hasard que les anorexiques agissent comme elles le font et c'est à nous, chercheurs

et cliniciens, de tenter de découvrir pourquoi. Une étude comme la nôtre ne peut certes pas prétendre apporter la solution au problème que pose les anorexiques, mais elle soulève un point très important qui est de considérer que nous puissions nous tromper dans nos interprétations du trouble et que, par conséquent il faille toujours rester critique de notre façon de voir et de faire les choses. Ainsi, notre étude suggère, à l'encontre de plusieurs autres, que si les anorexiques persistent tant dans leur perte de poids c'est qu'il en va de leur façon "d'être". C'est dire que lorsque nous tentons d'intervenir dans leur perte de poids, c'est leur "être" que nous défions. Cela devrait suffire à nous mettre en garde contre les dangers que nous leur faisons courir par ignorance, par condescendance et parfois même par dépit (Thoma, 1972; Lawrence, 1979; Vandereycken & Vanderlinden, 1983; Vandereycken & Meermann, 1984).

D'après notre modèle, seule la conjoncture socioculturelle, c'est-à-dire les facteurs familiaux et sociaux, offrirait pour le moment une certaine prise à l'intervention thérapeutique et à la prévention. Il s'agirait alors de sensibiliser les anorexiques mais aussi les parents et les autres jeunes filles aux facteurs familiaux et sociaux qui prédisposent et précipitent le trouble d'anorexie. Quant aux aspects de déséquilibre dans l'activité cognitive d'assimilation et d'accommodation et de mise en place de schèmes de soi pathogènes, il appert que la recherche en ingénierie cognitive ou en

microcognition devra encore progresser avant qu'il nous soit possible d'intervenir directement sur ce plan. L'une des voies qui s'avère des plus prometteuses pour la recherche dans ce domaine est celle tracée par les sciences de la cognition (voir Varela, 1989; Gardner, 1985), parce que celles-ci permettent de gagner en puissance formelle dans la formulation des phénomènes cognitifs et qu'elles devraient donc nous être fort utiles dans l'étude des troubles mentaux.

Appendice A

Critères diagnostiques du trouble d'anorexie mentale

Dally (1969)

1. Refusal to eat.
2. Weight loss of at least 10 percent of previous body weight.
3. Amenorrhea of at least three months' duration if menses were previously regular.
4. Age of onset between 11 and 35 years.
5. No evidence of preexisting schizophrenia, depression, or organic disease.

Russell (1970) and Morgan and Russell (1975)

1. Patient resorts to a variety of devices aimed at achieving weight loss (starvation, vomiting, laxatives, etc.).
2. Evidence of an endocrine disorder, amenorrhea in the female, and loss of sexual potency and interest in the male.
3. Patient manifests the characteristic psychopathology of a morbid fear of becoming fat. This is accompanied by a distorted judgment by the patient of her body size.

Feighner and associates (1972)

1. Onset prior to age 25.
2. Anorexia with accompanying weight loss of at least 25 percent of original body weight.
3. A distorted implacable attitude toward eating food or weight that overrides hunger, admonitions, reassurances, and threats.
4. No known medical illness accounts for the anorexia and weight loss.

5. No other known psychiatric disorder, with particular reference to primary affective disorders, schizophrenia, obsessive, and compulsive and phobic neurosis.
6. At least two of the following manifestations: amenorrhea, lanugo, bradycardia, periods of overactivity, episodes of bulimia, vomiting.

 The Pathology of Eating Group (Garrow et al. 1975)

1. Self-inflicted severe loss of weight using one or more of the following devices: avoidance of food considered to be fattening, self-induced vomiting, use of purgatives, excessive exercise.
2. A secondary endocrine disorder of the hypothalamic and anterior pituitary gonadal axis manifest in the female as amenorrhea and in the male by a diminution of sexual interest and activity.
3. A psychological disorder that has as its central theme a morbid fear of being unable to control eating and hence becoming too fat.

 Rollins and Piazza (1978)

1. Psychopathologic disturbance as follows:
 - a. Evidence of weight phobia and/or distorted body image.
 - b. Pervasive sense of inadequacy.
2. Biological disturbance as follows:
 - a. Weight loss of 20 percent or more of body weight or weight loss to less than 80 percent of average for age and height.
 - b. Amenorrhea.

 Norris (1979)

1. "Positive" perception of family.
2. Psychosexual unawareness of guilt.
3. Onset of illness between 13 and 15 years.
4. Any two of the following psychological features: shy, obsessional and compulsive, compliant or dependent.

5. Enmeshment with a parent.
6. Close intact family denying conflict.
7. Above-average intelligence.
8. More female children than males.
9. Change of personality at or before onset.
10. Dominant mothers.
11. Mothers anxious and overprotective or indulgent and self-martyring.

Références

- Abraham, S.F., Mira, M., Beumont, P.J.V., Sowerbutts, T.D. & Llewellyn, D. (1983) Eating behaviours among young women. Medical Journal of Australia, 2, 225-228.
- Agras, W.S. & Kraemer, H.C. (1984) The treatment of anorexia nervosa: Do different treatments have different outcomes ? In A.J. Stunkard & E. Stellar (Eds.), Eating and its disorders (pp. 193-207). New York: Raven Press.
- American Psychiatric Association (1980) Diagnostic and statistical manual of mental disorders, 3rd ed. Washington, D.C.: Author.
- American Psychiatric Association (1987) Diagnostic and statistical manual of mental disorders, 3rd ed., revised. Washington, D.C.: Author.
- Askevold, F. (1982) Social class and psychosomatic illness. Psychotherapy and Psychosomatics, 38, 256-259.
- Askevold, F. (1983) The diagnosis of anorexia nervosa. International Journal of Eating Disorders, 2, 39-43.
- Belotti, E.G. (1975) Little girls. London: Writers and Readers Publishing Cooperative.
- Bemis, K.M. (1978) Current approaches to the etiology and treatment

of anorexia nervosa. Psychological Bulletin, 85, 593-617.

Bemis, K.M. (1983) A comparison of functional relationships in anorexia nervosa and phobia. In P.L. Darby, P.E. Garfinkel, D.M. Garner & D.C. Coscina (Eds.), Anorexia nervosa: Recent developments in research (pp. 403-415). New York: Alan R. Liss.

Ben-Tovim, D.I., Hunter, M. & Crisp, A.H. (1977) Discrimination and evaluation of shape and size in anorexia nervosa: An exploratory study. Research Communications in Psychology, Psychiatry and Behavior, 2, 241-257.

Berlin, I.N., Boatman, M.J., Scheino, S.L. & Szurek, S.A. (1951) Adolescent alternation of anorexia and obesity. American Journal of Orthopsychiatry, 21, 387-419.

Beumont, P.J.V., Abraham, S.F., Argall, W.J, George, G. C.W. & Glaun, D.E. (1978) The onset of anorexia nervosa. Australian & New Zealand Journal of Psychiatry, 12, 145-149.

Beumont, P.J.V., Beardwood, C.J. & Russell, G.F.M. (1972) The occurrence of the syndrome of anorexia nervosa in male subjects. Psychological Medicine, 2, 216-231.

Binswanger, H. (1959) The case of Ellen West. In R. May (Ed.), Existence. New York: Basic Books.

Blinder, B.J., Chaitin, B.F. & Goldstein, R.S. (Eds.) (1988) The eating

disorders. Medical and psychological bases of diagnosis and treatment. New York: PMA Publishing.

Blitzer, J.R., Rollins, N. & Blackwell, A. (1961) Children who starve themselves: Anorexia nervosa. Psychosomatic Medicine, 23, 369-383.

Boskind-Lodahl, M. (1976) Cinderella's stepsisters: A feminist perspective on anorexia nervosa and bulimia. Journal of Women in Culture and Society, 2, 342-356.

Brady J.P. & Rieger, W. (1975) Behavioural treatment of anorexia nervosa. In T. Thompson & W.S. Dockens (Eds.), Applications of behavior modification: International symposium on behavior modification at Minneapolis, 1972. New York: Academic Press.

Brown, W.L. (1931) Anorexia nervosa. In W.L. Brown (Ed.) Anorexia nervosa (pp. 11-18). London: C.W. Daniels.

Bruch H. (1961) Conceptual confusion in eating disorders. Journal of Nervous and Mental Disease, 133, 46-54.

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

Bruch, H. (1970) Instinct and interpersonal experience. Comprehensive Psychiatry, 11, 495-506.

Bruch, H. (1973) Eating disorders. New York: Basic Books.

- Bruch, H. (1974) Perils of behavior modification in treatment of anorexia nervosa. Journal of the American Medical Association, 230, 1419-1422.
- Bruch H. (1977) Psychological antecedents of anorexia nervosa. In R. Vigersky (Ed.), Anorexia nervosa (pp.1-10). New York: Raven Press.
- Bruch, H. (1978) The golden cage. Cambridge MA: Harvard University Press.
- Bruch, H. (1979) Anorexia nervosa. In R.J. Wurtman & J.J. Wurtman (Eds.), Nutrition and the Brain, Vol.3, (pp.101-115). New York: Raven Press.
- Bruch, H. (1985) Four decades of eating disorders. In D.M. Garner & P.E. Garfinkel (Eds.) Handbook of psychotherapy for anorexia nervosa and bulimia (pp. 7-18). New York: The Guilford Press.
- Bruch, H. (1986) Anorexia nervosa: The therapeutic task. In K.D. Brownell & J.P. Foreyt (Eds.), Handbook of eating disorders. Physiology, psychology, and treatment of obesity, anorexia, and bulimia (pp. 328-332). New York: Basic Books.
- Bruch, H. (1988) Conversations with anorexics. D. Czyzewski & M.A. Suhr (Eds.) New York: Basic Books.
- Bryant, R. & Bates, B. (1985) Anorexia nervosa: Aetiological theories and treatment methods. Journal of Adolescence, 8, 93-103.

- Burns, T.P. (1984) Anorexia nervosa in the male: A prognosis study.
M.D. Thesis, Cambridge University.
- Cantwell, D.P. Sturzenberger, S. Burroughs, J., Salkin, B. & Green, J.K.
(1977) Anorexia nervosa: An affective disorder ? Archives of
General Psychiatry, 34, 1087-1093.
- Caplan, P.J. (1981) Between women. Lowering the barriers. Toronto:
Personal Library.
- Casper, R.C. & Davis, J.M. (1977) On the course of anorexia nervosa.
American Journal of Psychiatry, 134, 974-978.
- Casper, R.C., Halmi, H.A., Goldberg, S.C., Eckert, E.D. & Davis, J.M.
(1979) Disturbances in body image estimation as related to other
characteristics and outcome in anorexia nervosa. British Journal
of Psychiatry, 134, 60-66.
- Casper, R.C., Kirschner, B., Sandstead, H.H., Jacob, R.A. & Davis, J.M.
(1980) An evaluation of trace metals, vitamins, and taste
function in anorexia nervosa. American Journal of Clinical
Nutrition, 33, 1801-1808
- Chess, S. Thomas, A. (1984) Origins and evolution of behavior
disorder: From infancy to early adult life. New York:
Brunner/Mazel.
- Clarke, M.G. & Palmer, R.C. (1983) Eating attitudes and neurotic

symptoms in university students. British Journal of Psychiatry, 142, 299-304.

Cobb, S. (1950) Emotions and clinical medicine. New York: Norton.

Crisp, A.H. (1965) Clinical and therapeutic aspects of anorexia nervosa. A study of 30 cases. Journal of Psychosomatic Research, 9, 67-78.

Crisp, A.H. (1967) The possible significance of some behavioural correlates of weight and carbohydrate intake. Journal of Psychosomatic Research, 11, 117-131.

Crisp, A.H. (1970a) Premorbid factors in adult disorders of weight with particular reference to primary anorexia nervosa (weight phobia): A literature review. Journal of Psychosomatic Research, 14, 1-22.

Crisp, A.H. (1970b) Reported birth weights and growth weights in a group of patients with primary anorexia nervosa (weight phobia). Journal of Psychosomatic Research, 14, 23-50.

Crisp, A.H. (1970c) Anorexia nervosa: "Feeding disorder", "nervous malnutrition" or "weight phobia" ? World Review of Nutrition and Diet, 12, 452-504.

Crisp, A.H. (1977) The prevalence of anorexia nervosa and some of its associations in the general population. In S. Kasl & F.

- Reichsman (Eds.), Epidemiologic studies in psychosomatic medicine (Advances in Psychosomatic Medicine, vol.9, pp. 38-47).
Basel: S. Karger.
- Crisp, A.H. (1978) Some aspects of the relationship between body weight and sexual behavior with particular reference to massive obesity and anorexia nervosa. International Journal of Obesity, 2, 17-32.
- Crisp, A.H. (1984) The psychopathology of anorexia nervosa: Getting the "heat" out of the system. In A.J. Stunkard & E. Stellar (Eds.), Eating and its disorders (pp. 209-234). New York: Raven Press.
- Crisp, A.H. & Burns, T. (1983) The clinical presentation of anorexia nervosa in males. International Journal of Eating Disorders, 2, 5-10.
- Crisp, A.H., Harding, B. & McGuinness, B. (1974) Anorexia nervosa: Psychoneurotic characteristics of parents. Relationship to prognosis. Journal of Psychosomatic Research, 18, 167-173.
- Crisp, A.H., Hsu, L.K.G., Harding, B. & Hartshorn, J. (1980) Clinical features of anorexia nervosa: A study of a consecutive series of 102 female patients. Journal of Psychosomatic Research, 24, 179-191.
- Crisp, A.H. & Kalucy, R.S. (1973) The effect of leucotomy in

intractable adolescent weight phobia (primary anorexia nervosa).
Postgraded Medical Journal, 49, 883-893.

Crisp, A.H. & Kalucy, R.S. (1974) Aspects of the perceptual disorder in anorexia nervosa. British Journal of Medical Psychology, 47, 349-361.

Crisp, A.H., Kalucy, R.S., Lacey, J.H. & Harding, B. (1977) The long-term prognosis in anorexia nervosa: Some factors predictive of outcome. In R.A. Vigersky (Ed.), Anorexia nervosa (pp. 55-65). New York: Raven Press.

Crisp, A.H., Palmer, R.L. & Kalucy, R.S. (1976) How common is anorexia nervosa ? A prevalence study. British Journal of Psychiatry, 218, 549-554.

Crisp, A.H. & Toms, D.A. (1972) Primary anorexia nervosa or weight phobia in the male: Report on 13 cases. British Medical Journal, 1, 334-338.

Dally, P.J. (1969) Anorexia nervosa. New York: Grune & Stratton.

Dally, P.J. & Gomez, J. (1979) Anorexia nervosa. London: William Heinemann Medical Books.

Darby, P.L., Garfinkel, P.E., Vale, J.M., Kirwan, P.J. & Brown, G.M. (1981) Anorexia nervosa and Turner syndrome: Cause or coincidence ? Psychological Medicine, 11, 141-145.

- Druss, R.G. & Silverman, J.A. (1979) Body image and perfectionism of ballerinas. General Hospital Psychiatry, 2, 115-121.
- DuBois, F.S. (1949) Compulsion neurosis with cachexia (anorexia nervosa). American Journal of Psychiatry, 106, 107-115.
- Dubois, A., Gross, H.A., Ebert, M.H. & Castell, D.O. (1979) Altered gastric emptying and secretion in primary anorexia nervosa. Gastroenterology, 77, 319-323.
- Ehrensing, R.H. & Weitzman, E.L. (1970) The mother-daughter relationship in anorexia nervosa. Psychosomatic Medicine, 32, 201-208.
- Emmett, S.W. (1985) Future trends. In S.W. Emmett (Ed.), Theory and treatment of anorexia nervosa and bulimia. Biomedical, sociocultural, and psychological perspectives (pp. 304-319). New York: Brunner/Mazel.
- Farquharson, R.F. & Hyland, H.H. (1938) Anorexia Nervosa: Metabolic disorder of psychologic origin. Journal of American Medical Association, 111, 1085-1092.
- Feighner, J.P., Robins, E., Guze, S.B., Woodruff, R.A. Jr., Winokur, G. & Munoz, R. (1972) Diagnostic criteria for use in psychiatric research. Archives of General Psychiatry, 26, 57-63.
- Fox, K.C. & James, N.M. (1976) Anorexia nervosa: A study of 44

- strictly defined cases. New Zealand Medical Journal, 84, 309-312.
- Freud, A. (1958) Adolescence. Psychoanalytic study of the child, 13, 255-278.
- Freud, S. (1961/1923) The ego and the id. In J. Strackey (Ed. and Trans.) The standard edition of the complete psychological works of Sigmund Freud, Vol.19 (pp. 3-66). London: Hogarth Press.
- Fries, H. (1977) Studies on secondary amenorrhea, anorectic behaviour and body image perception: Importance for early recognition of anorexia nervosa. In R. Vigersky (Ed.) Anorexia nervosa (pp.163-176). New York: Raven Press.
- Frisch, R.E., Wyshak, G. & Vincent, L. (1980) Delayed menarche and amenorrhea in ballet dancers. New England Journal of Medicine, 303, 17-19.
- Galdston, R. (1974) Mind over matter: Observations on 50 patients hospitalized with anorexia nervosa. Journal of the American Academy of Child Psychiatry, 13, 246-263.
- Gardner, H. (1985) The mind's new science. A history of the cognitive revolution. New York: Basic Books.
- Garfinkel, P.E. (1974) Perception of hunger and satiety in anorexia nervosa. Psychological Medicine, 4, 309-315.
- Garfinkel, P.E. & Garner, D.M. (1982) Anorexia nervosa. A

multidimensional perspective. New York: Brunner/Mazel.

Garfinkel, P.E. & Garner, D.M. (1983) The multidetermined nature of anorexia nervosa. In P.L. Darby, P.E. Garfinkel, D.M. Garner & D.V. Coscina (Eds.), Anorexia nervosa: Recent developments in research (pp. 3-14). New York: Alan R. Liss.

Garfinkel, P.E. & Garner, D.M. (Eds.) (1987) The role of drug treatments for eating disorders. New York: Brunner/Mazel.

Garfinkel, P.E., Garner, D.M. & Kennedy, S. (1985) Special problems of inpatient management. In D.M. Garner & P.E. Garfinkel (Eds.), Handbook of psychotherapy for anorexia nervosa and bulimia (pp. 344-359). New York: The Guilford Press.

Garfinkel, P.E. & Kaplan, A.S. (1986) Anorexia nervosa: Diagnostic conceptualizations. In K.D. Brownell & J.P. Foreyt (Eds.), Handbook of eating disorders. Physiology, psychology, and treatment of obesity, anorexia, and bulimia (pp. 266-282). New York: Basic Books.

Garfinkel, P.E., Moldofsky, H. & Garner, D.M. (1977) Prognosis in anorexia nervosa as influenced by clinical features, treatment and self-perception. Canadian Medical Association Journal, 117, 1041-1045.

Garfinkel, P.E., Moldofsky, H. & Garner, D.M. (1979) The stability of

perception disturbances in anorexia nervosa. Psychological Medicine, 9, 703-708.

Garfinkel, P.E., Moldofsky, H. & Garner, D.M. (1980) The heterogeneity of anorexia nervosa: Bulimia as a distinct subgroup. Archives of General Psychiatry, 37, 1036-1040.

Garfinkel, P.E., Moldofsky, H., Garner, D.M., Stancer, H.C. & Coscina, D.V. (1978) Body awareness in anorexia nervosa: Disturbances in body image and satiety. Psychosomatic Medicine, 40, 487-498.

Garnezy, N. (1986) Developmental aspects of children's responses to the stress of separation and loss. In M. Rutter, C.E. Izard & P.B. Read (Eds.), Depression in young people. Developmental and clinical perspectives (pp. 297-323). New York: The Guilford Press.

Garner, D.M. & Bemis, K.M. (1982) A cognitive-behavioral approach to anorexia nervosa. Cognitive Therapy & Research, 6, 123-150.

Garner, D.M. & Bemis, K.M. (1985) Cognitive therapy for anorexia nervosa. In D.M. Garner & P.E. Garfinkel (Eds.), Handbook of psychotherapy for anorexia nervosa and bulimia (pp.107-146). New York: The Guilford Press.

Garner, D.M. & Garfinkel, P.E. (1980) Sociocultural factors in the development of anorexia nervosa. Psychological Medicine, 10, 647-656.

- Garner, D.M. & Garfinkel, P.E. (1981) Body image in anorexia nervosa: Measurement, theory and clinical implications. International Journal of Psychiatry in Medicine, 11, 263-284.
- Garner D.M. & Garfinkel, P.E. (Eds.) (1985) Handbook of psychotherapy for anorexia nervosa and bulimia. New York: The Guilford Press.
- Garner, D.M., Garfinkel, P.E. & Moldofsky, H. (1978) Perceptual experiences in anorexia nervosa and obesity. Canadian Psychiatric Association Journal, 23, 249-263.
- Garner, D.M., Garfinkel, P.E. & Olmsted, M. (1983) An overview of sociocultural factors in the development of anorexia nervosa. In P.L. Darby, P.E. Garfinkel, D.M. Garner & D.V. Coscina (Eds.), Anorexia nervosa: Recent developments in research (pp.65-82). New York: Allan R. Liss.
- Garner, D.M., Garfinkel, P.E., Schwartz, D. & Thompson, M. (1980) Cultural expectations of thinness in women. Psychological Reports, 47, 483-491.
- Garner, D.M., Garfinkel, P.E., Stancer, H.C. & Moldofsky, H. (1976) Body image disturbances in anorexia nervosa and obesity. Psychosomatic Medicine, 38, 327-337.
- Garner, D.M., M. Olmsted & Polivy, J. (1983) Development and validation of a multidimensional eating disorder inventory for

- anorexia nervosa and bulimia. International Journal of Eating Disorders, 2, 15-34.
- Garrow, J.S., Crisp, A.H., Jordan, H.A., Meyer, J.E., Russell, G.F.M., Silverstone, T., Stunkard, A.J. & Van Itallie, T.B. (1975) Pathology of eating, group report. In T. Silverstone (Ed.) Dahlem Konferenzen, lifesiencies research report 2. Berlin: N.p.
- Goldberg, S.C., Halmi, K.A., Casper, R., Eckert, E. & Davis, J.M. (1977) Pretreatment predictors of weight change in anorexia nervosa. In R. Vigersky (Ed.), Anorexia Nervosa (pp. 31-42). New York: Raven Press.
- Gomez, J. & Dally, P. (1980) Psychometric rating in the assessment of progress in anorexia nervosa. British Journal of Psychiatry, 136, 290-296.
- Goodsitt, A. (1969) Anorexia nervosa. British Journal of Medical Psychology, 42, 109-118.
- Goodsitt, A. (1977) Narcissistic disturbances in anorexia nervosa. In S.C. Feinstein & P. Giovacchini (Eds.), Adolescent psychiatry: Volume V Development and clinical studies (pp. 304-312) New York: Jason Aronson.
- Goodsitt, A. (1983) Self-regulatory disturbances in eating disorders. International Journal of Eating Disorders, 2, 51-60.

- Goodsitt, A. (1985) Self psychology and the treatment of anorexia nervosa. In D.M. Garner & P.E. Garfinkel (Eds.), Handbook of psychotherapy for anorexia nervosa and bulimia (pp.55-82). New York: The Guilford Press.
- Grimshaw, L. (1959) Anorexia nervosa: A contribution to its psychogenesis. British Journal of Medical Psychology, 32, 44-49.
- Groen, J.J. & Feldman-Toledano, Z. (1966) Educative treatment of patients and parents in anorexia nervosa. British Journal of Psychiatry, 112, 671-681.
- Gull, W.W. (1874) Anorexia nervosa (apepsia hysterica, anorexia hysterica). Transactions of the Clinical Society of London, 7, 22-28.
- Hall, A. (1978) Family structure and relationships of 50 female anorexia nervosa patients. Australian & New Zealand Journal of Psychiatry, 12, 263-268.
- Hallsten, E.A. (1965) Adolescent anorexia nervosa treated by desensitization. Behavior Research and Therapy, 3, 87-91.
- Halmi, K.A. (1974a) Anorexia nervosa: Demographic and clinical features in 94 cases. Psychosomatic Medicine, 36, 18-25.
- Halmi, K.A. (1974b) Comparison of demographic and clinical features in patient groups with different ages and weights at onset of

- anorexia nervosa. Journal of Nervous and Mental Disease, 158, 222-225.
- Halmi, K.A. (1983) Classification of eating disorders. International Journal of Eating Disorders, 2, 21-26.
- Halmi, K.A., Goldberg, S.C., Eckert, E. Casper, R. & Davis, J.M. (1977) Pretreatment evaluation in anorexia nervosa. In R.A. Vigersky (Ed.), Anorexia nervosa (pp. 43-54). New York: Raven Press.
- Halmi, K.A. & Loney, J. (1973) Familial alcoholism in anorexia nervosa. British Journal of Psychiatry, 123, 53-54.
- Halmi, K.A. & Rigas, C. (1973) Urogenital malformations associated with anorexia nervosa. British Journal of Psychiatry, 122, 79-81.
- Hauserman, N. & Lavin, P. (1977) Post-hospitalization continuation treatment of anorexia nervosa. Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry, 8, 309-313.
- Hay, G.G. & Leonard, J.C. (1979) Anorexia nervosa in males. Lancet, 2, 574-575.
- Hendren, R. (1983) Depression in anorexia nervosa. Journal of the American Academy of Child Psychiatry, 22, 59-62.
- Herzog, D.B. & Brotman, A.W. (1987) Use of tricyclic antidepressants in anorexia nervosa and bulimia nervosa. In P.E. Garfinkel & D.M. Garner (Eds.), The role of drug treatments for eating disorders

- (pp. 36-58). New York: Brunner/Mazel.
- Hobhouse, N. (1938) Discussion of paper by Grace Nicolle on the prepsychotic anorexia. Proceedings of the Royal Society of Medicine, 32, 153-162.
- Holland, J.H., Holyoak, K.J., Nisbett, R.E. & Thagard, P.R. (1986) Induction. Processes of inference, learning, and discovery. Cambridge MA: The MIT Press.
- Hsu, L.K.G. (1980) Outcome of anorexia nervosa. Archives of General Psychiatry, 37, 1041-1046.
- Hsu, L.K.G. (1982) Is there a disturbance in body image in anorexia nervosa ? Journal of Nervous and Mental Disease, 170, 305-307.
- Hsu, L.K.G. (1983) The aetiology of anorexia nervosa. Psychological Medicine, 13, 231-238.
- Hsu, L.K.G. (1988) The etiology of anorexia nervosa. In B.J. Blinder, B.F. Chaitin & R.S. Goldstein (Eds.), The eating disorders. Medical and psychological bases of diagnosis and treatment (pp. 239-246). New York: PMA Publishing Corp.
- Hudson, J.I., Pope, H.G., Jr., Jonas, J.M. & Yurgelun-Todd, D. (1983) Phenomenologic relationship of eating disorders to major affective disorder. Psychiatric Research, 9, 345-354.
- Hume, D. (1947) Enquête sur l'entendement humain. Paris: Aubier.

- Jensen, L. (1968) Anorexia nervosa. Acta Psychiatrica Scandinavica, 203, 113-115.
- Jones, D.J., Fox, M.M., Babigian, H.M. & Hutton, H.E. (1980) The epidemiology of anorexia nervosa in Monroe County, New York: 1960-1976. Psychosomatic Medicine, 42, 551-558.
- Josefson, A. (1933) Three cases of progressive emaciation successfully treated with thyroïd extract. Nordisk Medicin Tidsskrift, 5, 489-497.
- Joubert, N. & Baron, P. (1990) Critique sur l'état actuel de la recherche sur l'anorexie mentale. Psychologie canadienne, 31, 345-349.
- Joubert, N. & Baron, P. (1985) Analyse des modèles et des méthodes de traitement behavioral de l'anorexie mentale. Revue canadienne des sciences du comportement, 17, 1-15.
- Kagan, J. & Moss, H. (1962) Birth to maturity. New York: Wiley.
- Kagan, J., Reznick, J.S. & Snidman, N. (1988) Biological bases of childhood shyness. Science, 240, 167-171.
- Kalucy, R.S., Crisp, A.H. & Harding, B. (1977) A study of 56 families with anorexia nervosa. British Journal of Medical Psychology, 50, 381-395.
- Kaplan, S.L. Shenker, I.R., Gordon, B. & Weinhold, C. (1981) Depression

- in anorexia nervosa and obesity. In C.F. Wells & I.R. Stuart (Eds.), Self-destructive behavior in children and adolescents (pp. 164-178). New York: Van Nostrand Reinhold.
- Katz, J.L., Boyar, R., Roffwarg, H., Hellman, L., & Weiner, H. (1978) Weight and circadian luteinizing hormone secretory pattern in anorexia nervosa. Psychosomatic Medicine, 40, 549-567.
- Kay, D.W.K. & Leigh, D. (1954) The natural history, treatment and prognosis of anorexia nervosa, based on a study of 38 patients. Journal of Mental Science, 100, 411-431.
- Kay, D.W.K., Schapira, K. & Brandon, S. (1967) Early factors in anorexia nervosa compared with non-anorexic groups. Journal of Psychosomatic Research, 11, 133-139.
- Keys, A. Bruzek, J. Henschel, A. Mickelson, O. & Taylor, H.L. (1950) The biology of human starvation. Minneapolis: University of Minnesota Press.
- King, A. (1963) Primary and secondary anorexia nervosa syndromes. British Journal of Psychiatry, 109, 470-479.
- Kog, E., Pierloot, R. & Vandereycken, W. (1983) Methodological considerations of family research in anorexia nervosa. International Journal of Eating Disorders, 2, 79-84.
- Kog, E. & Vandereycken, W. (1985) Family characteristics of anorexia

nervosa and bulimia: A review of the research literature. Clinical Psychology Review, 5, 159-180.

Kog, E., Vandereycken, W. & Vertommen, H. (1985) The psychosomatic family model: A critical analysis of family interaction concepts. Journal of Family Therapy, 7, 31-44.

Krause, F. & Muller, O.H. (1937) Uber schwere hypophysenvorderlappeninsuffizienz und ihre behandlung. Klinische Wochenschrift, 16, 118-122.

Kron, L., Katz, J.L., Gorzynski, G. & Weiner, H. (1977) Anorexia nervosa and gonadal dysgenesis. Archives of General Psychiatry, 34, 332-335.

Lasèque, C. (1873) On hysterical anorexia. Medical Times, 2, 265-266.

Lawrence, M. (1979) Anorexia nervosa: The control paradox. Women's Studies International Quaterly, 2, 93-101.

Leeds, C.S. (1928) Anorexia nervosa: Hypoglycemia or hypoadrenia. Northwestern Medicine, 27, 233-238.

Leibowitz, S.F. (1983) Hypothalamic catecholamine systems controlling eating behavior: A potential model for anorexia nervosa. In P.L. Darby, P.E. Garfinkel, D.M. Garner & D.V. Coscina (Eds.), Anorexia nervosa: Recent developments in research (pp.

221-229). New York: Alan R. Liss.

Leon, G. (1979) Cognitive-behavior therapy for eating disturbances.

In P.C. Kendall & S.D. Hollon (Eds.), Cognitive-behavioral intervention: Theory, research, and procedures. New York: Academic Press.

Levi, L. (1922) Anorexie mentale et corps thyroïde. Encéphale, 17, 507-515.

Magee, B. (1985) Philosophy and the real world. An introduction to Karl Popper. LaSalle IL: Open Court.

Margo, J.L. & Hawton, L.E. (1978) Anorexia nervosa and Turner's syndrome. British Medical Journal, 2, 15-16.

Margolis, P.M. & Jernberg, A. (1960) Anaclitic therapy in a case of extreme anorexia. British Journal of Medical Psychology, 33, 291-300.

Masserman, J.H. (1941) Psychodynamics in anorexia nervosa and neurotic vomiting. Psychoanalytic Quarterly, 10, 211-242.

Masterson, J.F. (1977) Primary anorexia nervosa in the borderline adolescent: An object-relations view. In P. Hartocollis (Ed.), Borderline personality disorder (pp. 475-494). New York: International Universities Press.

Masterson, J.F. (1978) The borderline adolescent: An object relations

view. In S.C. Feinstein & P.L. Giovacchini (Eds.), Adolescent psychiatry, vol.6 (pp. 344-359). Chicago: University of Chicago Press.

Mawson, A.R. (1974) Anorexia nervosa and the regulation of intake: A review. Psychological Medicine, 4, 289-308.

McCullagh, E.P. & Tupper, W.R. (1940) Anorexia nervosa. Annals International of Medicine, 14, 817-838.

Meermann, R. Napierski, C. & Vandereycken, W. (1988) Experimental body image research in anorexia nervosa patients. In B.J. Blinder, B.F. Chaitin & R.S. Goldstein (Eds.), The eating disorders. Medical and psychological bases of diagnosis and treatment (pp.177-194). New York: PMA Publishing.

Meyer, B.C. & Weinroth, L.A. (1957) Observations on psychological aspects of anorexia nervosa. Psychosomatic Medicine, 19, 389-398.

Minuchin, S., Rosman, B. & Baker, L. (1978) Psychosomatic families: Anorexia nervosa in context. Cambridge MA: Harvard University Press.

Mitchell, J.E. (1986) Anorexia nervosa: Medical and physiological aspects. In K.D. Brownell & J.P. Foreyt (Eds.), Handbook of eating disorders. Physiology, psychology, and treatment of obesity.

anorexia, and bulimia. New York: Basic Books.

Morgan, H.G. & Russell, G.F.M. (1975) Value of family background and clinical features as predictors of long-term outcome in anorexia nervosa: Four year follow-up study of 42 patients. Psychological Medicine, 5, 355-371.

Morton, R. (1694) Phthisiologica: Or a treatise of consumptions. London: S. Smith and B. Walford.

Moulton, R. (1942) A psychosomatic study of anorexia nervosa including the use of vaginal smears. Psychosomatic Medicine, 4, 62-74.

Neuman, P.A. & Halvorson, P.A. (1983) Anorexia nervosa and bulimia. A handbook for counselors and therapists. New York: Van Nostrand Reinhold.

Nicolle, G. (1939) Prepsychotic anorexia. Proceedings of the Royal Society of Medicine, 32, 153-162.

Norris, D. (1979) Clinical diagnostic criteria for primary anorexia nervosa. South African Medical Journal, 56, 987-992.

Noshpitz, J.D. & King, R.A. (1991) Pathways of growth. Essentials of child psychiatry. Volume 1, Normal development. New York: John Wiley & Sons.

Orbach, S. (1985a) Accepting the symptom: A feminist

- psychoanalytic treatment of anorexia nervosa. In D.M. Garner & P.E. Garfinkel (Eds.) Handbook of psychotherapy for anorexia nervosa and bulimia (pp. 83-104). New York: The Guilford Press.
- Orbach, S. (1985b) Visibility/Invisibility: Social considerations in anorexia nervosa - A feminist perspective. In S.W. Emmett (Ed.), Theory and treatment of anorexia nervosa and bulimia. Biomedical, sociocultural, and psychological perspectives (pp. 127-138). New York: Brunner/Mazel.
- Orbach, S. (1986) Hunger strike. The anorectic's struggle as a metaphor for our age. New York: W.W. Norton.
- Palmer, H.D. & Jones, M.S. (1939) Anorexia nervosa as a manifestation of compulsive neurosis. Archives of Neurological Psychiatry, 41, 856-860.
- Peterson, C. & Seligman, M.E.P. (1985) The learned helplessness model of depression: Current status of theory and research. In E.E. Beckham & W.R. Leber (Eds.), Handbook of depression: Treatment, assessment, and research (pp. 914-939). Homewood ILL: Dorsey Press.
- Piaget, J. (1947) La psychologie de l'intelligence. Paris: Armand Colin.
- Piaget, J. (1963) La naissance de l'intelligence. Paris: Presses

universitaires de France.

Piaget, J. (1966) La naissance de l'intelligence chez l'enfant.

Neuchâtel: Delachaux et Niestlé.

Piaget, J. (1967) Biologie et connaissances. Paris: Gallimard.

Piaget, J. (1970) Psychologie et épistémologie. Paris: Editions

Gonthier.

Piaget, J. (1975) L'équilibration des structures cognitives. Problème

central du développement. Paris: Presses universitaires de France.

Piaget, J. (1977) Recherches sur l'abstraction réfléchissante.

L'abstraction des relations logico-arithmétiques. Paris: Presses

universitaires de France.

Piaget, J. (1979) Epistémologie génétique. Paris: Presses

universitaires de France.

Piaget, J., Beth, E.W. & Mays, W. (1957) Epistémologie génétique et

recherche psychologique. Paris: Presses universitaires de France.

Piaget, J. & Inhelder, B. (1951) La genèse de l'idée de hasard chez

l'enfant. Paris: Presses universitaires de France.

Piazza, E., Piazza N. & Rollins, N. (1980) Anorexia nervosa:

Controversial aspects of therapy. Comprehensive Psychiatry, 21,

177-189.

Pierloot, R.A. & Houben, M.E. (1978) Estimation of body dimensions in

- anorexia nervosa. Psychological Medicine, 8, 317-324.
- Piran, N., Kennedy, S., Garfinkel, P.E. & Owens, S. (1985) Affective disturbances in eating disorders. Journal of Nervous and Mental Disease, 173, 395-400.
- Pitts, F.N. & Guze, S.B. (1963) Anorexia nervosa and gonadal dysgenesis (Turner's syndrome). American Journal of Psychiatry, 119, 1100-1102.
- Pope, H. & Hudson, J. (1985) Biological treatments of eating disorders. In S.W. Emmett (Ed.), Theory and treatment of anorexia nervosa and bulimia. Biomedical, sociocultural, and psychological perspectives (pp. 73-92). New York: Brunner/Mazel.
- Popper, K. R. (1972) Conjectures and refutations: The growth of scientific knowledge. New York: Harper & Row.
- Popper, K. R. (1986) Objective knowledge: An evolutionary approach. Oxford: Clarendon Press.
- Popper, K. R. & Eccles, J.C. (1983) The self and its brain. London: Routledge & Kegan Paul.
- Pufall, P.B. (1988) Function in Piaget's system: Some notes for constructors of microworlds. In G. Forman & P.B. Pufall (Eds.), Constructivism in the computer age (pp.15-35). Hillsdale NJ: Lawrence Erlbaum.
- Richardson, B.D. (1939) Simmonds' disease and anorexia nervosa.

Archives International of Medicine, 63, 1-28.

Robertson, M.M. & Hamberger, A.S. (1979) A case of anorexia nervosa with an associated urogenital malformation. Psychological Medicine, 9, 775-776.

Rollins, N. & Piazza, E. (1978) Diagnosis of anorexia nervosa: A critical appraisal. Journal of the American Academy of Child Psychiatry, 17, 126-137.

Rosen, H. (1985) Piagetian dimensions of clinical relevance. New York: Columbia University Press.

Rosenberg, F. & Simmons, R. (1975) Sex differences in the self-concept in adolescence. Sex Roles, 1, 147-159.

Roussounis, S.H. (1971) Anorexia nervosa in a prepubertal male. Proceedings of the Royal Society of Medicine, 64, 666-667.

Rowland, C.V., Jr. (1970) Anorexia nervosa: A survey of the literature and review of 30 cases. International Psychiatry Clinics, 7, 37-137.

Russell, G.F.M. (1965) Metabolic aspects of anorexia nervosa. Proceedings of the Royal Society of Medicine, 58, 811-814.

Russell, G.F.M. (1970) Anorexia nervosa. Its identity as an illness and its treatment. In J.H. Price (Ed.), Modern trends in psychological medicine, Vol. 2, (pp. 131-164). London: Butterworths.

- Russell, G.F.M. (1977) The present status of anorexia nervosa. Psychological Medicine, 7, 353-367.
- Russell, G.F.M., Campbell, P.G. & Slade, P.D. (1975) Experimental studies on the nature of the psychological disorder in anorexia nervosa. Psychoneuroendocrinology, 1, 45-56.
- Ryle, J.A. (1939) Discussions of anorexia nervosa. Proceedings of the Royal Society of Medicine, 32, 735-737.
- Saleh, J.W. & Lebwohl, P. (1980) Metoclopramide-induced gastric emptying in patients with anorexia nervosa. American Journal of Gastroenterology, 74, 127-132.
- Salkind, M.R., Fincham, J. & Silverstone, T. (1980) Is anorexia nervosa a phobic disorder ? A psychophysiological enquiry. Biological Psychiatry, 15, 803-808.
- Schmidt, M.P.W. & Duncan, B.A.B. (1974) Modifying eating behavior in anorexia nervosa. American Journal of Nursing, 74, 1646-1648.
- Schnurer, A.T., Rubin, R.R. & Roy, A. (1973) Systematic desensitization of anorexia nervosa seen as a weight phobia. Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry, 4, 149-153.
- Seligman, M.E.P. (1975) Helplessness: On depression, development, and death. San Francisco: W.H. Freeman.

- Selvini Palazzoli M. (1970) Anorexia nervosa. In S. Arieti (Ed.), The world biennial of psychiatry and psychotherapy, vol.1 (pp.197-218). New York: Basic Books.
- Selvini Palazzoli, M. (1974) Self-starvation. London: Chaucer.
- Selvini Palazzoli, M. (1978) Self-starvation: From individual to family therapy in the treatment of anorexia nervosa. New York: Jason Aronson.
- Sheehan, H.L. & Summers, V.K. (1949) The syndrome of hypopituitarism. Quartely Journal of Medecine, 18, 319-378.
- Sheldon, J.H. (1939) Anorexia nervosa. Proceedings of the Royal Society of Medicine, 32, 738-741.
- Sibley, D.C. & Blinder, B.J. (1988) Anorexia nervosa. In B.J. Blinder, B.F. Chaitin & R.S. Goldstein (Eds.), The eating disorders. Medical and psychological bases of diagnosis and treatment (pp. 247-258). New York: PMA Publishing.
- Simmonds, M. (1914) Uber embolische Prozesse in der hypophysis. Archives of Pathology and Anatomy, 217, 226-239.
- Slade, P.D. (1982) Towards a functional analysis of anorexia nervosa and bulimia nervosa. British Journal of Clinical Psychology, 21, 167-179.
- Slade, P.D. & Russell, G.F.M. (1973) Experimental invesigations of

- bodily perception in anorexia nervosa and obesity. Psychotherapy and Psychosomatics, 22, 259-363.
- Sours, J.A. (1969) Anorexia nervosa: Nosology, diagnosis, developmental patterns and power-control dynamics. In G. Caplan & S. Lebovici (Eds.), Adolescence: Psychological perspectives (pp. 185-212). New York: Basic Books.
- Sours, J.A. (1980) Starving to death in a sea of objects. The anorexia nervosa syndrome. New York: Jason Aronson.
- Sours, J.A. (1981) Depression and the anorexia nervosa syndrome. Psychiatric Clinics of North America, 4, 145-158.
- Spack, N.P. (1985) Medical complications of anorexia nervosa and bulimia. In S.W. Emmett (Ed.), Theory and treatment of anorexia nervosa and bulimia. Biomedical, sociocultural, and psychological perspectives (pp. 5-19). New York: Brunner/Mazel.
- Steele, R.L. (1976/1977) Anorexia nervosa: A case study. Psychotherapy and Psychosomatics, 27, 47-53.
- Steinhausen, H.C. & Glanville, K. (1983) Follow-up studies of anorexia nervosa: A review of research findings. Psychological Medicine, 13, 239-249.
- Stonehill, E. & Crisp, A.H. (1977) Psychoneurotic characteristics of patients with anorexia nervosa before and after treatment and at

- follow-up 4-7 years later. Journal of Psychosomatic Research, 21, 187-193.
- Story, I. (1976) Caricature and impersonating the other: Observations from the psychotherapy of anorexia nervosa. Psychiatry, 39, 176-188.
- Strober, M. (1980) Personality and symptomatological features in young, nonchronic anorexia nervosa. Journal of Psychosomatic Research, 24, 353-359.
- Strober, M. (1986) Anorexia nervosa: History and psychological concepts. In K.D. Brownell & J.P. Foreyt (Eds.), Handbook of eating disorders. Physiology, psychology and treatment of obesity, anorexia, and bulimia (pp.231-246). New York: Basic Books.
- Strober, M. & Katz, J.L. (1988) Depression in the eating disorders: A review and analysis of descriptive, family, and biological findings. In D.M. Garner & P.E. Garfinkel (Eds.), Diagnostic issues in anorexia nervosa and bulimia nervosa (pp. 80-111). New York: Brunner/Mazel.
- Szmukler, G.I. (1982) Drug treatment of anorexic states. In T. Silverstone (Ed.), Drug and appetite (pp.159-181). New York: Academic Press.
- Szmukler, G.I. & Russell, G.F.M. (1986) Outcome and prognosis of

- anorexia nervosa. In K.D. Brownell & J.P. Foreyt (Eds.), Handbook of eating disorders. Physiology, psychology, and treatment of obesity, anorexia, and bulimia (pp. 283-300). New York: Basic Books.
- Szyrinski, V. (1973) Anorexia nervosa and psychotherapy. American Journal of Psychotherapy, 27, 492-505.
- Theander, S. (1970) Anorexia nervosa: A psychiatric investigation of 94 female cases. Acta Psychiatrica Scandinavica, 214, 1-194.
- Thoma, H. (1967) Anorexia nervosa (translated by G. Brydone) New York: International Universities Press.
- Thoma, H. (1972) Treatment. Advances in Psychosomatic Medicine, 7, 300-315.
- Thomas, A. & Chess, S. (1963) Behavioral individuality in early childhood. New York: University Press.
- Thomas, A. & Chess, S. (1977) Temperament and development. New York: Brunner/Mazel.
- Thomas, A. & Chess, S. (1980) The dynamics of psychological development. New York: Brunner/Mazel.
- Thompson, M.G. & Gans, M.T. (1985) Do anorexics and bulimics get well ? In S.W. Emmett (Ed.), Theory and treatment of anorexia nervosa and bulimia. Biomedical, sociocultural, and psychological

- perspectives (pp. 291-303). New York: Brunner/Mazel.
- Tustin, F. (1958) Anorexia nervosa in an adolescent girl. British Journal of Medical Psychology, 31, 184-200.
- Tyrer, P.J. (1982) Drugs in psychiatric practice. London: Butterworths.
- Ushakov, G. (1971) Anorexia nervosa. In J.G. Howells (Ed.), Modern perspectives in adolescent Psychiatry, vol.4, (pp. 274-289). New York: Brunner/Mazel.
- Vandereycken, W. & Meermann, R. (1984) Anorexia nervosa. A clinician's guide to treatment. New York: Walter de Gruyter.
- Vandereycken, W. & Pierloot, R. (1981) Anorexia nervosa in twins. Psychotherapy and Psychosomatics, 35, 55-63.
- Vandereycken, W. & Vanderlinden, J. (1983) Denial of illness and the use of self-reporting measures in anorexia nervosa patients. International Journal of Eating Disorders, 2, 101-107.
- Varela, F.J. (1989) Connaître. Les sciences cognitives, tendances et perspectives. Paris: Editions du Seuil.
- Waller, J.V., Kaufman, M.R. & Deutsch, F. (1940) Anorexia nervosa: Psychosomatic entity. Psychosomatic Medicine, 2, 3-16.
- Weiner, H. (1977) Psychobiology and human disease. New York: Elsevier, North Holland.

- Willi, J.S. & Grossman, S. (1983) Epidemiology of anorexia nervosa in a defined region of Switzerland. American Journal of Psychiatry, 140, 564-567.
- Wingate, B.A. & Christie, M.J. (1978) Ego strength and body image in anorexia nervosa. Journal of Psychosomatic Research, 22, 201-204.
- Winokur, A., March, V. & Mendels, J. (1980) Primary affective disorder in relatives of patients with anorexia nervosa. American Journal of Psychiatry, 137, 695-698.
- Wooley, S.C. & Wooley, O.W. (1980) Eating disorders: Obesity and anorexia. In A. Brodsky & R. Hame-Hustin (Eds.), Women and psychotherapy: An assessment of research and practice (pp.135-158). New York: The Guilford Press.
- Wulff, M. (1945) Ueber einen interessanten oralen symptomkomplex und seine Beziehung zur sucht. In O. Fenichel (Ed.), The psychoanalytic theory of neurosis (p.241). New York: W.W. Norton.
- Zutt, J. (1948) Das psychiatrische krankheitsbild der pubertatsmagersucht. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten, 180, 5-6.