



Université Abderrahmane Mira de Bejaia

Faculté des Sciences Humaines et Sociales

Département de psychologie et d'orthophonie

En vue de l'obtention du diplôme de Master en psychologie clinique
mémoire fin de cycle

Option : Psychologie clinique

Thème :

**Angoisse de mort chez les malades
Atteints de leucémie
(LLC, LMC).**

Réalisé par :

M^{elle} IDIR Nawel

M^{elle} IMAKHLouFENE Kahina

Encadré par :

Dr .Laoudj.M

Année universitaire 2022/2023

Remerciement

Nous tenons tout d'abord à remercier le Dieu de nous avoir donné tout le courage et toute la patience pour arriver au terme de notre travail.

Nous tenons également à remercier notre encadrant DR, LAOUDJ MABROUK,

Nous tenons à remercier sincèrement tous les patients qui ont participé dans la réalisation de cette recherche par leurs compréhensions et patience, et que dieu ait pitié de ceux qui sont morts.

Un merci spéciale pour DR, LABOUDI FATIH pour son précieux conseil, son aide et ses encouragements.

Egalement un grand merci pour les psychologues de CHU de KHERRATA et SOUQ LETNINE.

Enfin, cette liste n'ayant pas de prétention à l'exhaustivité, je tiens à remercier toutes les personnes qui ont contribué de près ou de loin à la réalisation de cette recherche.

Dédicace

J'ai l'honneur de dédier ce modeste travail tout d'abord à mes chers parents qui font le maximum pour leur soutien et encouragement durant toute ma vie.

*A mes sœurs **RYMA** et **Dina** et mes frères **Sofiane** et **Naim***

A la mémoire de mes grands parents

*A mes amis et copines surtout **Sabrina**, **Leila**, **samir**.*

*A mon binôme **Kahina***

*Aussi à toutes les personnes qui m'ont aidée de
Prés ou de loin à la réalisation de ce travail.*

Nawel

Dédicace

J'ai l'honneur de dédier ce modeste travail tout d'abord à mes chers parents qui font le maximum pour leur soutien et encouragement durant toute ma vie.

A mes sœurs Souad, Karima, Warda, Nassima, Souhila et mes frères

Brahim, Adel, Mohamed,

A mes nièces Aya, Djanna, Assile et nouveau Fares, Youssef, Ramzi, Akram.

A mon grand père (paix a son âme)

A mon binôme Nawel

*Aussi à toutes les personnes qui m'ont aidée de
Prés ou de loin à la réalisation de ce travail.*

Kahina

Table des matières :

Remerciement

Dédicaces

Dédicace

Liste des tableaux

Liste des figures

Introduction générale.....1

Le cadre générale de la problématique

1- problématique.....3

2- hypothèse.....4

3- l'opérationnalisation des concepts clés.....5

4- choix du thème.....7

5- les objectifs de la recherche.....8

6- les limites de la recherche.....9

Partie théorique

Chapitre II : l'angoisse et anxiété :

I : l'angoisse.

Préambule.....12

1- la définition de l'angoisse.....12

1-1- selon Freud.....12

1-2- selon Lancon.....12

1-3- selon le vocabulaire de psychologie.....12

2- l'étymologie de terme angoisse.....12

3- Les origines de l'angoisse.....13

4- Les types d'angoisse.....14

4-1- L'angoisse réelle.....14

4-2- L'angoisse névrotique.....15

4-2-1- l'attente anxieuse.....15

4-3- L'angoisse automatique.....16

4-4- L'angoisse de séparation.....16

5- Les classifications d'angoisse selon ses structures.....16

6- Les symptômes de l'angoisse.....17

Table des matières :

7-	La prise en charge de l'angoisse.....	17
7-1-	La psychanalyse.....	17
7-2-	La thérapie cognitive et comportementale.....	17
7-3-	Le traitement psychologique.....	18
7-4-	Le traitement médical.....	18
8-	La thérapie cognitive et comportementale.....	18
8-1-	Qu'est ce que la thérapie cognitivo-comportementale ?.....	19
8-2-	Quels troubles peuvent être traités par la TCC.....	19
8-3-	Les différentes étapes de TCC.....	19

II- l'anxiété :

Préambule.....	23
1- Définition de l'anxiété.....	23
1-1- Selon le DSM5.....	24
1-2- Selon la CIM10.....	24
2- Les symptômes de l'anxiété.....	24
3- L'étiologie de l'anxiété.....	24
4- L'anxiété : de normal au pathologique.....	25
Synthèse.....	26

Chapitre III : la mort et angoisse de mort

I- La mort.

1- L'étymologie de terme mort.....	29
2- Définition de la mort.....	29
3- Les types de la mort.....	29
3-1- la mort physiologique.....	29
3-2- la mort superficiel.....	29
3-3- la mort clinique.....	29
3-4- la mort réel.....	30
4- La mort biologique (cérébral).....	30
4-1- Les étapes de la mort biologique.....	30

II- L'angoisse de mort.

Table des matières :

Préambule.....	32
1- Peur de la mort, angoisse de la mort, défense du Moi.....	32
2- La notion d'angoisse de mort.....	33
3- Les types d'angoisse de mort.....	34
3-1- l'angoisse de mort chronique.....	34
3-2- l'angoisse de mort aiguë.....	35
4- Les variables associées à l'angoisse de mort.....	35
4-1- la relation entre l'âge et angoisse de mort.....	35
a. La relation entre l'angoisse de mort et santé physique.....	35
b. La relation entre sexe et l'angoisse de mort.....	35
c. La relation entre anxiété et angoisse de mort.....	36
Synthèse.....	36

Chapitre IV : leucémie lymphoïde chronique.

Préambule.....	39
1- Quelques définitions de la leucémie lymphoïde chronique.....	39
2- Diagnostic de la leucémie lymphoïde chronique.....	40
2-1- clinique.....	40
2-2- examen morphologique.....	41
2-3- expression des molécules membranaires à la surface des cellules tumoraux.....	42
3- Les facteurs pronostiques.....	42
3-1- temps de doublement des lymphocytes (TDL).....	42
3-2- marqueurs sériques de prolifération.....	42
3-3- facteurs pronostiques cytogénétiques.....	43
3-4- facteurs pronostiques moléculaires.....	44
3-5- les facteurs immunophénotypiques.....	44

Table des matières :

4- Epidémiologie et facteurs de risque.....	45
5- Les complications de la LLC.....	45
5-1- Infection.....	45
5-2- manifestation auto-immunes.....	46
5-3- seconds cancers.....	46
5-4- transformation prolymphocytaire.....	47
5-5- syndrome de Richter.....	47
6- Pronostic.....	47
6-1- la chimiothérapie et l'immunochimiothérapie.....	47
6-2- l'arrivée des thérapies orales ciblées.....	48
6-3- une modification des facteurs pronostiques.....	48
7- La leucémie prolymphocytaire (LPC-B).....	51
7-1- Le lymphome à cellules du manteau (LCM).....	51
7-2- le lymphome folliculaire (LF).....	51
7-3- la leucémie à tricholeucocytes (HCL).....	51
7-4- le lymphome de la zone marginale (LZM).....	51
Synthèse.....	52
Chapitre V : leucémie myéloïde chronique :	
Préambule.....	55
1- Quelques définitions de la leucémie myéloïde chronique.....	55
2- Histoire de la LMC.....	56
3- L'évolution de la LMC.....	58
3-1- la phase chronique.....	58
3-2- la phase d'accélération.....	59
3-3- la phase de transformation.....	59

Table des matières :

4- Les effets indésirables.....	59
5- Le diagnostic de LMC.....	61
6- La greffe de moelle osseuse a-t-elle encore un rôle dans le traitement de la leucémie myéloïde chronique.....	62
Synthèse.....	63

Chapitre VI : la méthodologie de recherche.

Préambule.....	66
1- Présentation de lieux de recherche.....	66
2- La pré-enquête.....	66
3- La population d'étude.....	67
4- Les méthodes utilisées.....	68
4-1- l'entretien clinique.....	68
4-2- l'entretien semi-directif.....	68
4-3- le guide d'entretien.....	68
5- L'enquête.....	69
Synthèse.....	69

Chapitre VII : la pratique.

I- La 1 ^{ère} vignette clinique d'Abdelmadjid.....	71
1- Les réponses de guide d'entretien.....	71
2- Anamnèse.....	72
3- Diagnostic.....	73
4- Les scores de l'échelle d'Hamilton.....	75
5- Présentations des résultats.....	77
6- Résultat et score de l'échelle d'anxiété d'Hamilton.....	78
7- Synthèse de l'échelle d'appréciation d'anxiété d'Hamilton.....	78
II- La 2 ^{ème} vignette clinique de Saïd.....	79
1- Les réponses de guide d'entretien.....	79
2- Anamnèse.....	81
3- Diagnostic.....	82
4- Les scores de l'échelle d'Hamilton.....	83
5- Présentations des résultats.....	85

Table des matières :

6- Résultat et score de l'échelle d'anxiété d'Hamilton.....	86
7- Synthèse de l'échelle d'appréciation d'anxiété d'Hamilton.....	86
III- La 3 ^{ème} vignette clinique de Karim.....	87
1- Les réponses de guide d'entretien.....	87
2- Anamnèse.....	89
3- Diagnostic.....	89
4- Les scores de l'échelle d'Hamilton.....	90
5- Présentations des résultats.....	92
6- Résultat et score de l'échelle d'anxiété d'Hamilton.....	93
7- Synthèse de l'échelle d'appréciation d'anxiété d'Hamilton.....	93
IV- La 4 ^{ème} vignette clinique de Karina.....	94
1- Les réponses de guide d'entretien.....	94
2- Anamnèse.....	96
3- Diagnostic.....	97
4- Les scores de l'échelle d'Hamilton.....	98
5- Présentations des résultats.....	100
6- Résultat et score de l'échelle d'anxiété d'Hamilton.....	101
7- Synthèse de l'échelle d'appréciation d'anxiété d'Hamilton.....	101
8- Résultat des échelles.....	102
9- Figure qui représente le taux d'anxiété chez les patients.....	102
10- Discussions et vérifications des hypothèses.....	103
Conclusion générale.....	105
La liste bibliographique.....	107
Annexe.....	110
1- Guide d'entretien.....	110
2- Guide d'entretien (traduit à la langue berbère	111
3- Les échelles d'appréciation de l'anxiété de Hamilton.....	112

Liste des tableaux

La liste des tableaux :

Les tableaux :

N°	Titre de tableau	page
1	Facteur ayant une incidence sur la décision thérapeutique	45
2	Diagnostic à évoquer devant une hyperlymphocytose	50
3	La population d'étude	68
4	Résultat d'échelle d'Hamilton d'Abdelmadjid	75
5	Résultat d'échelle d'Hamilton de Saïd	83
6	Résultat d'échelle d'Hamilton de Karim	90
7	Résultat d'échelle d'Hamilton de Karina	98

Liste de figures

La liste des figures

Les figures :

Figure N°1 : Taux d'anxiété chez les patients.

Introduction générale

Parfois que les instructions deviennent confuses dans certaines cellules. Celles-ci adoptent alors un comportement inhabituel de façon anarchique. Dans la plupart des organes, ces groupes de cellules anormales forment des masses solides appelées tumeurs. Les cellules anormales du système immunitaire ou du sang, toute fois forment rarement des tumeurs solides.

Dans le cas de leucémie, ces cellules cancéreuses circulent plutôt dans le sang, la moelle osseuse et le système lymphatique.

La leucémie est un cancer qui prend naissance dans les cellules souches de la moelle osseuse, la moelle osseuse est la matière molle et spongieuse qui se trouve au centre de la plupart des os (c'est la que, sont fabriquées les cellules sanguines). Les cellules souches du sang (qui sont des cellules sanguines pas encore parvenues à maturité), peuvent devenir soit des cellules souches myéloïdes, soit des cellules lymphoïdes.

Les cellules souche lymphoïdes se transforment en lymphocytes. Il s'agit d'un autre type de globules blancs qui se trouvent habituellement dans les ganglions lymphatique et le système lymphatique notamment dans la rate et le sang.

Les lymphocytes fabriquent les anticorps qui aident à combattre les infections.

A la phase métastatique d'un cancer, le sentiment angoissant de fin de vie peut apparaitre régulièrement. L'influence des angoisses de mort, dans les modifications de la relation à soi comme dans celles des relations à autrui chez un patient atteint d'un cancer métastasé est considérable. Dans le suivie des patient métastasées, les angoisses de mort se différencient de la peur de mourir par le fait que les angoisses sont inconscient et associées à une anxiété, alors que la peur de mourir est une réaction face a une menace de mort imminente. La douleur physique et l'isolement sont des facteurs de renforcement de l'angoisse de mort.

L'accompagnement des proches constitue un outil de l'aide au malade.

Chapitre I :
Le cadre générale
De la problématique.

1- Problématique :

Le terme cancer regroupe les multiples lésions et maladies malignes tels que leucémie, ce dernier sont des affections hématologiques malignes caractérisées par la prolifération incontrôlée dans la moelle osseuse, de cellules qui sont à l'origine des globules blanc du sang, ces cellules passent le plus souvent dans le sang. Leur pronostic est très variable d'une forme à une autre, une leucémie est l'accumulation et ou la prolifération incontrôlée de cellules hématopoïétiques (c'est-à-dire d'une cellule à l'origine d'une lignée cellulaire) dans la moelle osseuse. Dans les leucémies aiguës, la lignée cellulaire faite de cellule jeunes immatures, envahissant la moelle osseuse empêche la fabrication normale des autres cellules sanguines, suivant qu'il s'agisse de la lignée des lymphocytes ou des polynucléaires, on distingue deux formes principales de leucémie : les leucémies myéloïdes chroniques (LMC), et leucémies lymphoïdes chroniques (LLC).

Leucémie lymphoïde chronique (LLC) s'agit d'une accumulation anormale de la lignée lymphoïde avec un taux anormalement élevé de lymphocytes dans le sang. Les lymphocytes atteints sont dans la grande majorité des lymphocytes de type B, peu différents des cellules normales. Ces LLC sont peu évolutives et comme elles surviennent le plus souvent après 60 ans, leur pronostic est assez favorable dans la majorité des cas. Les cellules B subissent une transformation maligne. Les cellules B sont activées en permanence par l'acquisition de mutations qui induisent une lymphocytose monoclonale à cellules B. l'accumulation supplémentaire d'anomalies génétiques et la transformation oncogénique ultérieure des cellules B monoclonales conduisent à la leucémie lymphoïde chronique. (Roger.L, 2007, p 38).

Leucémie myéloïde chronique (LMC) se caractérise par une production excessive et persistante au sein de la moelle osseuse des globules blancs (ou leucocytes). Une partie de ces globules blancs sont anormaux, ce sont des cellules immatures, c'est-à-dire dont le développement n'est pas terminé lorsqu'elles passent dans le sang. La maladie est liée à l'apparition d'une anomalie liée à la fusion de deux chromosomes des cellules souches de la moelle osseuse, provoquant l'apparition d'un petit chromosome anormal, le chromosome Philadelphie (du nom de la ville des Etats-Unis où travaillaient les deux chercheurs qui l'on découvert dans les années 60), cette anomalie résulte de l'assemblage par erreur d'un gène du chromosome 9, dénommée ABL, avec un gène du

chromosome 22, cela produit le gène dit BCR-ABL qui est présent uniquement dans les cellules de la maladie.

Une maladie physique grave, chronique ou mortelle influence l'état psychologique du malade et de la famille tout entière.

Aujourd'hui il est reconnu que les pensées, les émotions et le comportement influence la santé physique et inversement, la santé physique est maintenant considéré comme ayant une influence considérable sur le bien être mentale.

L'apparition du cancer constitue une véritable effraction psychologique du malade, l'annonce du mot cancer touche profondément le sujet, et crée chez lui un sentiment d'angoisse de mort. L'angoisse est une peur excessif face à un danger, et sensation pénible de malaise.

Le sujet peut avoir l'impression de perdre le contrôle sur sa vie, cet état psychologique se manifeste en particulier dans les premiers temps après le diagnostic.

L'angoisse est une déséquilibre psychique et physique et au même temps caractérisé par la peur d'un danger et une sensation d'extrême malaise, associés à une attitude d'attente d'un événement imprévu. (HENRIQUE, 200,p 128)

L'angoisse est ce moment ou quiconque fait l'expérience aigue du déplaisir se ressentant à la fois sous l'effet physique d'une décharge sensori-motrice et sous l'emprise d'une puissance énigmatique. (Assoun.P, 2006, p11).

A la lumière de ce qu'on a évoqué ci-dessous, et pour mieux comprendre l'impacte de cette maladie sur l'état psychologique du malade, on a posé la question suivante :

- Est-ce que les leucémiques (LLC, LMC) manifestent une forte angoisse de mort ?

2- Les hypothèses de recherche :

- Les leucémiques manifestent une forte angoisse de mort.
- Les leucémiques lymphoïdes ne manifestent pas une angoisse de mort.

3- L'opérationnalisation des concepts clés :

- Leucémie :

- Est un cancer qui concerne les cellules du sang et la circulation sanguine.

Les leucémies sont des cancers des globules blancs ou des cellules qui se développent en globules blancs.

- Les globules blancs sont issus de la différenciation (ou maturation) progressive de cellules souches dans la moelle osseuse.
- Les chromosomes qui présentent ces anomalies perturbent la division cellulaire normale, les cellules touchées se multiplient de manière incontrôlée ou deviennent résistantes à la mort cellulaire normale.
- La leucémie se développe dans la moelle osseuse lorsque des cellules souches sanguines fabriquent des cellules anormales.
- Les cellules souches du sang deviennent des cellules souches lymphoïdes ou des cellules souches myéloïdes. (www.lesleucémies.com)

- leucémie lymphoïde chronique :

- la leucémie lymphoïde chronique (LLC) est une hémopathie lymphoïde de bas grade dérivée d'un lymphocyte B mature. Souvent révélée par une hyperlymphocytose.

- son diagnostic et ses indications thérapeutiques (non systématiques) ont été redéfinies en 2018.

- La dénomination LLC sont regroupées deux entités distinctes en termes de physiopathologie mais aussi de modalités évolutives selon le statut mutationnel IGHV.

- le pronostic est influencé par d'autres paramètres notamment la disruption de TP53 qui guide l'attitude thérapeutique.

- la LLC est une maladie très dépendante de la stimulation du récepteur B à l'antigène et de son microenvironnement, qui joue un rôle important dans la progression de la maladie. (GAUTHIER.M, 2022, p356.)

- Leucémie myéloïde chronique :

- La leucémie myéloïde chronique (LMC) est une maladie de la cellule souche hématopoïétique (CSH).

- Il est constitué d'un modèle d'oncogenèse avec la découverte du chromosome Philadelphie et de son équivalent moléculaire.
- Le gène BCR-ABL, qui distingue les cellules normales des cellules leucémiques.
- Ces marqueur moléculaire constitue l'élément moteur de la prolifération leucémique et a conduit au développement clinique du premier inhibiteur ciblé de la tyrosine kinase (ITK) BCR-ABL.
- L'imatinib suivi très rapidement des ITK de deuxième génération.

(MICHALLET.M, 2012, p560).

- **L'angoisse de mort :**
- l'angoisse signifie que le sujet en attente de quelque chose, un danger connu ou inconnu.
- Il ressemble son énergie pour se défendre et souffre de diverses manifestations somatique.
- Comme elle signifie aussi l'angine de poitrine précèdent l'information.
- Peur dans le corps. (PLANCHE.J, 1967, p2).

4- Choix du thème :

Ce thème fonde son importance à partir du domaine ou il se situe et c'est le domaine de santé publique, car la santé est essentielle au bonheur et au bien être, et une grande richesse.

Les raisons qui nous ont motivés à choisir ce thème qu'est angoisse du mort chez les malades atteints de leucémies.

- L'importance des deux sujets « angoisse de mort », et « leucémie » dans l'actualité sanitaire et quotidienne.
- Pour que chaque personne souffre de cette maladie retrouve en cette étude un aspect important de son expérience et se rendre compte que beaucoup d'états émotionnels vécu.
- Ce choix est dérive de nos inspirations qui portent sur sa fréquence dans l'actualité et surtout son impacte sur l'état psychologique des malades atteints et qui sont soumis a un processus mortifère et qui vient entrainer un désinvestissement socio familiale et environnementale.

5- Les objectifs de la recherche :

Comme tout travail de recherche ou étude scientifique qui vise à un but bien déterminé, les objectifs projetés dans notre étude sont les suivantes :

- Cette recherche a pour but de connaître les liens entre la maladie chronique telle que leucémie.
- Comprendre le fonctionnement psychique de cette catégorie de personnes.
- Mesurer le niveau de l'angoisse de la mort chez les personnes ayant leucémie.
- Donner une chance à ces malades pour s'exprimer leur souffrance.
- Déterminer les contraintes vécues par ces malades sur le plan, familial, social et professionnel.
- Découvrir à quels points cette maladie peut influencer sur leur psychisme.

6- Les limites de la recherche :

La thérapie cognitivo-comportementale (TCC) est une forme de traitement à court terme. Elle aide les personnes à résoudre leurs problèmes, cette thérapie révèle également la relation entre les croyances, les pensées, les sentiments et les comportements.

Grace à la TCC les personnes apprennent que leurs perceptions influencent directement la façon dont ils réagissent face à des situations.

La TCC aident les personnes à évaluer leurs schémas et états émotionnels, diminuer et faire disparaître les symptômes.

Dans notre recherche la TCC est efficace pour atténuer l'angoisse de mort chez les malades atteints de leucémies.

En raison de plusieurs obstacles et limites, nous n'avons pas pu employer les différentes étapes de la TCC) et ce suite à plusieurs obstacles pratique rencontrer :

La thérapie cognitivo-comportementale est pratiquer par des professionnel qui ont fait des formations en TCC. Il fournit un diplôme en thérapie cognitivo-comportementale ou il devient un thérapeute.

- On n'est pas formé en TCC.
- La TCC nécessite plusieurs séances pour chaque patient. Notre stage pratique n'a durée que 12 jours. Il est très court pour réaliser les objectifs de cette thérapie.

Chapitre II :

L'angoisse et l'anxiété.

Plan du chapitre :

I- L'angoisse.

- Préambule.
- 1- Définition de l'angoisse.
- 2- L'étymologie de terme angoisse.
- 3- Les origines de l'angoisse.
- 4- Les types d'angoisse.
- 5- Les classifications de l'angoisse selon les structures.
- 6- Les symptômes de l'angoisse.
- 7- La prise en charge de l'angoisse.
- 8- La thérapie cognitive et comportementale.

II- L'anxiété.

- Préambule.
- 1- Définition de l'anxiété.
- 2- Les symptômes de l'anxiété.
- 3- L'étiologie de l'anxiété : du normal au pathologique.
Synthèse.

Préambule :

L'être humain craint la mort, pas toujours. La peur, en premier lieu est liée à l'instinct que nous préférons appeler pulsion de conservation ou de vie, pulsion par qu'elle est l'expression du moi individué psychique et corporel. Des raisons diverses peuvent être invoquées pour se faire ou se laisser mourir. Tout d'abord les douleurs physiques ou morales intolérables. (PASCHE.F, 2019, p18).

1- Définition d'angoisse :

1-1. Selon Freud :

L'angoisse provient de l'instinct de mort, Confronté à l'angoisse produite par la pulsion de mort, le moi vais en détourner une partie dans la projection et une partie dans l'agressivité.

L'angoisse est signal qui se produit à la limite de moi, comme elle est la réaction signal à la perte d'un objet. (Klein. M, 2008, P2).

1-2. Selon Lacan :

L'angoisse est en signal, ne structure et s'il y a de l'affect c'est de l'affection qu'il s'agit : l'affectation, l'angoisse de l'être humain parlant propulsé dans l'humanité traumatisme, morcelé jusqu'à à l'entrée dans le langage et la reconnaissance devant le miroir.

Il s'agit donc d'une affectation à l'objet petit à cause de désir, identifiant le sujet dans le fantasme. (Collinet. Ph, 2011, p6).

1-3- Selon le vocabulaire de la psychologie :

L'angoisse signifie que le sujet est en attente de quelques chose, un danger connu ou inconnu, il ressemble son énergie pour se défendre et souffre de diverses manifestations somatique, comme elle signifie aussi l'angine de poitrine précédent l'information, peur dans le corps. (Planche. J, 1967, P2).

2- L'étymologie de terme angoisse :

Le mot angoisse vient de latin angustiae qui veut dire étroitesse ; August en allemand fait précisément ressortir le gène l'étroitesse de la respiration

qui existait alors comme effet de la situation réelle et qui reproduit aujourd'hui régulièrement dans l'état affectif. (Freud. S, 1916, p109).

3- Les origines de l'angoisse :

Freud écrit : « On entend par angoisse l'état subjectif provoqué par la perception du « développement de l'angoisse », et on appelle cet état subjectifs « état affectif ». Quant à l'état affectif, il le définit comme comprenant deux sortes de sensations : « Perception des actions motrices accomplies et sensation directes de plaisir et de déplaisir qui impriment à l'état affectif ce qu'on appelle le ton fondamentale. »

Certains états affectifs – Freud ne précise pas lesquels – sont des répétitions, pour le sujet, d'un éventuellement important. Freud propose une hypothèse phylogénétique en suggérant que cet événement soit une impression très générale et très reculée qui va au-delà de l'individu ; tout se passe comme s'il y avait une sorte de résurgence de la mémoire préhistorique de l'espèce.

Il compare les états affectifs individuels normaux avec la crise hystérique qui serait un « état affectif individuel nouvellement formé » ; l'état affectif serait une sorte d'hystérie phylogénétique devenue héréditaire. Il affirme : « l'état affectif présente la même structure que la crise d'hystérie, qu'il est, comme celle-ci constitué par une réminiscence déposée ». Puis il applique ce modèle à l'angoisse : « en ce qui concerne l'état affectif caractérisé par l'angoisse, nous croyons savoir qu'elle est l'impression reculée qu'il reproduit en l répétant ».

Ce développement, par rapport aux conceptualisations de 1895, est fondamental car il situe l'angoisse dans la dimension psychique ontogénétique et phylogénétique. Du même coup, l'angoisse peut alors être comprise dans le cadre général de la genèse des psychonévroses.

L'angoisse acquiert un « statut » historique individuel, préhistorique de l'espèce, et devient une entité qui a une signification psychique.

C'est un affect, particulier certes, mais qui répond au même type de fonctionnement que les autres affects. (FREUD.S, 1916, p89-90).

4- Les types de l'angoisse :

4-1- L'angoisse réelle :

Freud se propose de comprendre l'angoisse en séparant l'angoisse devant un danger réel de l'angoisse névrotique.

L'angoisse devant un danger réel peut se définir comme une perception d'un danger extérieur bien déterminé accompagné d'une anticipation des possibles conséquences qui peuvent s'ensuivre.

La notion de danger extérieur est relative et teintée de subjectivité : l'ignorance peut induire une angoisse.

La seule attitude qui serait rationnelle face à un danger extérieur, dit Freud, serait de comparer l'importance de danger avec ses propres forces, et de pouvoir conclure à la stratégie la mieux adaptée : fuite, défense ou attaque. Or, paradoxalement, l'angoisse serait plutôt un obstacle à la prise de décision adéquate, voire elle peut même être paralysante lorsqu'elle est excessive. L'angoisse n'a apparemment aucun but, et on s'interroge sur son utilité.

Cette impression d'inefficacité apparente, ajoute Freud, s'efface si on y regarde de plus près :

- L'angoisse éveille la vigilance (l'attention) qui permet au sujet d'être mieux préparé à affronter un danger ;
- La conséquence motrice est la fuite ou la défense active ;
- Plus l'angoisse est faible et s'apparente à un signal, plus la réponse motrice est rapide et adéquate.

De cette approche de l'angoisse devant un danger réel, Freud dégage deux aspects importants :

- L'état de préparation est << l'élément utile >> ;
- Le développement d'angoisse est néfaste.

Nous verrons que ce modèle développé à partir de l'angoisse devant un danger réel sera repris dans le cadre de la seconde théorie de l'angoisse, et que la notion de signal d'angoisse en sera même la pierre angulaire – la seconde théorie est souvent appelée théorie du Signal -, mais appliquée à l'angoisse névrotique.

- Freud fait la distinction entre la peur (Furcht), l'angoisse (Angst), et l'effroi (Schreck).

- L'angoisse est plus en rapport avec l'état qu'elle génère qu'avec l'objet ;
- La peur se rapporte directement à l'objet ;
- L'effroi est la conséquence de l'irruption d'un danger sans préparation << par un état d'angoisse préalable >>, ce qu'il va approfondir cette relation entre l'effroi et l'angoisse.

Bien que la distinction de Freud ne soit pas évidente à saisir, il est certain pour lui que la peur et l'angoisse devant un danger réel ne sont pas superposables. Ce n'est pas parce que l'angoisse devant un danger réel est une réaction face à un danger objectif qu'elle a un rapport direct avec celui-ci. Il s'agit d'une anticipation des conséquences de danger.

Par ailleurs - mais nous entrons alors dans le cadre de la seconde théorie de l'angoisse l'objet de l'angoisse, même réel, n'a qu'un lointain rapport avec le danger objectif, en particulier pour ce qui concerne l'intensité d'affect qu'il déclenche. (FREUD.S, 1916, p46).

4-2- L'angoisse névrotique :

Comme dans ses premières études sur la névrose d'angoisse, Freud distingue en 1917 trois catégories principales de symptômes d'angoisse :

L'attente anxieuse, les phobies, et l'accès d'angoisse. Mais alors qu'en 1895, il considérait toutes les manifestations d'angoisse dénuées de signification physique et dans le cadre de la névrose d'angoisse, il va maintenant nuancer ses vues et étendre cette symptomatologie à certains psychonévroses.

Ce que Freud nomme indifféremment attente anxieuse ou angoisse d'attente (qui correspond à ce que la psychiatrie dénomme « fond anxieux », « personnalité anxieuse », ou encore « anxiété-trait ») et l'accès d'angoisse (« anxiété-état » en psychiatrie) seraient plutôt du côté de l'absence lorsqu'il met en rapport les différentes catégories d'angoisse : loin d'affaire qu'il n'existe aucune relation entre elles, il se contente de signaler qu'il n'y a pas de rapport apparent, ni de rapport de simultanéité. (FREUD.S, 1916.p91)

4-2-1- L'attente anxieuse :

Nous retrouvons ses propos de 1895, à savoir que, pour lui, chez les nerveux, et en particulier chez les névroses d'angoisse, l'angoisse est connotée d'attente, flottante et sans objet, à se fixer sur n'importe quelle représentation. On peut être étonné de constater qu'il reprend textuellement ses interprétations de 1895. En effet, comment l'angoisse d'attente pourrait-elle être dénuée de signification, sans

objet, alors qu'elle induit chez le sujet une position d'attente de quelque chose et surtout qu'elle s'accompagne d'une forte tendance à la dramatisation : la personne s'attend toujours au pire pour les autres et lui-même (troubles du jugement), et ceci, de façon ultra-répétitive. D'un point de vue analytique, il est insatisfaisant de dire qu'une activation générale et « sans objet », induit des troubles du jugement.

Que l'angoisse se manifeste par une réaction de défense de l'organisme se traduisant par une activation neurovégétative ne fait aucun doute, mais pourquoi cette tension se maintiendrait-elle sans raison apparente ? Donc la question du pourquoi, et surtout du pourquoi toujours la même chose, n'est pas résolue. La réponse est sans doute dans une carence de symbolisation, une insuffisance d'élaboration psychique de l'objet responsable de l'angoisse, plutôt que dans une absence d'objet. (FREUD.S, 1916.p91)

4-3- L'angoisse automatique :

Réaction de sujet à chaque fois qu'il se trouve dans une situation, traumatique c'est-à-dire soumis à un afflux d'excitation, d'origine externe ou interne, qu'il est incapable de maîtriser. (FREUD.S, 1916.p16).

4-4- L'angoisse de séparation :

L'angoisse de séparation correspond au sentiment douloureux de certains éprouvé par un individu lorsque la relation affective établie avec une personne importante de son entourage, se trouve menacée d'interruption ou interrompue, il peut s'agir d'une interruption par suite de la personne importante (Quindoz, 2002, P16).

5- Les classifications de l'angoisse selon les structures :

On a trois types d'angoisse qui sont différenciés qualitativement selon trois structures pathologiques :

- **Chez les névrotiques :**
Elle signifie l'angoisse de castration, relation triangulaire.
- **Chez les états limite :**
La relation anaclitique et gérée l'angoisse de perte.
- **Chez les psychotiques :**
Elle provient de mort et est reconnue sous l'angoisse de morcellement.
(Goff. I, 2009, P31).

6- Les symptômes de l'angoisse :

- L'angoisse a des différents symptômes qui sont :
- Les troubles toniques : hypertonie, grande décharges motrice au sien d'une motricité souvent désorganisée.
- Une hyper vigilance avec un visage immobile, silencieux, attentif comme « glace ».
- Des troubles somatiques fréquentes (anorexie.....etc.)
- Des pensées dépressives (dévalorisation, culpabilité) sont souvent associées.
- Des signe somatique : palpitations, tachycardie, sensation d'étouffement.....etc.
- Des signes neurologiques : secousses musculaire, vertiges, malaise.
- Des signes moteurs : agitation ou prostration.
- Des signes vaso-moteurs : bouffée de la chaleur ou fusion.
- Des signe psychique : sensation d'étrangeté, de perte de repères de mourir, ou de devenir fou. (Berail. S, P75, 2003).

7- La prise en charge de l'angoisse :

Il existe plusieurs thérapie qui traitant de l'angoisse parmi ces thérapie on a :

7-1- La psychanalyse :

La psychanalyse a pour but d'aider les patients, à identifier les conflits inconscients, sous-jacente aux conduites générant l'angoisse et a précisé les traumatismes précoces des premières expériences interpersonnelles, dans le cadre du transfert médecin patient.

Pour la psychanalyse le principe du traitement par l'hypno-thérapie consiste à accéder à ces processus inconscient, et cela seule l'hypnose qui permet de le faire, le traitement commence donc par une exploration sans hypnose pour comprendre le mécanisme d'entretien de l'angoisse. (Académie des sciences et lettre de Montpellier, P367, 2006).

7-2- La thérapie cognitive et comportementale :

Visent à clarifier les circonstances de survenue des troubles, identifier les pensées irrationnelles afin de les faire évaluer et de les modifier par la réorganisation des attitudes inadaptés.

Elles associent la technique de relaxation, les expositions répétées à des situations, évitées jusque-là, son relaxation et en face du thérapeute, et une restriction

cognitive de l'interprétation catastrophique. (Académie des sciences et lettre de Montpellier, P367, 2006).

7-3- Le traitement psychologique :

Le traitement psychologique d'angoisse consiste à acquérir d'abord la meilleure maîtrise de soi, d'être capable de prendre d'avantage de recul.

Accompagnement de soi à former des centaines de personnes dans ce sens depuis sa création.

Les méthodes proposées pour (lutter contre le stress) peuvent réellement vous aider à vous libérer de vos angoisse, un traitement d'angoisse prendre du temps mais une pratique régulière peut en venir facilement à bout une fois les méthodes proposées acquises vous pouvez les utiliser ensuite en toute autonomie et à volonté en fonction de vos besoin et de vos motivations pour en finir définitivement avec l'anxiété et l'angoisse.

On bénéficie à travers de ces pratiques d'un véritable traitement de l'angoisse vraiment efficace sur le long terme. (Académie des sciences et lettre de Montpellier, P367, 2006)

7-4- Le traitement médical :

Parmi ces traitements médicamenteux, les antidépresseurs apparaissant, de plus en plus actuellement, comme des médicaments anti-névrotique, et non pas seulement ayant une cible symptomatique spécifique de l'anxiété et de la dépression, il agirait sur des facteurs biologique communs prédisposant des patients, face au stress et aux agressions, à développer des symptômes émotionnels de natures diverses. (Académie des sciences et lettre de Montpellier, P367-376, 2006).

La thérapie cognitive et comportementale (TCC) :

Le présent guide d'information s'adresse aux personnes qui suivent ou envisagent de suivre une thérapie cognitivo-comportementale (TCC), à des fins du traitement, seule ou accompagné de médication ou d'une autres forme de psychothérapie. Il s'adresse également aux personnes qui veulent mieux comprendre la TCC afin de soutenir un membre de leur famille ou un ami.

Le guide présente une thérapie riche est complexe dans un langage simple. Il décrit les fondements et le déroulement de la TCC, ainsi que ses objectifs et les mesures prise pour aider les clients à atteindre ces objectifs.

1- Qu'est ce que la thérapie cognitivo-comportementale ?

Pendant la majeure partie du XX^e siècle, la psychanalyse était le type de psychothérapie le plus répandu. Les clients devaient voir une thérapie plusieurs fois par semaine, souvent pendant plusieurs années. Dans les années 1970, un grand nombre de nouvelles formes de psychothérapie ont fait leur apparition.

Il a été démontré que la TCC est efficace pour tous les groupes d'âges de la petite enfance à l'âge d'or. Peu importe le niveau d'instruction, le revenu est l'origine ethnique des clients. Il s'est également avéré efficace lors de séance individuelle et de groupe.

La TCC est fondée sur une méthode intrusive de courte durée (de 6 à 20 séances) axée sur la résolution de problème. C'est une thérapie rapide pratique et orienté vers un but qui permet aux clients de développer a long terme les habilité nécessaires pour rester en santé. (NEIL.A, RECTOR.PH.D, p1-2).

2- Quels troubles peuvent être traités par la TCC ?

La TCC est efficace pour traiter un grand nombre de troubles psychologiques, notamment les suivants :

- Les troubles de l'humeur comme la dépression et le trouble bipolaire.
- Les troubles de l'angoisse, y compris certaines phobies (ex : la peur des animaux, des hauteurs, des lieux clos), le trouble panique, la phobie sociale (trouble d'anxiété sociale), le trouble d'anxiété généralisée, le trouble obsessionnel-compulsif et le trouble de stress post-traumatique.
- La boulimie et la frénésie alimentaire.

Les troubles liés à l'utilisation d'une substance (ex : le tabac, l'alcool et d'autres drogues.) ((NEIL.A, RECTOR.PH.D, p4).

3- Les différentes étapes de TCC :

Au cours d'une relation d'aide, on **utilise les outils de manière méthodologique**. On doit respecter l'enchaînement des huit étapes de la TCC, pour arriver aux **changements durables** chez un patient en souffrance. Le déroulement classique d'une TCC se passe en plusieurs étapes :

- 1. Prise de contact**
- 2. Etude des buts et de la motivation au changement**
- 3. Analyse fonctionnelle : diagnostic clinique et comportemental**
- 4. Restitution au patient**

5. Hypothèses et établissement des priorités / Hiérarchisation

6. Stratégies thérapeutiques

7. Evaluation de l'efficacité

8. Prévention de la rechute

I- Prise de contact :

Tout d'abord, il y a la prise de contact avec le patient, comme tout **travail centré sur la relation d'aide**. Le patient peut très bien venir déjà avec des éléments voir un diagnostic. Le patient peut avoir été orienté par des collègues. On va étudier la plainte subjective de la personne, comme par exemple : **la personne souffre d'agoraphobie, elle voudrait pouvoir à nouveau sortir de chez elle sans angoisse. Ou bien une autre personne qui souffre par exemple de TOC avec soucis de vérifications, elle voudrait réduire le temps social perdu et pouvoir retrouver une activité à temps plein...etc.**

II- Buts et motivations au changement :

Ensuite, on va étudier les buts et la motivation au changement pour la personne grâce à l'entretien. On va voir à quelle étape la personne en est, le niveau de conscience de son trouble psychologique et si elle souhaite opérer un changement. **On a tous tendance à sous-estimer la difficulté du changement.** On peut donc souffrir d'un trouble et être très en difficulté pour changer. Il arrive fréquemment que les soignants aient des objectifs différents de ceux de leurs patients. Pour ce type d'évaluation on va utiliser les techniques de l'entretien motivationnel.

III- Analyse fonctionnelle :

Par cet entretien, on va ensuite faire une analyse fonctionnelle afin d'en **dégager un diagnostic clinique et comportemental**. C'est le cadre conceptuel qui va nous permettre de savoir ce qui se passe pour le patient en particulier. ***Dans l'histoire du patient, qu'est-ce qui fait que ce trouble s'est développé et maintenu ? Au cours de l'Analyse fonctionnelle*** on va parler de « **conceptualisation de cas** ». Ce travail de formulation des hypothèses est aussi en lien avec le diagnostic clinique (« *comment s'appelle son trouble ?* »), ce qui renvoie à la CIM-10 et au DSM-5 pour catégoriser ce qui se passe. La TCC c'est l'application de la **démarche scientifique** en psychologie à l'approche psychothérapeutique. On va poser des hypothèses et poser la démarche qui y correspond pour voir si cela fonctionne. C'est une démarche très expérimentale.

IV- Restitution au patient :

Dans ce cas, on est aussi dans une approche collaborative, on va partager avec le patient nos hypothèses et notre démarche sous la forme d'**une synthèse explicative**. On souhaite que le patient comprenne. La communication avec le patient est donc très importante. Lorsqu'on a fait ce diagnostic, il va falloir le restituer au patient, lui donner de l'information, lui expliquer de quoi il souffre. On souhaite que le patient apprenne sur son trouble et les stratégies pour aller mieux. Il y a donc un aspect de psychoéducation pour qu'il devienne autonome.

V- Hypothèses&établissement des priorités :

Exposer nos hypothèses au patient lui permet de voir où on en est de la compréhension des choses, il va pouvoir **confirmer/infirmer/compléter...**

Souvent le patient n'a pas qu'un seul problème. Il peut avoir un trouble principal, une anxiété sociale qui découle de son trouble et un **problème motivationnel** pour changer. On a évidemment besoin du patient pour procéder aux changements requis. On met alors en place des hypothèses et l'établissement des priorités avec **une hiérarchisation**. On va lister tout ce qu'il faudrait apprendre au patient pour faire face à ses troubles et changer.

VI- Stratégie thérapeutique :

La mise en œuvre du programme thérapeutique dépendra de la conceptualisation du cas élaborée en collaboration avec le patient. Des évaluations sont faites régulièrement au long de cette phase, autant sous forme d'auto-observations faites par la personne dans des situations d'intérêt de sa vie quotidienne, soit sous la forme de questionnaires et d'échelles spécifiques.

VII- Evaluation de l'efficacité :

- On évalue alors les stratégies thérapeutiques adéquates à la pathologie afin de pouvoir donner au patient un traitement adéquat.
- On va, grâce à des échelles psychométriques adaptées, comparer le niveau de base avant et après la prise en charge (ou bien évaluer les objectifs) afin de pouvoir évaluer l'efficacité des stratégies thérapeutiques mises en place.
- On peut également évaluer de manière subjective : évaluer les attentes avant la prise en charge et évaluer ensuite, si ce patient a atteint ces objectifs ou non suite à la prise en charge.
- Cette évaluation permet également de vérifier que l'expérience réelle confirme ou non nos hypothèses.

VIII- Prévention de la rechute :

La dernière étape, une fois que le patient va réellement mieux et qu'il veut donc arrêter la thérapie, c'est la prévention de la rechute, donc de vérifier de temps en temps s'il n'a pas rechuté avec des **séances plus espacées**. On souhaite pour lui (elle) un changement durable.*[<https://tcc.apprendre-la-psychologie.fr/les-differentes-etapes-d-une-tcc.html>.Page consultée et modifiée le 06/03/2023]*

Préambule :

L'anxiété est ressentie comme une crainte dont la cause est difficile à préciser, ce sentiment s'accompagne de symptômes.

Il est naturel de ressentir un certains occasion mais les troubles anxieux constituent une maladie psychiatrique fréquente qui s'exprime sous diverses formes.

1- Définition de l'anxiété :

Il n'y a pas de définition universellement acceptée de l'anxiété, elle a été définie comme un état émotionnel qui possède de la qualité subjective expérimentée de la peur ou d'une émotion très proche.

Elle est désagréable, négative, vers le futur, par fois exagérée par rapport à la menace, et inclut des symptômes corporels subjectifs et manifestes.

Elle a été considérée comme une émotion caractérisée par l'ambiguïté (de l'information disponible) ou l'incertitude (l'état psychologique conséquent). Elle est transversale à la plupart des troubles pathologique : elle surgit comme conséquence d'un déficit psychologique, d'un comportement additif, d'un conflit intrapsychique ou de la difficulté à interpréter les événements. Une anxiété élevée, selon Lazarus, est donnée par la perception d'un danger concernant les structures identitaires du sujet ou de crise existentielle profonde.

Spielberger (1996) suggère de séparer l'anxiété-état l'anxiété-trait. La première est une émotion transitoire caractérisée par un arousal¹ psychologique que et la perception de sentiments d'appréhension, de crainte et de tension.

L'anxiété- trait est, par contre, une prédisposition à répondre sur un mode anxieux et, plus précisément, la tendance à répondre par la peur à des stimuli stressants. Gray 1982 ; Gray et Mc Naughton, 1996).

Selon Gray l'anxiété comme un état du système nerveux conceptuel ou centrale caractérisé par une activité du système comportemental inhibiteur (BIS).

Il attribue l'anxiété pathologique à l'hyperactivité du système inhibiteur de l'action présente quand la coping de fruit et d'évitement n'est pas efficace pour résoudre la transaction stressant. L'anxiété se confond ici avec le concept de stress et prend tout son sens dans la confrontation stressante. (Graziani.p, 2003, p12, 13).

4- Selon la DSM-5 :

Anxiété et soucis excessif (attente avec appréhension) survenant la plupart durant au moins 6 mois concernant un certain nombre d'événements ou d'activité (telles que le travail ou les performances scolaire). (DSM-5, p261).

5- Selon la CIM-10 :

Un période d'au moins six mois caractérise par la présence d'une tension, d'une inquiétude, et d'une appréhension marquées, concernant des évènements et des problèmes de la vie quotidienne. (CIM-10, p89).

2- Les symptômes de l'anxiété :

Il se peut que vous ne sachiez pas que vous souffrez d'anxiété ou d'un trouble. Car l'anxiété se manifeste par un nombre assez important de symptômes. Chaque personne fait l'expérience d'une constellation de ces symptômes, et cette constellation est légèrement différent d'une personne à l'autre. Votre constellation personnelle déterminer le type de trouble d'anxiété que vous pourriez avoir. Pour le moment, sachez que certains signes d'anxiété apparaissent sous la forme de pensées ou de croyances.

L'anxiété et les soucis sont associés à trois (ou plus) des six symptômes suivants (dont au moins certains symptômes ont été présents la plupart du temps durant les six derniers mois) :

- 1-** Agitation ou sensation d'être survolté ou à bout.
- 2-** Fatigabilité.
- 3-** Difficultés de concentration ou trous de mémoire.
- 4-** Irritabilité.
- 5-** Tension musculaire.
- 6-** Perturbations du sommeil (difficultés d'endormissement ou sommeil interrompu ou sommeil agité et non satisfaisant). (Selon le DSM-5).

3- L'étiologie de l'anxiété :

Les trois principales causes de l'anxiété sont :

- 6- Les gènes :** il s'agit de votre patrimoine héréditaire.
- 7- L'éducation parentale :** c'est la manière dont vous avez été élevé par vos parents.
- 8- Traumatisme :** nous parlons ici des évènements contraints de vie quotidienne.

Les études montrent que lorsque des personnes vivent un traumatisme non anticipé, seule une minorité finit par contacter une anxiété grave. C'est parce que l'anxiété provient habituellement d'une combinaison de causes peut-être

Les gènes et le traumatisme ou le traumatisme et l'éducation parentale. Parfois les trois se liguent pour causer l'anxiété. Dans le même temps, un seul facteur, s'il est suffisamment puissant, pourrait être la source unique de problème tout entier. (Charles, Laura.l, Martine.a, 2009, p60).

4- L'anxiété : Du normal au pathologique :

L'anxiété n'est pas pathologique en soi et s'inscrit dans le registre émotionnel humain normal. Sa fonction est multiple et complexe.

Les réponses anxieuses s'expriment sur différents registres physiologique, psychologique, émotionnels et comportementaux. L'anxiété physique, cognitive et émotionnelle met en jeu différentes fonctions d'évaluation, de perception, de traitement de l'information et de mémorisation. L'anxiété est donc un facteur d'adaptation permet de faire face aux situations de danger et d'urgence. Elle est nécessaire face à l'agression, aux performances et aux épreuves.

Elle paraît indispensable à l'action, l'apprentissage, la prise de décision et la performance. À partir d'un certain degré, l'anxiété devient pathologique dans le sens où elle devient pénible et envahissent et, au contraire, inhibe et entrave le sujet dans son adaptation face au monde environnant. (Servant, 2012, p4).

L'anxiété normale ou pathologique est un ensemble de réaction émotionnelle qui se traduit habituellement par des symptômes subjectifs somatiques ou psychique par des modifications comportementales et par des signes physiologiques objectifs.

La « malaise anxieux » se caractérise par divers troubles : attitudes, pensées centrées sur des thèmes désagréable (échec, mort, peur, etc.), Attente et sentiments de menaces diffuse ou de danger, souffrance comportementale (troubles psychomoteur : pleurs, sursaut, etc...) Troubles de l'humeur : irritabilité, plaintes, etc.

Et enfin, souffrance somatique (troubles neurovégétative, troubles du sommeil, etc.). (Bouchons- Schweitzer. M, 2002, p186-187).

Synthèse :

Dans ce chapitre, nous avons tenté de donner quelques définitions de l'anxiété. On peut dire que la compréhension des troubles anxieux passe par la prise en considération des aspects biologique, et sociaux. Les modèles cognitifs et comportementaux rendant compte à des processus psychologiques impliqués dans l'anxiété.

En effet, on peut dire que l'anxiété fait partie intégrante de notre vie, car elle n'épargne personne.

Chapitre III :
La mort et angoisse de mort

Plan du chapitre :

I- La mort :

- 1- L'étymologie de terme mort.
- 2- Définition de la mort.
- 3- Les types de la mort.
- 4- La mort biologique.

II-angoisse de mort :

Préambule.

- 1- Peur de la mort, angoisse de mort, défense du Moi.
- 2- La notion d'angoisse de mort.
- 3- Les types d'angoisse de mort.
- 4- Les variables associées à l'angoisse de mort.

Synthèse.

I- La mort :

1- L'étymologie de terme mort :

Le mot mort est du latin {**MORTUUS**} accusatif de {**Mors**} : cessation de vie. Remarquons déjà que le mot (mort) ne peut avoir de sens autonome séparé du mot (vie). C'est le cessé de vivre. (Larousse, 1980, P671).

2- Définition de la mort :

La mort est la cessation définitive des fonctions vitales d'un organisme. La mort est l'un des fait fondamentaux de la réalité, une fois l'individu est conscient qu'il est incapable de faire à la réalité de la mort, il devient abstrait de trouver des méthodes de s'adapter pour être en mesure de supporter l'idée de la mort. De croire qu'il existe une autre vie après la mort, et l'idée qu'il vaut mieux que celle que nous vivant dans ce monde, sont toutes des tentatives visent à réduire la sévérité de l'angoisse de mort. (Nobert. S, 1999, P 172, 173).

3- Les types de la mort :

3-1- Le côté physiologique :

On a deux types de la mort, corporel et organique.

Corporel signifie l'arrêt de pulsation de cœur, la respiration, le réflexe et l'arrêt de l'activité de système nerveux. Les neurones ou bien les cellules mortes directement après 5 minutes de mort corporel, et les cellules de corps après 15 minutes, et les cellules de foie après 30 minutes. Et organique signifie la mort des cellules et de leurs composants. (Chauchard. P, 1972, P65).

3-2- La mort superficiel :

C'est la diminution de l'agitation vitale, coma. L'arrêt d'agitation vitale et l'activité de cœur, perte de sensation relâchement des muscles, de l'arrêt de souffle. (Chauchard. P, 1972, P65).

3-3- La mort clinique :

C'est l'arrêt total de la circulation sanguin, mais on trouve des moyennes de réanimation. (Chauchard. P, 1972, P65).

3-4- La mort réel :

On peut dire que c'est la mort superficielle, clinique, physiologique ; c'est l'arrêt total de tous les cellules nerveuses et les autres cellules. (Chauchard. P, 1972, P65).

4- La mort biologique (cérébral) :

La mort cérébrale ou encéphalique est une perte de fonction du cerveau et du tronc cérébrale, se traduisant par un coma avec perte de la respiration spontanée et de tous les réflexes du tronc cérébral.

4-1- les étapes de la mort biologique :

Toutes les parties de notre corps ne meurent pas au même moment :

- Stade N°1 : Ohoo « la mort officiel » :

L'examen complété par une angiographie cérébrale qui permet de constater que le sang ne circule plus, ou par deux électroencéphalogrammes à 4 heures d'intervalle, pour confirmer l'absence d'activité électrique dans le cerveau. (<https://www.camintesse.fr>).

- Stade N°2 : oh30m « les organes flanchent » :

Les reins, le pancréas et le foie cessent de fonctionner en moins d'une demi-heure, détruits par leur propre sécrétion de ferments et d'enzymes, en cas de dons d'organes, ils sont maintenus artificiellement en activité. Chaque heure est comptée pour le greffon. Une fois prélevé, il est placé dans une glacière hermétique. (<https://www.camintesse.fr>).

- Stade N°3 : 6h : 00 «le corps se rigidifie » :

Une fois le patient « débranchés », le corps descend à température ambiante en 24 heures. « 6 heures environ après le décès, les muscles se contractent spontanément du fait de la libération de calcium dans leurs cellules, cette rigidité démarre au niveau de la nuque et des muscles masticateurs et se répand dans tout le corps, de haut en bas. Elle atteint son apogée au bout de 24 heures et se dissipe vers la 36 heures ». L'arrive même que le défunt, du fait de la contraction des muscles qui soutiennent les poils. Déshydratée la peau se rétracte, les globes oculaires s'affaissent et une tache noire apparaît dans le blanc de l'œil. (<https://www.camintesse.fr>)

- **Stade N°4 : la décomposition commence :**

Au bout de deux ou trois jours, le corps commence à se décomposer. « les bactéries présentes au niveau du colon et des intestins prolifèrent Pui se diffusent en empruntant les vaisseaux sanguins ».

Explique le Pr Ludes : le ventre se gonfle sous l'effet de la faune microbienne, qui libère notamment de l'azote, du dioxyde de Carbone et de l'ammoniac. Mais, dans certaines conditions notamment un taux d'humidité de l'air inférieur à 50%, ce phénomène de putréfaction est bloqué. Le corps se momifie : la peau se dessèche et se rétracte. De même, conservé dans une chambre froide entre 2 et 4 C°, il se décompose moins vite. Il peut alors rester intact plusieurs jours, voir quelque semaines. (<https://www.camintesse.fr>).

- **Stade N°5 : certaines cellules vivent encore :**

Attaqué par les bactéries, notre corps donne pourtant encore des signes de vie. C'est ce qu'ont découvert, cette année, des chercheurs de l'institut Pasteur : des cellules souches de tissus musculaires seraient toujours vivantes dix-sept jours après le décès. « Elles servent normalement à réparer le muscle, analyse le responsable de l'équipe. (<https://www.camintesse.fr>).

- **Stade N°6 : le squelette apparait :**

Depuis 30 ans, l'anthropologue américain Bill Bass expose des cadavres en plein air dans sa « ferme des corps » dans le Tennessee, afin d'étudier leur décomposition naturelle, quelques heures seulement après la mort, des escouades d'insectes s'en emparent, les premières à apparaitre sur les lieux sont les mouches à viande, attirées par le sang et les sécrétions organiques, elles pondent d'abord sur les plaies et les orifices. Dans ces conditions, le cadavre n'est plus qu'un squelette en moins d'un mois. (<https://www.camintesse.fr>).

- **Stade N°7 : retour à la poussière :**

Une fois le squelette apparent, il démarre sa très lente dégradation... a l'air libre, il faut deux ou trois ans pour le réduire à l'état de poussière. Là, une ultime attaque d'insectes achève le travail en se nourrissant des pupes (coque des larves), des excréments et des cadavres d'insectes, mais, enterrés et bien conservés, les ossements peuvent perdurer bien plus longtemps : 4,4 millions d'années pour « Ardi », le plus ancien squelette d'hominidé découvert à ce jour. (<https://www.camintesse.fr>).

II-angoisse de mort :

Préambule :

Angoisse de mort est un sentiment exagéré de la peur de mourir, d'inquiétude et de peur lié à la mort. Ou une anxiété provoquée par l'exposition liée à la mort. Elle se manifeste par des signes cliniques, et elle conduit souvent à un comportement d'évitement. Il s'agit d'une peur irraisonnée de la mort en générale.

1- Peur de la mort, angoisse de mort, défense du Moi :

L'être humain craint la mort. Pas toujours. Certains l'acceptent assez facilement, semble-t-il, d'autres la souhaitent, la réclament, certains se la donnent, sciemment ou non. Deux questions surgissent alors : ceux qui craignent la mort la craignent-ils tous pour les mêmes raisons ? Et ceux qui paraissent ne pas la craindre ne nous aideraient ils pas à comprendre ceux qu'elle effraie ? Les raisons tout d'abord de ceux qui ont conscience de la redouter.

La peur, en premier lieu, est liée à l'instinct de conservation que nous préférons appeler pulsion de conservation ou de vie ; pulsion parce qu'elle est l'expression de moi individué, psychique et corporel

De même qu'il y a une pulsion de mort qui doit être distinguée de l'instinct qualifié d'ailleurs improprement de mort, il y a une pulsion de vie qui n'est pas davantage identifiable à l'instinct de vie, ou Éros, au sens freudien.

Mourir c'est cesser d'aimer et d'être aimé, cesser de poursuivre les entreprises qui nous tiennent le plus à cœur, abandonner ses biens si modestes soient-ils, arracher aux proches celui (soi-même) dont ils ont besoin, auquel ils tiennent (c'est de moins la conviction de celui qui envisage sa disparition). La représentation de sa propre mort quand elle semble imminente, c'est un deuil anticipé et le plus radical.

Mais il y a aussi l'angoisse, l'angoisse de mort qui peut surgir en pleine santé et sans que le dehors soit objectivement menaçant. Cette angoisse de mort, je la crois identifiable à l'angoisse psychotique : mais avant de vous présenter cette hypothèse et de la défendre.

Des raisons diverses peuvent être invoquées pour se faire ou se laisser mourir. Tout d'abord les douleurs physiques ou morales intolérables.

Qu'une souffrance physique atroce fasse souhaiter la mort pour y mettre fin semble aller de soi. Mais il y a aussi les souffrances morales qui se ramènent à la

perte présente ou éventuelle de l'amour d'autrui, celui qu'il vous portait ou celui qu'il vous inspirait : deuil, déshonneur, écroulement de idoles, extinction des désirs et des sentiments.

L'autre y a plus manifestement sa part.

La dyade dont chacun de nous est issu n'est jamais entièrement scindée, nous ne sommes jamais détachés tout à fait. Impossible de penser le sujet sans son autre, qu'il soit réel et unique comme aux premiers temps, ou multiplié : ou encore objet interne, imago, idéal, etc. Il nous faut dépendre.

Même dans les cas de souffrance psychique, l'Autre objet est en cause puisqu'il ne peut plus rien faire pour vous, et le ressentiment éprouvé pèse sur la décision d'en finir.

En tout cas quand la douleur est insupportable, une telle quantité d'énergie psychique est mobilisée en investissement-surinvestissement, qu'il n'en reste plus guère pour alimenter la pulsion de vie alors réduite au silence : de ce fait le désir, le désespoir, la peur, l'angoisse qui en sont les manifestations sont ainsi conjurés. Ici comme en beaucoup d'occurrences le facteur économique impose loi. La mort est alors devancée comme la suppression d'un mal, sans plus : c'est une limite que l'on se fixe au-delà de laquelle il n'y a rien, il s'agit seulement de mettre fin à l'invivable.

Il n'en est pas la même quand on a le choix entre la poursuite de la vie et une mort voulue, ou même entre une mort subie et une mort voulue. (FRANCIS P.2019, p18).

2- La notion d'angoisse de mort :

Nous avons vu que Freud interprétait cette angoisse indéracinable en rapport avec la perte de l'objet (parce que le moi, dit-il, se sent abandonné par le surmoi et/ou ses substituts tout comme le bébé séparé de la mère protectrice), et finalement avec l'angoisse de castration.

Nous pourrions dire ici que l'angoisse de mort a probablement à voir avec le sentiment archaïque de perte- perte de plaisir et de toute-puissance liée à la fusion. Ce n'est sûrement pas pour rien que le « révolu » renvoie à la mort. Que l'orgasme sexuel soit souvent désigné par l'expression « la petite mort » n'est pas sans rappeler la nostalgie d'un intense plaisir passé, indéfinissable, et qui ne renouvelle que pendant un instant éphémère (et se termine !).

L'angoisse de mort semble toujours se réactiver lorsque nous finissons quelque chose, lorsque « nous tournons une page de notre vie ». C'est ainsi que cette angoisse a sûrement plus de rapport avec l'anticipation et la crainte que quelque chose se termine de l'ordre du plaisir, qu'avec la représentation de la mort dans le sens de la désagrégation de notre vie biologique. Autrement dit, la finitude inévitable de tout Plaisir semble renvoyer à un vécu d'anéantissement de la vie. C'est que probablement le déchirement consécutif de la perte est vécu par le nourrisson comme une déstructuration, un déliaison, une déliaison : il y a une atteinte narcissique insupportable. Ce vécu n'est pas comparable, à mon avis, à une représentation de la mort que l'enfant ne connaît pas. Il s'agit d'une angoisse indicible de dilution psychique, de perte complète de repères ; ce n'est qu'après-coup, lorsque l'individu a une conscience de la mort, qu'il va rattacher l'angoisse archaïque d'anéantissement à la mort en tant que fin de la vie biologique.

Peut-être devrait-on décrire ici en quelques mots la position de Mélanie Klein (1882-1960) sur ce sujet, en particulier parce qu'elle avait une conception différente de celle de Freud. Pour elle, il ne fait aucune doute que l'angoisse de mort s'origine dans la peur de la mort, et ceci très précocement chez le nourrisson. La peur de la mort est due, selon elle, au travail interne de la pulsion de mort. En accord avec Freud, je ne pense pas que le nourrisson puisse avoir peur de la mort. Ceci dit, la position Kleinienne devient surtout intéressante lorsqu'elle approfondit les origines de ce vécu ; que nous interprétions celui-ci sous l'angle de la déstructuration n'enlève rien à l'intérêt du modèle Kleinien. Pour elle, le sein frustrateur (le mauvais sein) devient pour le bébé un objet persécuteur externe, parce que le tout-petit y projette ses propres pulsions destructrices et cannabiques consécutives de la pulsion de mort : donc le sien devient le support externe de la pulsion de la mort. Pour ma part, je conçois une dynamique plus pragmatique de ce point de départ De ce qui deviendra l'angoisse de persécution. (Freud.S, 1916, p231-233).

3- Les types d'angoisse de mort :

3-1- angoisse de mort chronique :

On distingue ce type chez les patients qui ont une maladie chronique ou une maladie incurable, cette angoisse est liée à la maladie.

3-2-angoisse de mort aiguë :

Cette angoisse se manifeste pendant une courte durée, elle est liée à des expériences de la vie réelle comme la mort d'un proche soudainement, d'une façon surprise qui rend le patient dans un état de traumatisme.

4- Les variables associées à l'angoisse de mort :

Il existe plusieurs variables associées à l'angoisse de mort, parmi lesquelles on a :

4-1- la relation entre l'âge et angoisse de mort :

La relation est très complexe l'âge et angoisse de mort, les études de Stives, Cepler et Levenson et Thomas qui ont résulté que l'âge de l'individu peut être important à expliquer le degré de l'angoisse de mort. Et aussi les études de Djannine Djhonson dit que y a une relation négative entre les deux, elle exprime que la personne âgée accepte plus la mort que la personne jeune.

Par contre, les études qui a été faite sur des conseillers psychologiques, des parties de leurs corps a une fonction organique, confirme que il n'existe pas une relation entre l'âge et angoisse de mort chez les conseillers. (AHMED MOHAMED.A, 1976, p84-86)

4-2- la relation entre angoisse de mort et santé physique :

L'angoisse de mort est en augmentation chez les personnes qui souffrent d'une maladie physique. Cornel par son guide médical, il arrive à éprouver que l'angoisse de mort est reliée dans sa grande partie a la santé physique, ou à la complémentarité du corps, les malades hémodialysés pouvant souffrir d'une angoisse de mort très élevée. (AHMED MOHAMED.A, 1976, p121).

4-3- la relation entre le sexe et l'angoisse de mort :

Il est apparu que le degré de l'angoisse de mort chez les femmes est élevé que chez les hommes. Dans une étude, en 1936, par Middleton, on a constaté que les femmes sont plus angoissantes par la mort que les hommes.

Kopler et Ross confirment que les femmes se sentent moins sécurités que les hommes, et alors leurs préoccupation de la mortalité est plus élevée que les hommes, et ce n'est pas seulement par rapport à leurs mort, mais également à la mort de leurs maris. . (AHMED MOHAMED.A, 1976, p95).

4-4- la relation entre anxiété et angoisse de mort :

Il existe une relation étroite, ou il est possible de considérer de mort sous-catégories de l'anxiété générale. L'angoisse de mort est un type de l'anxiété qui s'appuie sur la mort. La séparation et l'anxiété générale à plusieurs intérêts, compris ce qui est fondé sur la mort. La relation qui est entre eux, c'est une relation de corrélation positive, avoir une angoisse de mort élevée chez les cas anxieux et les cas névrosés d'angoisse. . (AHMED MOHAMED.A, 1976, p147).

Synthèse :

L'angoisse c'est l'inquiétude profonde entraînant un sentiment de malaise psychique et physique.

L'angoisse de mort existentielle correspond au malaise qui s'empare de chaque personne devant sa condition mortelle.

Chapitre IV :
La leucémie lymphoïde
chronique.

Plan du chapitre :

Préambule

- 1- quelques définitions de la leucémie lymphoïde chronique.
- 2- Diagnostic de la leucémie lymphoïde chronique.
- 3- Les facteurs pronostiques.
- 4- Epidémiologie et facteurs de risque.
- 5- Les complications de la LLC.
- 6- Pronostic.
- 7- La leucémie prolymphocytaire (LPC-B).

Conclusion.

Préambule :

La leucémie lymphoïde chronique est la plus fréquente des leucémies de l'adulte. 80% des patients sont asymptomatiques au diagnostic et un tiers n'aura jamais besoin de traitement. Le diagnostic repose sur un frottis sanguin et un immunophénotypage par cryométrie de flux des lymphocytes circulants.

La leucémie lymphoïde chronique (LLC) est une hémopathie avec une évolution clinique hétérogène : un tiers des patients ne nécessiteront jamais de traitement, un tiers est symptomatique et nécessite un traitement d'emblée, et le dernier tiers sera traité au cours du suivi (JACQUE.N, LEBLOND.V, 2019).

1-Quelques définitions de la leucémie lymphoïde chronique :

Le lymphome lymphocytaire est analysé simultanément avec la leucémie lymphoïde chronique (LLC) dans la plupart des études épidémiologiques. La LLC est définie par la présence de plus de $5 \times 10^9/L$ lymphocytes B circulants. Le diagnostic de lymphocytose B monoclonale (MBL) est retenu lorsque les lymphocytes B sont inférieurs à $5 \times 10^9/L$ dès lorsqu'il n'y a pas de syndrome tumoral, de manifestation auto-immune ou de cytopénie.

Plusieurs types de MBL ont été identifiés :

- Les MBL de type LLC atypique (CD5+, CD23-).
- Les MBL non LLC (CD5-).
- Les MBL de type LLC (CD5+, CD23+), les plus fréquentes.

La MBL précède le diagnostic de LLC et le risque de progression de MBL en LLC est évalué à 1% par an. A ce jour, les registres ne distinguent pas les MBL des LLC. (DELMER.A, FEUGIER.P, 2018, p1).

La leucémie lymphoïde chronique (LLC) demeure une maladie incurable avec une évolution hétérogène. Le pronostic historique est fondé sur deux classifications cliniques. La classification de Binet repose sur un simple examen clinique et un hémogramme avec trois stades (A, B, C) décrit en fonction du nombre d'aires ganglionnaires utilisés, d'un taux d'hémoglobine inférieur à 10g/L et d'un chiffre de plaquettes inférieur à $100 \times 10^9/L$. La classification modifiée de Rai définit les patients à faible risque (uniquement une lymphocytose), à risque intermédiaire (ganglions lymphatiques palpables ou hépatosplénomégalie), et à haut risque (hémoglobine inférieur à 110g/L ou thrombocytopenie inférieure à $100 \times 10^9/L$. Ces classifications ont été complétées par une pléthore de nouveaux

paramètres pronostiques et prédictifs basés sur la génétique et la biologie de la LLC. (LESESVE.J.F, 2021, p32).

La leucémie lymphoïde chronique est une hémopathie maligne chronique caractérisée par la prolifération clonale médullaire et l'accumulation dans le sang, les ganglions et la rate des cellules lymphocytaires (B dans 95%) exprimant le déterminant antigénique CD5. La LLC est la plus fréquente des leucémies dans les pays occidentaux. L'âge médian au diagnostic varie entre 67 et 72 ans et les hommes sont plus susceptibles de développer la maladie que les femmes.

La grande hétérogénéité clinique, caractéristique de la LLC, a justifié depuis des décennies, la détermination de marqueurs pronostiques. On distingue les marqueurs « classique », historiques, d'usage clinique variable les facteurs « modernes », de découverte récente, mais d'utilisation en routine encore mal établi. Les facteurs pronostiques classiques ont été établis par les classifications clinicobiologiques de Rai et de Binet publiées respectivement en 1975 et en 1981 et son toujours d'usage clinique quotidien. (PADARO.E, 2019, p03).

La leucémie lymphoïde chronique est une hémopathie maligne caractérisée par l'expansion clonale de lymphocytes de phénotype le plus souvent B et de morphologie normale. Le diagnostic est évoqué sur l'hémogramme et la lymphocytose excessive qu'il montre. Il est confirmé par l'immunophénotype, l'anémie hémolytique au cours de la leucémie lymphoïde chronique. (OUBELKACEM.N, KHAMMAR.Z, ATIK.S, HAMRI.L, KHOUSSAR.I, OUAZZANI.M, BERRADY.R, 2016, p30).

La leucémie lymphoïde chronique (LLC) est une hémopathie lymphoïde de grade dérivée d'un lymphocyte B mature, souvent révélée par une hyperlymphocytose. Son diagnostic et ses indications thérapeutiques (non systématique) ont été redéfinis en 2018. Si sous la dénomination LLC sont regroupées deux entités distinctes en termes de physiopathologie mais aussi de modalités évolutives selon le statut mutationnel. (GAUTHIER.M, 2022, p357).

2- Diagnostic de la leucémie lymphoïde chronique :

2-1- Clinique :

La LLC est la plus fréquentent. Son incidence est en France de 2,4/100 000 chez l'homme et de 1.6/100 000 chez la femme. Elle est définie par une lymphocytose absolue ($5 \times 10^9/L$) et chronique (persistante plus de six mois).

L'importance de la masse tumorale identifiée dans la classification de Binet trois stades d'évolution différents : les stades A (65%) et les stades B (28%) sont définis par l'absence ou la présence d'au moins trois aires ganglionnaires, sans anémie ni thrombopénie. Les médianes de survie sont supérieures à 10 ans dans les stades A et de 81 mois dans les stades B. Les stades C (9% des cas) sont caractérisés par la présence d'une anémie (hémoglobine inférieure à 10g/dl) ou d'une thrombopénie (plaquettes inférieures à $100 \times 10^9/L$) quel que soit le nombre d'aires lymphoïdes anormales. La médiane de survie dans ce sous-groupe est d'environ 60 mois.

Il existe probablement des formes asymptomatiques de LLC. Ces patients, dont le taux de lymphocytes est normal, présentent une population lymphoïde sanguine clonale B. Chez l'adulte normal, la fréquence de ces formes est de 3,5%, avec un risque de progression en LLC symptomatique présenté à 1%. Elles sont détectées dans 13,5% des cas chez les membres de familles avec des formes familiale de LLC. (TROUSSARD.X, 2007, p313).

2-2-Examen morphologique :

Dans la LLC, les cellules lymphoïdes sont de petite taille, avec un noyau entouré d'un anneau de cytoplasme, mais peu étendu. Le noyau et le cytoplasme ont un profil régulier, même si de petites irrégularités nucléaires peuvent communément se voir. Le cytoplasme est homogène, faiblement basophile et dépourvu de grains.

Le rapport nucléocytoplasmique est élevé. Le noyau présente des renforcements sombres nettement séparés par des espaces plus clairs, donnant l'impression de mottes chromatiniennes ; les nucléoles ne sont pas ou peu visibles. Cette description schématique ne doit pas cacher qu'un certain degré de variation morphologique existe cependant d'un patient à l'autre, et en particulier il n'est pas exceptionnel de rencontrer un petit contingent de prolymphocytes qui n'excède pas 10%.

Si la présence d'adénopathies superficielles est fréquente dans la LLC, la biopsie ganglionnaire est inutile, sauf quand l'examen morphologique et /ou le phénotype immunologique s'écartent des constatations habituelles ou en cas de suspicion de transformation histologique (syndrome de Richter). De même, le myélogramme et la biopsie ostéomédullaire ne sont pas indiqués dans les formes habituelles. (TROUSSARD.X, 2007, p314)

2-3-Expression des molécules membranaires à la surface des cellules tumorales :

La faible intensité des immunoglobulines de membrane et la grande fréquence des isotopes des chaînes lourdes, l'expression des molécules CD5 et CD23, et la faible expression du CD22 caractérisent la LLC-B. d'autres marqueurs peuvent être utilisés pour caractériser les LLC comme le CD20 qui est presque toujours exprimé, mais dont l'intensité d'expression est plus faible dans les LLC que dans les autres syndromes lymphoprolifératifs. Des discordances d'expression de certaines molécules peuvent être observées lorsque les cellules lymphoïdes sont étudiées dans le sang ou la moelle osseuse.

La classification immunologique est basée sur le score RMH. Il comporte cinq points de valeur 1 ou 0. Un point est attribué en cas de positivité des molécules membranaires CD5 et CD23, de négativité du FMC7 et d'une expression faible des CD22 ou du CD79b.

Un score de 5 ou 4 est habituel dans la grande majorité des LLC. Inférieur à trois, il ne faut pas hésiter à discuter le diagnostic de LLC et proposer des investigations plus poussées, examens histologiques et génétiques. (TROUSSARD.X, 2007, 315).

3- Les facteurs pronostiques :

La classification de Binet est restée pendant de très nombreuses années le gold standard pour guider les stratégies thérapeutiques, quatre nouveaux marqueurs à valeur pronostique ont été identifiés : ils permettent d'adopter de nouvelles stratégies thérapeutiques en fonction de la présence ou non de critères de gravité.

3-1-Temps de doublement des lymphocytes (TDL) :

Le TDL est un des facteurs discriminants au sein des stades A, car il reflète l'évolutivité de la maladie, inférieur à 12 mois, il représente un facteur de mauvais pronostic.

3-2- Marqueurs sériques de prolifération :

La thymidine kinase sérique ou la forme sérique du CD23 soluble sont deux marqueurs apportant des informations sur l'évolutivité de la maladie. L'accès à ces deux examens dépend des possibilités de chaque centre : la thymidine kinase est déterminée par radio-immunologie et le CD23 soluble par technique Elisa.

3-3-Facteurs pronostiques cytogénétiques :

La cytogénétique conventionnelle, même après culture longue, est peu performante dans la LLC. De nouvelles stratégies complexes, faisant appel à la stimulation des cellules B lymphoïdes par le CD40L ou les CpG, ont permis d'identifier dans un tiers des cas des translocations de mauvais pronostic, compte tenu de la complexité de ces examens, la FISH interphasique reste l'examen de référence.

Les anomalies du chromosome 13, les plus fréquentes, sont détectées dans 55% des cas. Le chromosome 13 est impliqué dans la plupart des cas par la bande q14, par translocation ou par délétion, Del(13) (q12-14) ou Del (13) (q14-22). L'atteinte isolée du chromosome 13 est le plus souvent associée à un bon pronostic et une morphologie normale des cellules lymphoïdes.

Les anomalies du chromosome 11 sont présentes dans 18% des cas. Elles sont observées préférentiellement chez les patients de moins de 50 ans avec un syndrome tumoral marqué. La Del (11) (q22-23) est associée à une progression tumorale plus rapide et une survie plus courte (64 versus 209 mois).

La trisomie 12 est observée dans 16% des cas. Elle peut être isolée ou associée à d'autres anomalies cytogénétiques, dont une Del (13q14) dans 9% des cas. Les LLC avec +12 présentent plusieurs particularités : morphologie atypique, score RMH à 3 (expression forte des lgs, expression du FMC7), pronostic plus réservé avec diminution de la survie sans traitement et une augmentation du risque de progression. L'impact sur la suivie globale reste incertain et discuté.

Les anomalies en 17p sont détectées dans 7% des cas. Il importe de détecter ces anomalies du fait de leur mauvais pronostic et de leur résistance plus ou moins importante à la fludarabine.

Le chromosome 6 est impliqué dans 6% des cas. Deux régions sont intéressées : 6q21-q23 et 6q25-q27.

La délétion (14q-), rapportée dans la LLC et les lymphomes lymphocytiques à petites cellules, peut annoncer dans la LLC la transformation en lymphome à grandes cellules (syndrome de Richter). La translocation (14 ; 19) (q32 ; q13) est observée préférentiellement chez les patients de moins de 40 ans. Elle est associée à une trisomie 12 dans 50% des cas. La t(2 ;14) a été observée dans de très rares cas de LLC B de l'enfant.

Les translocations détectées par l'examen cytogénétique conventionnel ont de façon indépendante un impact significatif sur la survie sans traitement (TFS). Même si une Del (13) est détectée par FISH, la TFS est de 41 mois chez les patients sans translocations. En cas de Del(11), elle est de 13 mois si des translocations sont associées, et de 48 mois si elles sont absentes. Tous les patients avec des Del (17) p présentent de façon concomitante des translocations.

3-4-Facteurs pronostiques moléculaires :

En analysant les séquences nucléotidiques des gènes des chaînes lourdes des immunoglobulines (IGVH), deux types de LLC ont été identifiés : les LLC graves (survie de 117 mois) avec un profil non muté et les formes d'évolution lente (survie de 293 mois) avec un profil muté. Néanmoins, l'utilisation de certains gènes, VH3-21 par exemple est associée à une évolution défavorable, quel que soit le profil muté ou non. Malgré des aspects évolutifs différents, les études de transcriptase ont permis de montrer que les deux formes de LLC mutées et non mutées étaient en réalité très similaires, indiquant l'existence d'une seule entité et non de deux maladies différentes.

3-5-Les facteurs immunophénotypiques :

Malgré des efforts de standardisation, deux marqueurs associés à l'évolution de la maladie ne sont pas encore validés en pratique quotidienne. ZAP-70 est une protéine tyrosine kinase de la famille syk, dont l'expression dans les cellules lymphoïdes T a été aussi détectée par CMF dans les cellules tumorales B de LLC. L'expression de ZAP-70 est observée préférentiellement dans les formes non mutées et son absence d'expression dans les formes mutées. La concordance entre l'expression de ZAP-70 et le profil des mutations somatiques est observée dans seulement 75 à 80% des cas : une expression de ZAP-70 est associée à un mauvais pronostic et son absence à un bon pronostic. L'intérêt de l'étude de l'expression membranaire du CD38 a été aussi largement documenté : l'usage de ce marqueur en tant substitut aux mutations n'a pas été validé mais en revanche, son intérêt comme facteur pronostic est bien établi. (TROUSSARD.X, 2007, p317).

Facteurs pronostiques défavorables :

Biologie standard	Immunophénotypage	Cytogénétique	Biologie moléculaire
Temps de doublement lymphocytaire <6 mois	CD23 solubles élevé	Délétion 11q	Statut IgVH non muté
LDH élevée	Surexpression CD38	Délétion 17p	Mutation de NOTCH1
B2- macroglobuline élevée	ZAP70 > 20%		Mutation de TP53
Thymidine Kinase élevée			

Tableau N° : 01

Facteurs ayant une incidence sur la décision thérapeutique.

(JACQUE.N, LEBLOND.V, 2019, p809).

4- Epidémiologie et facteurs de risque :

La LLC a une incidence d'environ 3,8 cas pour 100 000 habitants par an0 elle atteint les hommes deux fois plus fréquemment que les femmes. L'âge médian au diagnostic est de 70 à 72 ans.

Plusieurs facteurs héréditaires ont reconnus, notamment l'origine ethnique, et des cas de familles dans lesquelles plusieurs membres présentent une LLC ou un autre syndrome lymphoprolifératifs.

Un lien statistique existe entre le développement d'une LLC et l'exposition aux insecticides et herbicides, et la fréquentation d'une exploitation agricole, ou encore le métier de coiffeur. (GAUTHIER.M, 2022, p357).

5- Les complications de la LLC :

5-1-Infections :

Les infections sont la principale cause de décès dans la LLC. Les plus souvent observées chez les patients non traités sont des infections bactériennes à tropisme

respiratoire. Les infections à Herpesviridae sont fréquemment observées notamment les zozas, mais plutôt après initiation d'une immunochimiothérapie. Cependant, les infections ne sont pas l'apanage de l'immunochimiothérapie, des infections graves étant également retrouvées avec les thérapies orales ciblées (infections fongiques invasives sous inhibiteur de BTK, pneumocystoses sous idelalisib).

Le risque de forme grave de COVID-19 est considéré comme très élevé. De ce fait, un traitement par anticorps monoclonaux est autorisé chez les patients ne répondant pas à un schéma vaccinal complet, que la maladie soit traitée ou non.

Des vaccinations sont recommandées pour tout patient avec une LLC, au mieux au début de la maladie afin d'obtenir la meilleure réponse vaccinale possible : vaccination antigrippale annuelle, schéma de vaccination antipneumococcique (vaccin conjugué suivi d'un vaccin polysaccharidique 2 mois et 5 ans plus tard), et anti-haemophilus influenzae b.

La supplémentation par immunoglobulines polyvalentes, du fait des tensions d'approvisionnement, doit être réservée aux patients avec gammaglobulines inférieures à 4g/l et les infections récurrentes, avec un objectif de gammaglobulines à 6g/L. (GAUTHIER.M, 2022, p 359).

5-2-Manifestation auto-immunes :

Il s'agit essentiellement des cytopénies auto-immunes, au premier rang desquelles l'anémie hémolytique auto-immune (prévalence estimée entre 2,3 et 7,7% des patients), suivie des thrombopénies immunologiques (2% des patients) et enfin de l'érythroblastopénie auto-immune (1% des patients). L'existence d'une neutropénie auto-immune satellite de la LLC reste controversée.

Des manifestations auto-immunes extra-hématologiques sont également décrites, plus rares.

5-3-Seconds cancers :

Le lien entre LLC et seconds cancers est connu de longue date et attribué à l'immunosuppression dans la mesure où il concerne également les patients non traités. Les thérapies orales ciblées ne semblent pas annuler cet excès de risque, qui a une influence importante sur la survie des patients.

5-4-Transformation prolymphocytaire :

Cette évolution rare se manifeste par une splénomégalie importante et une augmentation rapide des leucocytes (dont les prolymphocytes représentent au moins 55%).

5-5-Syndrome de Richter :

Le syndrome de Richter (SR), correspond à la transformation de la LLC en pathologie lymphoïde agressive de type lymphome B diffus à grandes cellules (LBDGC), ou plus rarement lymphome de Hodgkin. Le SR est peu fréquent (incidence de 0,5% par an pour les LBDGC et 0,05% par an pour les Hodgkin).

Les signes faisant évoquer un SR sont les signes B, la croissance rapide et asymétrique du syndrome tumoral, l'élévation des LDH et la présence d'un envahissement extra-nodal. Si l'examen anatomopathologique d'une pièce biopsique en permet le diagnostic, le PET-scanner peut fournir des arguments en faveur d'un SR lorsque le seuil de SUVmax dépasse 10, cet examen est intéressant pour guider le site de biopsie pour documentation histologique.

Environ 20% des SR de type LBDGC (et 50-60% des Richter de type Hodgkin) ne sont pas reliés au clone de LLC (réarrangement IGHV différent), et présentent un pronostic moins péjoratif.

Il n'y a pas de standard de prise en charge, les patients bénéficiant souvent d'une immunochimiothérapie consolidée par une greffe de cellules souches autologues ou allogénique en cas de réponse. Leur pronostic demeure très sombre, surtout en cas de SR relié à la LLC. (GAUTHIER.M, 2022, p 359).

6-Pronostic :

Le pronostic de la LLC est très hétérogène : alors qu'un tiers des patients ne sera jamais traité, certains présentent des maladies très agressives et résistantes aux différents traitements entrepris.

6-1-La chimiothérapie et l'immunochimiothérapie :

A l'époque de l'élaboration de la classification de Binet, alors que les alkylants étaient le traitement de base de la LLC, les patients stade A, B et C avaient une survie globale (SG) médiane de respectivement 13,7 et 2 ans. Les progrès en immunochimiothérapie ont permis des rémissions profondes et des durées de rémission prolongées. Ainsi en première ligne, pour les patients jeunes et sans

comorbidités, l'association rituximab-fludarabine-cyclophosphamide (RFC) permet une survie sans progression (SSP) médiane à 6,4 ans, pour une SG médiane de 12,7 ans ; les patients âgés et/ou présentant des comorbidités significatives ont, avec obinutuzumab-chlorambucil, une SSP médiane de 29,2 mois. Il est à noter que le RFC permet des réponses soutenues, essentiellement chez patients IGHV muté et sans disruption de TP53 mais au prix d'une toxicité importante, avec notamment des cytopénies prolongées chez 25% des patients, et des syndromes myélodysplasiques ou leucémies aiguës secondaires dans 5% des cas. (GAUTHIER.M, 2022, p 359).

6-2- L'arrivée des thérapies orales ciblées :

Par la suite, les thérapies orales ciblées ont permis d'améliorer grandement le devenir de la LLC, essentiellement chez les patients en situation de rechute ou de maladie réfractaire (R/R) ou avec une disruption de TP53. En situation de R/R les médianes de SSP sont ainsi de 17 mois avec rituximab-bendamustine contre 53,6 mois avec rituximab-venetoclax et environ 52 mois avec ibrutinib (avec dans cette situation une SG de 55% à 7 ans). Chez les patients présentant une disruption de TP53, la médiane de SSP est de 11,2 mois avec le RFC en première ligne, contre une SSP de 70% à 5 ans avec l'ibrutinib.

En première ligne de traitement sur des populations plus larges, la place des thérapies orales ciblées est également de plus en plus importante : chez les patients jeunes, sans comorbidités et sans Del17p, l'association ibrutinib-rituximab a été démontrées supérieure à RFC en termes de SSP (89,4% à 3 ans contre 72,9%) et de SG (98,8 versus 91,5 % à 3 ans), mais analyses du sous-groupe IGHV muté retrouvaient l'absence de bénéfice d'ibrutinib, essentiellement du fait des bonnes réponses au RFC dans ce contexte. Dans un essai de phase 3 concernant des patients âgés et/ou comorbides, l'association venetoclax-obinutuzumab à durée fixe a montré une estimation de SSP à 4 ans de 74% contre 35,4% avec obinutuzumab-chlorambucil, et l'association pourra être utilisée dans ce contexte dès l'obtention d'un remboursement par l'assurance maladie en France. (GAUTHIER.M, 2022, p 359).

6-3- Une modification des facteurs pronostiques :

Cette modification radicale du devenir des patients s'est accompagnée d'une évolution des facteurs pronostiques classiques.

Sous immunochimiothérapie, en analyse multivariée les facteurs pronostiques péjoratifs corrélés à la SG en première ligne sont représentés par la la disruption de TP53, avec l'impact pronostique le plus fort, suivie de statut mutationnel IGHV et de l'augmentation de B2-microglobuline (< 3,5 mmol/L), et ensuite du stade de Binet (Bou C versus A).

Sous BTKi, la délétion 11q et le statut mutationnel IGHV perdent leur valeur pronostic. La présence d'une disruption de TP53 reste péjorative, mais avec de meilleurs résultats qu'en immunochimiothérapie. Enfin, l'élévation des LDH, une hémoglobine basse, l'état générale altéré, l'existence d'au moins un traitement antérieur, le nombre d'anomalies cytogénétiques (un caryotype complexe étant défini par la présence d'au moins trois ou d'aux cinq anomalies cytogénétiques), ont un impact pronostique péjoratif.

Sous venetoclax, la disruption de TP53 garde une valeur pronostique péjorative. Le statut IGHV non muté restera probablement un facteur pronostique du fait de croissance tumorale plus rapide dans cette situation avec l'association rituximab-venetoclax. Le caryotype complexe et le nombre de mutations somatiques sont également associés à un moins bon pronostic.

Avec les thérapies orales ciblées (ibrutinib, venetoclax, idelalisib) en situation de rechute, un score simple est prédictif de survie : il prend en compte l'hémoglobine (péjoratif si inférieure à 12g/dl chez un homme, ou 11g/dl chez une femme), la B2-macroglobuline (péjoratif si supérieure à 5 mmol/L), les LDH (péjoratif si supérieure à la normale) et le délai depuis l'initiation de la dernière ligne de traitement (péjoratif si dans les 24 mois). (GAUTHIER.M, 2022, p 360).

Tableau N/02 : **Diagnostics à évoquer devant une hyperlymphocytose.**

Diagnostic	Caractéristiques	différences
Hyperlymphocytose infectieuse	Plus souvent virale que bactérienne	-Lymphocytose T, polymorphe et polyclonale (syndrome mononucléosique) -signes associées : fièvre, perturbations du bilan hépatique (herpesviridae). -lymphocytose polyclonale.
-Hyperlymphocytose B polyclonale « de la femme fumeuse ».	-femme fumeuse présence de lymphocytes binucléés. -Associations à HLA-DR7	
-Lymphome de la zone marginale splénique	-Association hyperlymphocytose et splénomégalie lymphocytes villeux au frottis. -Association au Virus HCV plus rare.	-Absence d'expression de CD23 (et souvent de CD5). -Expression de FMC7. -Présence fréquente de Del (7q32), trisomie 3. -Absence de t(11 ;14) de type IGH-CCND1
-Leucémie prolymphocytaire B.	--Plus agressive (progression rapide).	-<55% de prolymphocytes circulants. -Absence d'expression de CD23.
-Leucémie à tricholeucocytes.	-Lymphocytes « chevelus » au frottis sanguin ou médullaire. -Cytopénies souvent au premier plan.	-Absence d'expression de CD5 et de CD23. -mutation BRAF-V600E.

(GAUTHIER.M, 2022, p360).

7-la leucémie prolymphocytaire (LPC-B) :

Souvent majeure ($< 100 \times 10^9/L$), associées à une anémie et/ou thrombopénie dans la moitié des cas. Le prolymphocyte B est une cellule de taille moyenne dont le noyau régulier présente un volumineux nucléole central. Le score de matutes est inférieur à 3, sans profil immunophénotypique spécifique. (JACQUE.N, LEBLOND.V, 2019, p809)

7-1-Le lymphome à cellules du manteau (LCM) :

Le diagnostic à évoquer devant des lymphocytes B monotypiques CD5+ et CD23- et un score de matutes inférieur à 3 est celui de LCM. En plus du syndrome tumoral, le LCM présente souvent une atteinte médullaire (80%) et une dissémination sanguine (50 à 80%), avec une hyperlymphocytose dans 30-50% des cas. La cellule classique du LCM est de taille moyenne avec un noyau irrégulier. Il existe une surexpression de la cycline D1 en biologie moléculaire et au caryotype, une translocation T. (JACQUE.N, LEBLOND.V, 2019, p809).

7-2-Le lymphome folliculaire (LF) :

Ce lymphome se présente avec une infiltration médullaire fréquente (50%), mais l'envahissement sanguin, généralement faible, ne concerne qu'environ 10% des patients. Le frottis sanguin comporte de petites cellules clivées, dites en « grain de café ». Dans la majorité des cas, CD5 et CD23 sont absents et la caractéristique immunophénotypiques majeure est l'expression de CD10. La translocation t, est très évocatrice, induit une hyperexpression de Bcl2. (JACQUE.N, LEBLOND.V, 2019, p809).

7-3-La leucémie à tricholeucocytes (HCL) :

Le tricholeucocytes est une cellule de grande taille dont le cytoplasme étendu présente de nombreuses projections cytoplasmiques fines d'aspect chevelu. Le score de matutes est inférieur à 2, sans CD5 ni CD23. (JACQUE.N, LEBLOND.V, 2019, p809).

7-4-Le lymphome de la zone marginale (LZM) :

Le LZM regroupe plusieurs entités : le LZM splénique présente souvent un passage sanguin, alors que le LZM ganglionnaire ou du tissu lymphoïde associé aux muqueuses (MALT) dissémine rarement dans le sang. La population lymphoïde est d'aspect hétérogène. Les cellules lymphomateuses sont le plus

souvent négatives pour CD5, CD23 et le CD10. (JACQUE.N, LEBLOND.V, 2019, p809).

Synthèse :

La prise en charge des patients porteurs d'une LLC doit tenir compte de l'hémopathie et de ses multiples répercussions. Si un tiers des patients sera uniquement surveillé, tout patient porteur d'une LLC présente un certain degré d'immunosuppression, avec notamment a un risque de seconds cancers et d'infections.

Chapitre V :
La leucémie myéloïde
chronique.

Plan du chapitre :

Préambule.

- 1- Quelques définitions de la leucémie myéloïde chronique (LMC).
- 2- Histoire de la LMC.
- 3- L'évolution de la LMC.
- 4- Les effets indésirables.
- 5- Le diagnostic de la LMC.
- 6- La greffe de moelle osseuse a-t-elle encore un rôle dans le traitement de la leucémie myéloïde chronique ?

Conclusion.

Préambule :

La leucémie myéloïde chronique (LMC) est une hémopathie maligne résultant de l'expansion clonale de progéniteurs hématopoïétiques transformés. Cette expansion implique de façon prépondérante la lignée granuleuse, touchant également les lignées monocyttaire, érythroïde, mégacaryocytaire, lymphoïde B et occasionnellement lymphoïde T. La maladie évolue classiquement en trois phases successives au cours desquelles le clone malin perd progressivement sa capacité de différenciation.

(CAYUELA.M-J, HUGUET.F, 2012, p 561).

1- Quelques définitions de la leucémie myéloïde chronique (LMC):

La leucémie myéloïde chronique (LMC), maladie de la cellule souche hématopoïétique (CSH), constitue un modèle d'oncogenèse avec la découverte du chromosome Philadelphie et de son équivalent moléculaire, le gène BCR-ABL, qui distingue les cellules normales des cellules leucémiques. Ce marqueur moléculaire constitue l'élément moteur de la prolifération leucémique et a conduit au développement clinique du premier inhibiteur ciblé de la tyrosine-Kinase (ITK) BCR-ABL, l'imatinib, suivi très rapidement des ITK de deuxième génération, le dasatinib et le bosutinib, et de troisième génération, le ponatinib.

(MICHALLET.M, 2012, p560).

La leucémie myéloïde chronique (LMC) est un modèle de cancérogenèse. Son pronostic a été exceptionnellement amélioré grâce aux neutralisants de tyrosine Kinase ou ITK (imatinib). Le suivi moléculaire basé sur la quantification des ARNm BCR-ABL1 par RQ-PCR et l'analyse mutationnelle du domaine tyrosine Kinase d'ABL, facilite la vérification de l'efficacité thérapeutique. De nouvelles technologies (PCR digitale, séquençage haut débit ou NGS) ont été développées afin d'améliorer les performances des méthodes développées. Des recommandations internationales permettent d'adapter le traitement de manière optimale. Des essais cliniques ont ouvert la voie aux arrêts d'ITK chez des patients en rémission moléculaire profonde et de longue durée. (CHOMEL.C-J, 2017, p 33)

La leucémie myéloïde chronique fait partie des maladies du sang regroupé sous le nom de « syndromes myéloprolifératifs ». Elle se caractérise par une production excessive et persistante au sein de la moelle osseuse des globules blancs (ou leucocytes). Une partie de ces globules blancs sont anormaux ; ce sont

des cellules immatures, c'est-à-dire dont le développement n'est pas terminé lorsqu'elles passent dans le sang.

La maladie est liée à l'apparition d'une anomalie liée à la fusion de deux chromosomes des cellules souches de la moelle osseuse, provoquant l'apparition d'un petit chromosome anormal, le chromosome Philadelphie (du nom de la ville des Etats-Unis 60). Cette anomalie résulte de l'assemblage par erreur d'un gène du chromosome 9, dénommée ABL, avec un gène du chromosome 22, nommé BCR. Cela produit le gène dit BCR-ABL qui est présent uniquement dans les cellules de la maladie, Ce gène produit anormalement une enzyme, la tyrosine Kinase, elle-même responsable de la production accrue des globules blancs. Le chromosome Philadelphie est une anomalie génétique acquise par les cellules souches anormales, elle n'est donc pas héréditaire. Les causes de son apparition sont jusqu'à présent inconnues. Il a toutefois été constaté une fréquence plus importante de la LMC parmi les survivants des bombardements atomiques d'Hiroshima et Nagasaki. (<http://www.leucemie-espoir.org>).

La leucémie myéloïde chronique (LMC) est une hémopathie chronique caractérisée par une translocation réciproque entre les chromosomes 9 et 22 conduisant à la création d'un gène chimérique codant pour une protéine de fusion BCR-ABL présentant une activité tyrosine Kinase constitutivement active. Connue depuis longtemps comme une maladie avec une progression inexorable vers une leucémie aigue, son histoire a été considérablement améliorée par l'utilisation d'un inhibiteur de tyrosine Kinase, l'imatinib. L'imatinib a révolutionné le traitement de la LMC en le transformant d'une maladie toujours mortelle à une maladie chronique mais gérable. La découverte de cette classe de thérapie moléculaire ciblée a eu un impact non seulement sur la survie des patients atteints de LMC mais aussi sur d'autres domaines scientifiques et médicaux. (NASR.R, BAZARBACHI.A, 2012, p 239).

2- Histoire de la LMC :

La LMC a été premièrement décrite par Hugues Bennet, un médecin d'Edinburgh qui pensait que la maladie était une infection. Quelques semaines plus tard, Rudolf Virchow, qui a publié un cas similaire, a postulé que la maladie n'était pas infectieuse. Il a estimé que la cause de la maladie était une altération dans l'hématopoïèse et a inventé le terme descriptif « Weisses blut » ou « sang blanc » qui est devenu en allemand « leukamie ». le fait que les cellules leucémiques proviennent de la moelle osseuse a été reconnu par Neumann seulement en 1870.

La prochaine étape importante dans l'histoire de la LMC s'est produite 100 ans plus tard, quand au début des années 1960. Et avec l'apparition de la cytogénétique, deux chercheurs de Philadelphie ; Fox Chase Cancer Center) ont identifié un chromosome de petite taille dans les cellules tumorales des patients atteints de LMC, auquel ils ont donné le nom de la ville d'origine de sa découverte : le chromosome Philadelphie. Ce fut la première fois qu'une anomalie chromosomique a été associée à une maladie maligne. Ensuite, en 1973, Janet Rowley a reconnu que le chromosome Philadelphie était en effet le produit d'une translocation réciproque avec échange de matériel chromosomique entre les bras longs des chromosomes 9 et 22. En 1977, Fialkow et al. ont mis en évidence la nature clonale de la maladie.

En fait, le chromosome Philadelphie n'est retrouvé que dans les lignées hématopoïétiques. La présence de la translocation T dans presque toutes les cellules de la moelle osseuse des patients atteints de LMC a montré que cette anomalie génétique était impliquée dans l'initiation de la maladie. Plus tard et grâce à la biologie moléculaire, le début des années 1980 a vu l'identification de deux gènes qui encadrent la point de fusion de la translocation. John Greffent, Heisterkamp et leurs collègues ont cloné l'ADN génomique de patients atteints de LMC et ont identifié la majorité des points de cassure dans une région chromosomique limitée sur le chromosome 22, qu'ils ont surnommé « Break point cluster région » ou gène BCR. Le gène *abl* situé sur le chromosome 9, dont le nom est dérivé de son homologue viral, le gène Adelson responsable d'une leucémie chez la souris, code pour une protéine ayant une activité tyrosine Kinase strictement régulée. La translocation t conduit à la formation de deux gènes de fusion : BCR-ABL sur le chromosome 22q et *abl-bcr* sur le chromosome 9q.

La découverte du chromosome Philadelphie a été importante dans la compréhension de la pathogenèse, de la biologie et plus tard, de la biologie moléculaire de la LMC. D'une importance primordiale a été la découverte que la protéine dérivée du gène de fusion *bcr-abl*, avait une activité tyrosine Kinase accrue, dérégulée par rapport à la protéine normale ABL. Cette activité tyrosine Kinase a été corrélée avec la capacité de *bcr-abl* à transformer les cellules vers un phénotype malin. En conséquence de cette augmentation de l'activité tyrosine Kinase, la protéine BCR-ABL active continuellement un nombre de voies de signalisation qui vont permettre une prolifération non-contrôlée des cellules, une indépendante vis-à-vis des facteurs de croissance hématopoïétique, une résistance à l'apoptose et une modification des interactions avec le stroma médullaire. Ainsi la

présence la présence de la protéine de fusion BCR-ABL avec son activité tyrosine Kinase aberrante dans les cellules leucémiques de pratiquement tous les patients atteints de LMC a fourni des preuves solides sur son rôle pathogénique.

Plusieurs études ont démontré le rôle clé de l'oncogène bcr-abl dans différents modèles biologiques. D'abord, BCR-ABL transforme les cellules hématopoiétiques. En 1990, plusieurs groupes ont indiqué qu'une maladie ressemblant à la phase chronique de LMC pourrait être induite chez les souris greffées avec la moelle osseuse infectée par un rétrovirus codant pour bcr-abl. D'autres groupes ont indiqué que des souris transgéniques portant un gène de fusion bcr-abl avaient une tendance accrue à développer une leucémie. Ces expériences ont confirmé le potentiel oncogénique de la protéine de fusion et ont prouvé son rôle central dans la pathogenèse de la LMC. Cette avancée a démontré que bcr-abl était l'agent causal et non pas seulement un marqueur de la maladie. (NASR.R, BAZARBACHI.A, 2012, p 240).

Amplifient également BCR-ABL1. Par conséquent, plus la quantité d'ARNm BCR-ABL1 est importante (par exemple au diagnostic), plus le rapport BCR-ABL1 est sous-estimé. Au-dessus d'un ratio BCR-ABL1/ABL1 par RQ-PCR utilisant le contrôle ABL1 n'est donc pas approprié. Il faudrait alors utiliser d'autres gènes contrôles comme GUSB qui n'entraîne pas de telles distorsions. Il a été également montré que l'utilisation d'un gène contrôle pouvait être à l'origine d'erreurs. Il serait possible d'employer un contrôle interne déterminé mathématiquement à partir de l'expression de plusieurs gènes de ménage. Cette méthode est déjà utilisée dans l'analyse des puces d'expression, cependant elle est peu applicable à l'analyse de routine.

Enfin, en dessous d'un pourcentage BCR-ABL1/ABL1 de 0,01%, il existe une grande variabilité entre les répliques, nécessitant une interprétation adéquate des variations d'expression. (CHOMEL.J-C, 2017, p34-35)

3- L'évolution de la LMC :

La leucémie myéloïde chronique évolue en trois phases :

3-1-La phase chronique :

C'est à ce stade que la maladie est diagnostiquée chez la plupart des malades. Pendant cette phase, la leucémie évolue lentement et il n'y a pas ou peu de

symptômes. Il y a encore peu de globules anormaux dans la moelle osseuse et dans le sang. Cette phase dure en moyenne quatre en l'absence de traitement.

3-2-La phase d'accélération :

Elle correspond à une augmentation de la proportion de globules blancs anormaux dans le sang et dans la moelle, ainsi qu'à une élévation de la charge BCR-ABL ou l'apparition de nouvelles anomalies chromosomiques. Des symptômes, non spécifiques, sont plus fréquents, tels que fatigue, perte d'appétit, fièvre sans raison apparente. Si un traitement n'est pas mis en œuvre, la maladie évolue après plusieurs mois vers la phase aigue.

3-3-La phase de transformation :

De chronique, la leucémie devient alors aigue. La moelle osseuse est envahie par les globules blancs anormaux et ne peut plus fonctionner correctement. La maladie est alors très grave. (<http://leucémie-espoir.org>.)

4- Les effets indésirables :

Les effets indésirables des nouvelles thérapies ciblées diffèrent de ceux de la chimiothérapie conventionnelle. Certains justifient la consultation par le patient de l'équipe médicale qui le suit.

- **Les toxicités hématologiques** (neutropénie, anémie, thrombocytopénie) sont fréquentes et résultent de la destruction des cellules leucémiques dans la moelle et le sang. Habituellement, les cytopénies se normalisent en deux ou trois semaines après le début de traitement. Des interruptions de traitements et des réductions de doses peuvent être nécessaires.
- **La rétention hydrosodée localisée et l'œdème périorbital** sont particulièrement fréquents avec l'imatinib. En cas de réaction légère, une restriction en sel est proposée au patient. Une crème à base de corticostéroïde ou de phényléphrine peut être utilisée. Dans des cas plus sévères, des diurétiques peuvent être utilisés. Le dasatinib, quant à lui, est susceptible de provoquer une rétention hydrosodée plus généralisée comme un épanchement pleural (toux, essoufflement, oppression thoracique). Le patient doit savoir reconnaître ces symptômes et aviser rapidement l'équipe soignante lors de leur apparition. Il peut également lui être demandé de se peser régulièrement et d'alerter les soignants si son poids augmente de plus de 2 ou 3 kg.

- **Les nausées et vomissements** peuvent être évités avec l'imatinib, dès lors que le médicament est pris avec des aliments. La diarrhée est un effet secondaire très fréquent de la prise de dasatinib et de nilotinib. Aucune mesure préventive n'est requise d'emblée. Le loperamide doit toutefois être instauré rapidement après le début des symptômes. Si les diarrhées se font plus importantes (plus de 4 à 6 selles par jour ou des selles nocturnes). Des doses élevées de loperamide sont recommandées (1 comprimé toutes les 2 heures le jour et 2 comprimés toutes les 4 heures la nuit jusqu'à 12 heures sans selles, de la fièvre, des douleurs abdominales, des nausées importantes et des vomissements, l'équipe soignante doit être rapidement prévenue.
- **Les éruptions cutanées** ont été rapportées chez 20 à 30% des patients traités avec ces trois molécules. Le rash diffère de celui rapporté avec les inhibiteurs de l'EGFR (endothelial growth factor receptor), erlotinib et géfitinib, car il se présente surtout en forme de plaques et saillies au niveau des avant-bras et du troc et est souvent accompagné de démangeaisons. Il peut être exacerbé par l'exposition au soleil. Un traitement symptomatique à base de crèmes hydratantes, d'antihistaminiques et de corticostéroïdes topiques ou oraux est recommandé et généralement efficace. Des interruptions de traitement ou des rééducations de doses d'inhibiteurs des tyrosines kinases sont parfois nécessaires. Des mesures préventives lors de l'amorce du traitement (appliquer une crème hydratante, éviter les produits irritants, utiliser des savons et démaquillants doux, etc.) peuvent aider à retarder et minimiser l'apparition du rash.
- **Des douleurs osseuses, musculaires et des crampes** peuvent être provoquées par l'imatinib, le dasatinib et plus rarement, par le nilotinib. L'imatinib est essentiellement en cause (25-50% des patients). Les douleurs sont habituellement légères à modérées et ne requièrent pas d'ajustements de doses. Des analgésiques comme le paracétamol sont recommandés. Les anti-inflammatoires non stéroïdiens peuvent être utilisés si le décompte plaquettaire est adéquat. Des suppléments de calcium et de magnésium ont démontré leur efficacité pour traiter les crampes musculaires. Les inhibiteurs des tyrosines kinases BCR-ABL sont métabolisés par l'isoenzyme 3A4 peuvent diminuer les concentrations plasmatiques du traitement et compromettre son activité. Inversement, les inhibiteurs puissants du CYP 3A4 peuvent augmenter les taux sériques et causer des effets indésirables majorés. Un suivi étroit est recommandé si l'utilisation concomitante des agents ne peut être évitée. Le nilotinib est

également inducteur et inhibiteur de plusieurs isoenzyme du CYP P. de plus, il peut allonger l'intervalle QT. L'analyse du dossier est importante avant d'administrer un nouveau médicament chez un patient recevant un inhibiteur des tyrosines kinases.

(LETARTE.N, 2012, p14.)

5- Le diagnostic de LMC :

La leucémie myéloïde chronique est une maladie qui évolue lentement dans un premier temps et qui ne se traduit par aucun symptôme particulier (en dehors d'une fatigue le plus souvent modérée et d'une augmentation de la taille de la rate). Elle est ainsi généralement découverte de façon fortuite, à l'occasion d'un bilan sanguin qui montre une élévation du nombre de globules blancs.

Le diagnostic est alors établi à partir de plusieurs examens :

- Une numération formule sanguine.
- Un prélèvement de moelle osseuse (myélogramme). Réalisé sous anesthésie locale, cet examen consiste à insérer une aiguille creuse dans un os. Il s'agit généralement du sternum (os plat situé au milieu de la poitrine) ou de la partie saillante de la hanche. Une petite quantité de moelle est alors aspirée, ce qui permet ensuite de réaliser un caryotype, c'est-à-dire une étude des chromosomes, et de rechercher le chromosome Philadelphie. Le prélèvement permet également de quantifier les globules blancs anormaux présents dans la moelle osseuse.
- Des examens sanguins de biologie moléculaire qui visent à détecter le gène BCR-ABL, à mesurer la qualité de cellules qui porte (ce que l'on appelle la « charge BCR-ABL »), et ainsi quantifier le nombre de cellules leucémiques.

Le diagnostic est établi lorsque le chromosome Philadelphie et le gène BCR-ABL sont retrouvés. Les différents examens réalisés permettent également de déterminer le stade de la maladie. (<http://www.leucémie-espoir.org>).

6- La greffe de moelle osseuse a-t-elle encore un rôle dans le traitement de la leucémie myéloïde chronique ?

Le premier rapport du succès d'une transplantation de moelle dysgénique chez un patient atteint d'une LMC date de 1979. Il apporta la preuve que l'on pouvait guérir cette affection qui jusqu'alors était constamment mortelle en quelques années. Il y a plus de 20 ans, « l'international Bone Marrow Transplant Registry » indiqua, après de nombreuses GDM HLA identiques que l'on pouvait changer l'évolution létale inévitable de la maladie. En quelques années, la LMC est devenue l'indication principale de la GDM et jusqu'à présent, plus de 40000 transplantations ont été faites dans le monde. Plus d'1/3 de tous les patients, et plus de la moitié des patients transplantés en HLA-identique, en première phase chronique de la maladie sont vivants et en rémission complète, aucun autre traitement ne pouvant induire une rémission moléculaire à si long terme.

Cependant, on connaît bien la toxicité de la GDM au plan de la morbidité et de la mortalité. Celle-ci varie de 20 à plus de 50% à 5 ans et ces chiffres ont expliqué le déclin débutant de la transplantation dès 1999 avec l'apparition des inhibiteurs de la tyrosine kinase, en particulier l'imatinib.

Les facteurs de risque de mortalité de la transplantation médullaire sont bien connus et validés par des séries indépendantes. Certains patients à bas risques ont une probabilité de décès inférieure à 20% à 5 ans ce qui rivalise avec les 2% de progression par an à 5 ans des patients en réponse inadéquate à l'imatinib. Clairement, chez les patients jeunes, avec un donneur optimum (jumeau), à bas risque de transplantation mais avec une LMC à haut risque, une GDM doit être envisagée au cours de la première année suivant le diagnostic. Les résultats publiés par le groupe européen de transplantation médullaire indiquent que le nombre de GDM a diminué en Europe de l'Ouest depuis 1999 alors qu'elles ont augmenté en Europe de l'est. Il semble que ce soit du au fait que le prix d'une GDM équivaut à un an de traitement par imatinib et qu'une transplantation est faite une seule fois alors qu'un traitement par inhibiteur de tyrosine kinase est très long. (SCHNEIDER.M, 2005, p581.).

Synthèse :

La découverte de l'imatinib et de son activité dans la LMC représente un exemple démonstratif de l'importance du développement de la recherche fondamentale essentielle et de sa synergie avec l'expérimentation clinique pour découvrir les gènes impliqués dans le développement des tumeurs et par la suite pour identifier des cibles pertinentes et découvrir des nouveaux médicaments.

(NASR.R, BAZARBACHI.A, 2012, p244).

Chapitre VI :
La méthodologie de la
recherche.

Plan du chapitre.

Préambule.

- 1- Présentation de lieux de recherche.
- 2- La pré-enquête.
- 3- La population d'étude.
- 4- Les méthodes utilisées.
- 5- L'enquête.

Synthèse.

Préambule :

D'après la présentation des trois chapitres théoriques de notre recherche, ce chapitre consiste dans la présentation de la méthode sur laquelle on s'est basée pour effectuer notre recherche ainsi que les outils d'investigation, le lieu de recherche et la population dans laquelle on a porté notre enquête.

1- Présentation de lieux de recherche :

1-1- EPH Kherrata :

L'établissement public hospitalier de KHERRATA, crée par décret exécutif N°07-140 du 02 jourmada el aouel 1428 correspondant au 19 mai 2007, portant création, organisation et fonctionnement des établissements publics hospitaliers et établissement publics de santé de proximité, est situé au Sud Est de wilaya de Bejaia, il s'étend sur deux Daïras (Kherrata et Darguina compte 6 communes (Kherrata, Dra El Gaid, Taskriout, Ait Smail, Darguina et tamricht) et couvre une population de 13 1000 habitants pour la superficie de 485,54km².

En exécution de l'arrête ministérielle n° 27-38 du 26 janvier 2008. Portant création des services et unités constitutives.

L'EPH de Kherrata est composé de structures hospitalières regroupées au sein d'un hôpital de 136 lits.

1-2- EPH Souk El Tenine :

La ville de Souk El Tenine est située à 35km à l'est de la ville de Bejaïa, à 60km à l'ouest de la ville de Jijel et à 75km au nord-ouest de la ville de Sétif.

L'EPH de Souk El Tenine fait partie des trois hôpitaux fin prêts à Bejaia, mais non exploités. Il est composé de 60 lits.

2- La pré- enquête :

La pré- enquête se fait pour le biais de l'observation préliminaire des faits, afin de recueillir le maximum d'information, qui permettent le déroulement de l'enquête.

On a effectué notre pré enquête au niveau de EPH de Souk el Tenine et CHU Kherrata au service imagerie médicale dans le but d'assurer de la faisabilité de notre recherche, la construction des hypothèses et de guide d'entretien et découvrir notre échantillon que nous avons abordé les leucémiques (leucémie lymphoïde chronique et leucémie myéloïde chronique.)

Dans les premières phases du travail évaluatif, il est recommandé de réaliser une pré-enquête afin de dresser un état des lieux du dispositif. Il paraît difficile d'évaluer un dispositif sans en avoir une bonne connaissance préalable. Le travail évaluatif exige en effet une compréhension globale du dispositif. La pré-enquête devra idéalement être rédigée dans un laps de temps court et porter sur les forces, les faiblesses, les contraintes et les ressources, les stratégies mises en place et le public du dispositif. Cette pré-enquête doit permettre à l'évaluateur de mieux cerner les objectifs du dispositif, de révéler le socle théorique et s'assurer de l'utilité et de la disponibilité des données.

La plupart des démarches évaluatives sont conçues autour de la mise en perspective des objectifs d'un dispositif. L'évaluateur cherchera tantôt à s'assurer de l'adéquation entre les actions du dispositif et les objectifs, tantôt à identifier les éventuels effets inattendus, c'est-à-dire non anticipés lors de la formulation des objectifs, tantôt à interroger leur pertinence. L'identification des objectifs, qui, rappelons-le, peuvent aussi bien être affichés que masqués, constitue un enjeu fondamental. Le travail évaluatif étant plus difficile à mener lorsqu'on ignore les objectifs que lorsqu'on peut spécifiquement les nommer, il est recommandé de ne pas se contenter d'objectifs pauvrement définis. Pour que l'évaluateur sache sur quoi se focaliser, il est important de centrer la pré-enquête sur la formulation d'objectifs.

3- La population d'étude :

Pour élaborer notre recherche, on a choisi 4 cas (3 hommes, et une femme), âgés entre 45 – 60 ans.

Sujet	Age	Situation matrimoniale	Niveau d'instruction	Situation professionnel
Abdelmadjid	60 ans	marié	universitaire	Enseignant de français
Saïd	58 ans	marié	Aucun niveau d'instruction	Main d'ouvre
Karim	47 ans	marié	terminale	Electricien.
Karina	46 ans	mariée	universitaire	Enseignante au primaire

Tableau N°03 : la population d'étude.

4- Les méthodes utilisées :

4-1- L'entretien clinique :

L'entretien clinique de recherche est un outil à la fois de recherche et de la production d'information, il s'agit d'un dispositif par laquelle une personne A favorise la production d'un discours d'une personne B pour obtenir des informations inscrites dans la biographie de la personne B. L'entretien permet d'étudier les faits dont la parole est le vecteur principale (étude d'action passée, de savoir sociaux, des systèmes de valeurs de normes. Etc.). Ou encore d'étudier le fait de parole lui-même (analyse des structures discursives, des phénomènes de persuasion, argumentation, implication) (Benony. H, Chahraoui. K, 2003, p64,)

4-2- L'entretien semi-directif :

L'attitude non directive qui favorise l'expression personnelle su sujet est combinée avec le projet d'explorer des thèmes particuliers. Le clinicien chercheur a donc recours à un guide thématique.

Entretien semi-directive, le chercheur dispose d'un guide d'entretien préparer à l'avance mais non formuler d'avance, ce guide constitue une trame à partir de laquelle le sujet déroule son récit. (Benony. H, Chahraoui. K, 2003, p65).

4-3-Le guide d'entretien :

L'entretien clinique de recherche est toujours associé à un guide d'entretien plus au moins structuré, selon Blanchet. A «il s'agit d'un ensemble organisé de

fonctions, d'opérations et d'indications qui structure l'activité d'écoute et d'intervention de l'interviewer ».

Dans ce guide le clinicien peut formuler et préparer la consigne à l'avance. Celle-ci sera nécessairement identique pour tous les sujets, elle est généralement soigneusement préparée et le clinicien veille à ce que la formulation ne soit pas inductive.

Le guide d'entretien comprend ainsi les axes thématiques à traiter, le clinicien chercheur prépare quelques questions à l'avance, toute fois celle-ci ne sont pas posés s'une manière directe, il s'agit davantage de thème à aborder que le chercheur maîtrise son thème. (Fernandez. L, Catteew .M, 2001, P77).

5- L'enquête :

L'idée de l'enquête suppose qu'il existe des problèmes, sont objectif exige qu'il soit formulé (grawitz, 2001).

L'enquête a constitué à poser des questions a un vaste échantillon de personne a propos de leurs comportements ou de leurs opinions en utilisant des questionnaires ou des interviews. (Chahraoui et Bénony, 2003).

Notre enquête s'est bien déroulée au sien de l'hôpital de KHERATTA ET SOUQ AL TENINE du (Souk el Tenine de 5-02 au 19-3) et (Kherrata de 15-02 au 23-3) deux fois par semaine durant toute la matinée.

Synthèse :

La méthodologie est une étape très importante dans la réalisation d'un travail scientifique, en c'est basé sur la méthode clinique pour recueil et la collecte des données et des informations proprement dite peut se faire après testé, sur une population d'étude bien préciser à laquelle se réfère l'hypothèse, puis les utiles de recherche pour arriver a des résultats qu'on peut analyser et interpréter dans le but de confirmer ou de infirmer nos hypothèses émises au début de notre recherche.

Chapitre VII :

La pratique.

I- 1^{er} vignette clinique d'Abdelmadjid :

On a traduit le guide d'entretien de la langue berbère à la langue française, et on a changé les noms des patients pour gardé l'anonymat.

1- Les réponses de guide d'entretien :

Axe1 : renseignement générales :

Q- Quel âge a vous ?

R- J'ai 60 ans.

Q- Quel est votre niveau d'instruction ?

R- Enseignant de français et maintenant retraité.

Q- Depuis quand êtes-vous mariez ?

R- 30 ans.

Q- Combien d'enfants avez-vous ?

R- 4 garçons et 3 filles.

Axe2 : Antécédents de la maladie :

Q- Avez-vous une maladie à part la leucémie ?

R- Non.

Q- Y a-t-il quelqu'un de votre famille qui a atteint de cette maladie ?

R- Non.

Q- Quels symptômes avez-vous remarqués au moment ou vous êtes tombé malade ?

R- La faiblesse, manque l'appétit, ballonnement et douleurs abdominal, des vomissements, manque de sommeil et des maux de tête.

Q- Pouvez-vous nous parler de votre vécu quand on vous a annoncé le diagnostic ?

R- Je n'ai pas dormi toute la nuit, je pense aux conséquences de la maladie, je me suis beaucoup inquiété.

Q- Quand avez-vous été diagnostiqué avec cette maladie ?

R- depuis 3 mois.

Q- Quelle est le type de votre maladie ?

R- leucémie myéloïde chronique.

Q- Etes-vous hospitalisée ?

S- oui.

Axe3 : Vécu psychologique de la maladie et la relation du malade avec sa famille :

Q- Est-ce que vous avez remarqué que vos activités sont changés après l'annonce du diagnostic ?

R- Je plains d'être plus fatigué que d'habitude, j'aime le calme.

Q- Qu'est ce que vous souhaitez autant que vous êtes à hôpital ?

R- Qui aime l'hôpital, mais il n'y a pas le choix mais les médecins et les infirmières s'occupent de nous très bien.

Q- Avez-vous peur de cette maladie ?

R- Il resta silencieux un moment puis dit : le mot cancer c'est la mort, c'est lourd parce qu'à chaque contrôle on est confronté à la réalité.

Q- Comment votre famille réagit à l'égard de votre maladie ?

R- Ma femme était très triste, elle essaye de ne me montre pas.

Q-Pouvez-vous nous parler de la relation avec votre conjoint et votre famille avant et après la maladie ? Avez-vous observé ?

R- je suis bien entouré par ma famille, dieu merci.

Q- Pendant votre hospitalisation, est-ce que vous recevez de la visite familiale ?

R- Oui, je reçois beaucoup de visites (ma famille, mes collègues...).

Q- Quel sont vos souhait ?

R- Je souhaite de guérir et de retourné auprès de ma famille.

2- Anamnèse :

Abdelmadjid âgé de 60 ans, marié. Il a quatre garçons et trois filles, tous mariés. Quand il avait 25 ans, il est allé en France pour poursuivre ses études et une fois terminées il est revenu en Algérie. C'est ici qu'il a connu sa première femme, qui était la fille de sa tante maternelle. Il a d'abord eu deux garçons avec elle et puis elle est décédée quand il avait 40 ans. Il a ensuite rencontré sa femme actuelle, avec qui il a eu ses cinq autres enfants.

Il était enseignant de langue française et est maintenant retraité.

Après la retraite, il a remarqué les symptômes suivants : la faiblesse, manque d'appétit, il a perdu le poids, ballonnement et douleur abdominale, des vomissements, des maux de tête et aussi il a remarqué qu'il sue beaucoup la nuit.

Après les analyses, il a été diagnostiqué par une leucémie myéloïde chronique (LMC), après il a été transféré à l'hôpital pour commencer les traitements.

Il nous a dit que le jour où il a été diagnostiqué par cette maladie, il n'a pas dormi toute la nuit, il pense aux conséquences de la maladie.

Après il a exprimé aussi que ses activités sont changées après l'annonce de diagnostic tel que : l'isolement, il ne peut pas marcher et travailler comme avant, il a récemment perdu beaucoup de poids.

Il souffre aussi du manque de sommeil car il pense toujours à sa maladie.

Il est hospitalisé depuis 3 mois, il a exprimé son mécontentement d'être à l'hôpital, mais il dit toujours nous acceptons cette maladie parce qu'elle vient de Dieu.

Il est bien entouré par sa famille et il reçoit beaucoup de visites.

Il a exprimé sa peur de la maladie et de la mort, et il souhaite de guérir et de retourner auprès de sa femme et de sa famille.

- Analyse de l'échelle de max Hamilton :

D'après la passation de l'échelle d'Hamilton, on a obtenu les résultats suivants :

3- Les critères de diagnostics d'Abdelmadjid :

Symptômes liés à une hyperactivité neurovégétative :

- 1- Palpitations ou accélération du rythme cardiaque (tachycardie).
- 2- Tremblements ou secousses musculaires.
- 3- Transpiration.

Symptômes concernant les systèmes respiratoire et gastro-intestinal :

- 1- Respiration difficile.
- 2- Gêne ou douleur thoracique.
- 3- Nausées.

Symptômes concernant l'état mental :

- 1- Sensations d'étourdissements, de faiblesse.
- 2- Impression que les objets ne sont pas réels (déréalisation), ou que l'on est soi-même « pas vraiment là » ou « à distance » (dépersonnalisation).
- 3- Peur de mourir.

Symptômes généraux :

- 1- Bouffées de chaleur ou frissons.

Symptômes de tension :

- 1- Tension musculaire ou douleurs et endolorissement des membres.

Autres symptômes non spécifiques :

- 1- Difficultés d'endormissement en rapport avec l'inquiétude.

(Selon la CIM-10).

4- Les scores de l'échelle de Max Hamilton :

Evaluation dans quelle mesure chacune des catégories de symptômes est-elle présente dans le tableau suivant :

La consigne : encerclez la cote qui correspond le mieux à l'état d'anxiété au cours des sept derniers jours.

énormément	Pas du tout	beaucoup	modéré	Un peu	catégories	exemples
4	3	1	2	0	Humeur anxieuse	Inquiétude, pessimisme, appréhension, irritabilité
4	3	1	2	0	Tension	Sensation de tension, fatigabilité, réactions de sursaut, tremblement, impatience (besoin de bouger), incapacité de se détendre.
4	3	1	2	0	Peurs	De mourir brutalement, d'être abandonné, de la foule, de l'obscurité, des étrangers, des animaux, des grands espaces...
4	3	1	2	0	insomnies	Difficulté de l'endormissement, sommeil interrompu, fatigue, rêves pénibles, cauchemars, angoisse ou malaises nocturnes.
4	3	1	2	0	Dysfonction intellectuelle	Difficulté de concentration, mauvaise mémoire, cherche ses mots.
4	3	1	2	0	Humeur dépressive	Perte d'intérêt, ne prend plus plaisir a ses passe temps, tristesse, insomnie du matin.

4	3	1	2	0	Symptômes somatique générale (musculaire)	Douleurs et courbatures, raideurs musculaires, grincement des dents, contraction de la mâchoire, voix mal assurée.
4	3	1	2	0	Symptômes somatiques généraux (sensoriels)	Sifflement d'oreilles, vision brouillés, bouffées de chaleur ou de froid, sensations de faiblesse, sensations de fourmis, de picotement.
4	3	1	2	0	Symptômes cardiovasculaires	Tachycardie, palpitations, douleurs dans la poitrine, battements des vaisseaux, sensations syncopales, extrasystoles.
4	3	1	2	0	Symptômes respiratoires	Oppression, douleur dans la poitrine, sensations de blocage, d'étouffement, soupirs, respiration rapide au repos.
4	3	1	2	0	Symptômes gastro-intestinaux	Difficultés pour avaler, douleur avant ou après les repas, sensations de brûlure, ballonnement, reflux nausées, vomissement, creux à l'estomac, « coliques » abdominales, borborygmes, diarrhée, constipation.
4	3	1	2	0	Symptômes génito-urinaires	Règles douloureuse ou normales, troubles sexuels (impuissance, frigidité, urgentes, ou douloureuses).
4	3	1	2	0	Symptômes du système nerveux autonome	Bouche sèche, accès de rougeur, pâleur, sueur, vertiges, maux de tête.

Tableau N°4 : résultat d'échelle d'Hamilton d'Abdelmadjid.

5- Les résultats de l'échelle d'Hamilton :

Dans le 1^{er} item « **humeur anxieuse** » notre cas a répondu qu'il est toujours en situation d'inquiétude et de l'irritabilité devant le futur, et qu'elle est incertaine pour les jours qui viennent.

Dans le 2^{ème} item « **tension nerveuse** » Abdelmadjid a répondu que quelques fois, le sentiment d'insécurité est plus difficile à contrôler, car l'inquiétude porte sur des menaces qui pourraient arriver dans le futur, ce qui lui cause souvent de la peur.

Dans le 3^{ème} item « **peur** » Abdelmadjid a répondu que les peurs sont si intenses qu'il ne peut pas les contrôler.

Dans le 4^{ème} item « **insomnie** » Abdelmadjid a répondu que la durée du sommeil et sa profondeur est altérée de manière manquée, avec une fatigue intense au réveil, ce que lui causent des rêves pénible.

Dans le 5^{ème} item « **fonctions intellectuelle** » Notre cas a répondu que même en faisant des efforts, il éprouve des difficultés de concentration, et de mémorisation.

Dans le 6^{ème} item « **humeur dépressive** » Abdelmadjid a répondu qu'il n'éprouve aucun plaisir et aucun intérêt dans sa vie.

Dans le 7^{ème} item « **symptômes somatiques généraux : musculaire** » Abdelmadjid a répondu que les symptômes musculaires sont caractéristiques de la souffrance qu'il vit, chose qui lui cause des Douleurs dans ses muscles d'une façon permanente et ponctuel. Chose que le médecin nous a confirmée.

Dans le 8^{ème} item « **symptômes somatiques généraux : sensoriels** » Abdelmadjid a répondu que les sensations de faiblesse ne le quittent jamais.

Dans le 9^{ème} item « **symptômes cardio-vasculaires** » Notre cas a répondu que ces symptômes sont présents d'une façon permanente, surtout les sensations s'évanouissement.

Dans le 10^{ème} item « **symptômes respiratoires** » Abdelmadjid a répondu que ces symptômes sont très fréquents et permanents.

Dans le 11^{ème} item « **symptômes gastro-intestinaux** » Abdelmadjid a répondu qu'il a des douleurs abdominales, et des vomissements surtout après le repas.

Dans le 12^{ème} item « **symptômes génito-urinaire** » Abdelmadjid répandu qu'il éprouve des problèmes urinaires qu'il ne peut pas les contrôler, et c'est une chose qu'on a remarqué nous-mêmes, à partir de nos observations sur le terrain.

Dans le 13^{ème} item « **symptômes du système nerveux autonome** » Notre cas a répondu qu'il souffre de la sécheresse de la bouche.

Dans le 14^{ème} item « **comportement pendant l'entretien** » Pendant l'entretien, une estimation a été faite à partir de nos observations, durant lesquelles on a remarqué qu'Abdelmadjid et un patient anxieux d'une manière remarquable, il avait des tremblements de ses mains, et une respiration haletante.

6- Résultat score de l'échelle :

Le score est de 26 points, ce qui nous montre qu'Abdelmadjid souffre d'une anxiété majeure.

7- Synthèse de l'échelle d'appréciation d'anxiété d'Hamilton :

Après avoir appliqué l'échelle d'appréciation d'anxiété d'Hamilton sur Abdelmadjid, on n'a constaté qu'il souffre d'une anxiété majeure suite au résultat de l'échelle, 26 points qui confirme qu'il est anxieux, car sa réaction pendant la passation de l'échelle il exprime des sensations de stress de peur qui nous a amenés à confirmer que Abdelmadjid a une anxiété majeure.

II- La 2^{ème} vignette clinique de Saïd :

On a traduit le guide d'entretien de la langue berbère à la langue française et on a changé les noms des patients pour gardé l'anonymat.

1- Les réponses de guide d'entretien :

Axe1 : renseignement générales :

Q- Quel âge a vous ?

R- j'ai 58ans.

Q- Quel est votre niveau d'instruction ?

R- aucun niveau d'instruction.

Q- Depuis quand êtes-vous mariez ?

R- 33 ans.

Q- Combien d'enfants avez-vous ?

R- 4 garçons et 3 filles.

Axe2 : Antécédents de la maladie :

Q- Avez-vous une maladie à part la leucémie ?

R- Oui, je suis diabétique et je souffre aussi d'hypertension artérielle.

Q- y a-t-il quelqu'un de votre famille qui a atteint de cette maladie ?

R- oui. Mon grand père.

Q- Quels symptômes avez-vous remarqués au moment ou vous êtes tombé malade ?

R- j'ai commencé à avoir des extrêmes fatigues (asthénie), je ne pouvais rien faire, une fièvre, des maux de tête, manque d'appétit, la diarrhée et des sensations de douleurs.

Q- Pouvez-vous nous parler de votre vécu quand on vous a annoncé le diagnostique ?

R- le jour où on m'a annoncé que j'étais malade je n'ai pas voulu le croire, le sommeil a volé de mes yeux cette nuit-là.

Q- Quand avez-vous été diagnostiqué avec cette maladie?

R- à peu près 12 mois.

Q- Quelle est le type de votre maladie ?

R- Leucémie lymphoïde chronique.

Q- êtes-vous hospitaliser ?

R- Non.

Axe3 : vécu psychologique de la maladie et la relation du malade avec sa famille :

Q- Est-ce que vous avez remarqué que vos activités sont changés après l'annonce du diagnostique ?

R- je souffre de manque de sommeil, je pense toujours a la maladie, j'essaie de l'oublier, mai dans la tête sa reste, et je ne parle pas car je ne veux pas déranger les autres.

Q- Qu'est ce que vous souhaitez autant que vous êtes à hôpital ?

R- d'être à l'hôpital ce n'est pas facile, mais j'accepte cette maladie car il vient de dieu.

Q- Avez-vous peur de cette maladie?

R- il est difficile de savoir que tu a un cancer et que tu peux mourir à tout moment, intérieurement c'est lourd.

Q- Comment votre famille réagit à l'égard de votre maladie ?

R- ma famille m'a beaucoup soutenu, surtout ma femme, il se fatigue beaucoup avec moi.

Q- Pouvez-vous nous parler de la relation avec votre conjoint et votre famille avant et après la maladie ? Avez-vous observé ?

R- oui, ils se soucient de moi plus qu'avant.

Q- Pendant votre hospitalisation, est-ce que vous recevez de la visite familiale ?

R- Oui.

Q- Quel sont vos souhait ?

R- il a exprimé sa peur de l'avenir et son désir de guérir pour sa famille.

2- Anamnèse:

Saïd est un homme âgé de 58 ans, sans aucun niveau d'instruction. Il a 3 filles et 4 garçons, sa femme est une femme au foyer, avec qu'il est marié avec elle depuis 33 ans. Leurs conditions socio-économiques est bonnes.

Saïd nous confirme qu'il souffre des maladies chroniques telles que le diabète et hypertension artérielle.

Saïd nous raconte : au début de 2022, j'ai commencé à avoir des symptômes de la maladie : la faiblesse, la fièvre, des maux de tête, manque d'appétit, sensation de douleur abdominal, une diarrhée.

J'ai commencé à avoir des extrêmes fatigues, je ne pouvais rien faire et j'avais aussi plein de bleus sur le corps alors que je ne me faisais même pas mal.

Saïd consulte son médecin traitant, et demande un bilan biologique, après les analyses, il est diagnostiqué par une leucémie lymphoïde chronique.

Il a été hospitalisé 2022, et maintenant il continue son traitement vas et vient a l'hôpital.

Saïd nous a parlé sur son vécu au moment ou on m'a dit que c'était une leucémie. « J'ai eu peur », je n'ai pas voulu le croire, et je leurs ai dit qu'ils mentaient ou faisaient un mauvais diagnostic. La première question que j'ai posé au médecin c'est : « est-ce que ca se guérit ?, il m'a répondu « on va essayer de te guérir ». « il ma fait peur ».

Après le diagnostique, Saïd nous a confirmé que ses habitudes et activités sont changé tels que : manque de sommeil, manque d'appétit, je pense toujours à la maladie et à ses conséquences, et si je serai guéri un jour.

Ensuite, Saïd a exprimé ses remerciements à sa famille et à ses proches pour l'avoir soutenu dans son épreuve.

Enfin, il a souhaité un prompt rétablissement pour tous les malades.

D'après la passation de l'échelle d'Hamilton, on a obtenue les résultats suivants :

3- Diagnostique :

Symptômes liés à une hyperactivité neurovégétative :

- Palpitations ou accélération du rythme cardiaque (tachycardie).
- Transpiration.

Symptômes concernant les systèmes respiratoire et gastro-intestinal :

- Gêne ou douleur abdominal.
- Nausées ou gêne abdominal.

Symptômes concernant l'état mental :

- La faiblesse.
- Impression que les objets ne sont pas réels (déréalisation).
- Peur de mourir.

Symptômes généraux :

- Sensations de picotements.
- Bouffées de frissons.

Symptômes de tension :

- Tension musculaire.
- Sensation de boule dans la gorge, ou difficultés de déglutition.

Autres symptômes non spécifiques :

- Irritabilité persistante.
- Difficultés d'endormissement en rapport avec l'inquiétude.

(Selon la CIM 10).

4- Les scores de l'échelle d'Hamilton :

Evaluation dans quelle mesure chacune des catégories de symptômes est-elle présente dans le tableau suivant :

La consigne : encerclez la cote qui correspond le mieux à l'état d'anxiété au cours des sept derniers jours.

énormément	Pas du tout	beaucoup	modéré	Un peu	catégories	exemples
4	3	1	2	0	Humeur anxieuse	Inquiétude, pessimisme, appréhension, irritabilité
4	3	1	2	0	Tension	Sensation de tension, fatigabilité, réactions de sursaut, tremblement, impatience (besoin de bouger), incapacité de se détendre.
4	3	1	2	0	Peurs	De mourir brutalement, d'être abandonné, de la foule, de l'obscurité, des étrangers, des animaux, des grands espaces...
4	3	1	2	0	insomnies	Difficulté de l'endormissement, sommeil interrompu, fatigue, rêves pénibles, cauchemars, angoisse ou malaises nocturnes.
4	3	1	2	0	Dysfonction intellectuelle	Difficulté de concentration, mauvaise mémoire, cherche ses mots.
4	3	1	2	0	Humeur dépressive	Perte d'intérêt, ne prend plus plaisir à ses passe temps, tristesse, insomnie du matin.

4	3	1	2	0	Symptômes somatique générale (musculaire)	Douleurs et courbatures, raideurs musculaires, grincement des dents, contraction de la mâchoire, voix mal assurée.
4	3	1	2	0	Symptômes somatiques généraux (sensoriels)	Sifflement d'oreilles, vision brouillés, bouffées de chaleur ou de froid, sensations de faiblesse, sensations de fourmis, de picotement.
4	3	1	2	0	Symptômes cardiovasculaires	Tachycardie, palpitations, douleurs dans la poitrine, battements des vaisseaux, sensations syncopales, extrasystoles.
4	3	1	2	0	Symptômes respiratoires	Oppression, douleur dans la poitrine, sensations de blocage, d'étouffement, soupirs, respiration rapide au repos.
4	3	1	2	0	Symptômes gastro-intestinaux	Difficultés pour avaler, douleur avant ou après les repas, sensations de brûlure, ballonnement, reflux nausées, vomissement, creux à l'estomac, « coliques » abdominales, borborygmes, diarrhée, constipation.
4	3	1	2	0	Symptômes génito-urinaires	Règles douloureuse ou normales, troubles sexuels (impuissance, frigidité, urgentes, ou douloureuses).
4	3	1	2	0	Symptômes du système nerveux autonome	Bouche sèche, accès de rougeur, pâleur, sueur, vertiges, maux de tête.

Tableau N°5 : résultat d'échelle d'Hamilton de Saïd.

5- Présentations des résultats :

Dans le 1^{er} item « **humeur anxieuse** », Saïd a répondu qu'il s'inquiète pour son avenir et attende de pire.

Dans le 2^{ème} item « **tension nerveuse** », notre cas a répondu que le fait de penser à partager quelque chose avec les autres lui fait des sensations de tension et impossibilité de se détendre.

Dans le 3^{ème} item « **peur** », Saïd a répondu qu'il est peur de noir et peurs aussi des gens qu'il ne connaît pas, et aussi de la foule.

Dans le 4^{ème} item « **insomnie** », notre cas a répondu qu'il a des difficultés d'endormissement, et cauchemars.

Dans le 5^{ème} item « **fonction intellectuelles « cognitive** », Saïd a répondu qu'il cherche ses mots quand il veut appeler ses filles à la maison.

Dans le 6^{ème} item « **humeur dépressive** », Saïd a répondu qu'il a l'insomnie du matin.

Dans le 7^{ème} item « **symptômes somatiques généraux, musculaire** », notre cas a répondu que ses symptômes sont absents.

Dans le 8^{ème} item « **symptômes somatiques généraux, sensoriels** », Saïd a répondu qu'il a une sensation de faiblesse.

Dans le 9^{ème} item « **symptômes cardio-vasculaire** », Saïd a répondu qu'il a une douleur dans la poitrine et tachycardie.

Dans le 10^{ème} item « **symptômes respiratoires** », notre cas a bien exprimé sa sensation d'étouffement.

Dans le 11^{ème} item « **symptômes gastro-intestinaux** », Saïd a répondu qu'il a une diarrhée et creux à l'estomac.

Dans le 12^{ème} item « **symptômes génito-urinaire** », Saïd nous confirme que ses symptômes sont absents.

Dans le 13^{ème} item « **symptômes de système nerveux autonome** », Saïd nous a confirmé aussi qu'il a des vertiges et des maux de tête.

Dans le 14^{ème} item « **comportement pendant l'entretien** », pendant l'entretien Saïd répondu à notre question avec hésitation, et aussi il bouge sa jambe, à la base de notre observation Saïd est un patient anxieux d'une façon marquée.

6- Résultat et score de l'échelle d'anxiété de Hamilton :

Le score est de 31 points, ce qui nous montre que Saïd souffre d'une anxiété majeure.

7- Synthèse de l'échelle d'appréciation d'anxiété d'Hamilton :

Après avoir appliqué l'échelle d'appréciation d'anxiété d'Hamilton sur Saïd, on n'a constaté qu'il souffre d'une anxiété majeure suite au résultat de l'échelle, 31 points qui confirme qu'il est anxieux, car sa réaction pendant la passation de l'échelle il exprime des sensations de stress de peur qui nous a amenés à confirmer que Saïd a une anxiété majeure.

III- La 3^{ème} vignette clinique de Karim :

1- Reprise de guide d'entretien :

On a traduit le guide d'entretien de la langue berbère à la langue française et on a changé le nom du patients pour gardé l'anonymat.

Axe1 : Renseignements générales :

Q- Quel âge a vous ?

R- j'ai 47ans.

Q- Quel est votre niveau d'instruction ?

R- bac+1.

Q- Depuis quand êtes-vous mariez ?

R- 10 ans.

Q- combien d'enfants avez-vous ?

R- j'ai un garçon et une fille.

Axe2 : Antécédents de la maladie :

Q- avez-vous une maladie à part la leucémie ?

R- oui, le diabète.

Q- Y-a-t-il quelqu'un de votre famille qui a atteint de cette maladie ?

R- Non.

Q- Quels symptômes avez-vous remarqués au moment ou vous êtes tombé malade ?

R- je me sente toujours fatiguée et faible j'ai perdu l'appétit, j'ai trop maigri, et je ne peux pas marcher trop.

Q- Pouvez-vous nous parler de votre vécu quand on vous a annoncé le diagnostic ?

R J'n'ai jamais imaginé ça, je ne veux pas croire que j'ai attrapé cette maladie.

Q- Quand avez-vous été diagnostiqué avec cette maladie ?

R- Depuis 2 mois.

Q- Quelle est le type de votre maladie ?

R- leucémie myéloïde chronique.

Q- Êtes-vous hospitalisé ?

R- Oui.

Axe3 : Vécu psychologique de la maladie et la relation de la maladie avec sa famille :

Q- Est-ce que vous avez remarqué que vos activités sont chargées après l'annonce de diagnostic ?

R- oui, j'ai perdu le goût de toutes, je n'ai pas envie de sortir avec mes copines comme avant, et même je parle avec personne.

Q- Qu'est ce que vous souhaitez autant que vous êtes à l'hôpital ?

R- je souhaite de guérir de cette maladie, et voir mes enfants grandissent, et je serai à leur côté.

Q- Avez-vous peur de cette maladie ?

R- oui, je suis peur grave, je sais que c'est une maladie qui ne guérit pas.

Q- Comment votre famille réagit à l'égard de votre maladie ?

R- j'ai eu un soutien familial très formidable, surtout de ma femme, elle était toujours à mes côtés.

Q- Pouvez-vous nous parler de la relation avec votre conjointe et votre famille avant et après la maladie ? Avez-vous observé ?

R- oui, comme j'ai vous a dit, j'ai eu un soutien de toutes la famille.

Q- Pendant votre hospitalisation, est-ce-que vous recevez de la visite familiale ?

R- oui, même quand je suis à la maison je reçois des visites.

Q- Quel sont vos souhaits ?

R- de guérir de cette maladie.

2- Anamnèse :

Karim est un homme âgé de 47 ans, marié, avec des enfants, un garçon et une fille, sa femme est une enseignante au primaire, marié avec elle à l'âge de 37 ans.

Leur condition socioéconomique est stable.

Karim nous a confirmé qu'il souffre des maladies telles que le diabète.

Karim, nous a dit que il fait un bilan chaque 06 mois,, il nous a dit j'ai commencé à avoir des symptômes de la maladie comme : la faiblesse, la fièvre, des maux de tête, la perte de poids, la perte de goût, et une diarrhée.

Je me sens toujours fatigué, et faible, je ne peux pas marcher trop, je respire mal, malgré avent je fais toujours de sport.

Karim à consulte un médecin, il a lui demander de faire un bilan et un scanner, pour voir pourquoi cette symptomatologie, après il est diagnostiqué par une leucémie myéloïde chronique.

Il a été hospitalisé janvier 2023, et maintenant il continue son traitement à la maison, et il part à l'hôpital quand il sent très mal.

Karim nous a parlé sur son vécu au moment ou on m'a dis c'était une leucémie, j'ai senti la terre tourne, je ne veux pas le croire, J'ai changé de médecin et de l'hôpital plusieurs fois. Après je me suis posé la question : à ce que je vais mourir avent de voir mes enfants grandisse.

Après le diagnostique, Karim nous a confirmé que toutes ses activités et ses habitudes son changé, il dort plus la nuit, il souffre de perte de poids et de goût, et qu'il pense toujours à sa famille et ses enfants.

3- Diagnostic de Karim :

Symptômes liés à une hyperactivité neurovégétative :

- Palpitations ou accélération du rythme cardiaque (tachycardie).

Symptômes concernant les systèmes respiratoires et gastro-intestinaux :

- Respiration difficile.
- Gène abdominale.

Symptômes concernant l'état mental :

- Sensation d'étourdissements, de faiblesse, d'instabilité.
Peur de mourir.

Symptômes généraux :

- Bouffées de chaleur ou frissons.

Symptômes de tentions :

- Sensation de boule dans la gorge, ou difficultés de déglutition.

(CIM 10, P 89)

4- Les scores de l'échelle d'Hamilton :

Evaluation dans quelle mesure chacune des catégories de symptômes est-elle présente dans le tableau suivant :

La consigne : encerclez la cote qui correspond le mieux à l'état d'anxiété au cours des sept derniers jours.

énormément	Pas du tout	beaucoup	modéré	Un peu	catégories	exemples
4	3	1	2	0	Humeur anxieuse	Inquiétude, pessimisme, appréhension, irritabilité
4	3	1	2	0	Tension	Sensation de tension, fatigabilité, réactions de sursaut, tremblement, impatience (besoin de bouger), incapacité de se détendre.
4	3	1	2	0	Peurs	De mourir brutalement, d'être abandonné, de la foule, de l'obscurité, des étrangers, des animaux, des grands espaces...

4	3	1	2	0	insomnies	Difficulté de l'endormissement, sommeil interrompu, fatigue, rêves pénibles, cauchemars, angoisse ou malaises nocturnes.
4	3	1	2	0	Dysfonction intellectuelle	Difficulté de concentration, mauvaise mémoire, cherche ses mots.
4	3	1	2	0	Humeur dépressive	Perte d'intérêt, ne prend plus plaisir a ses passe temps, tristesse, insomnie du matin.
4	3	1	2	0	Symptômes somatique générale (musculaire)	Douleurs et courbatures, raideurs musculaires, grincement des dents, contraction de la mâchoire, voix mal assurée.
4	3	1	2	0	Symptômes somatiques généraux (sensoriels)	Sifflement d'oreilles, vision brouillés, bouffées de chaleur ou de froid, sensations de faiblesse, sensations de fourmis, de picotement.
4	3	1	2	0	Symptômes cardiovasculaires	Tachycardie, palpitations, douleurs dans la poitrine, battements des vaisseaux, sensations syncopales, extrasystoles.
4	3	1	2	0	Symptômes respiratoires	Oppression, douleur dans la poitrine, sensations de blocage, d'étouffement, soupirs, respiration rapide au repos.
4	3	1	2	0	Symptômes gastro-intestinaux	Difficultés pour avaler, douleur avant ou après les repas, sensations de brûlure, ballonnement, reflux nausées, vomissement, creux a

						l'estomac, « coliques » abdominales, borborygmes, diarrhée, constipation.
4	3	1	2	0	Symptômes génito-urinaires	Règles douloureuse ou normales, troubles sexuels (impuissance, frigidité, urgentes, ou douloureuses.
4	3	1	2	0	Symptômes du système nerveux autonome	Bouche sèche, accès de rougeur, pâleur, sueur, vertiges, maux de tête.

Tableau N°6 : résultat d'échelle d'Hamilton de Karim.

5- Présentation des résultats :

Karim souffre d'une anxiété majeure ce qui le démontre par l'analyse de ces repenses suivant les items de l'échelle d'Hamilton :

Dans le 1^{er} item <<**humeur anxieuse**>> Karim a répondu qu'elle est toujours inquiète à son avenir et elle est toujours anxieuse.

Dans le 2^{ème} item <<**tension nerveuse**>> Karim a répondu qu'elle est parfois nerveuse et agité que elle ne peut pas être détendu.

Dans le 3^{ème} item <<**peurs**>> Notre cas a répondu qu'elle est toujours suivi par une souffrance d'angoisse de resté seul la nuit et une sensation de peur élevé.

Dans le 4^{ème} item <<**insomnies**>> Notre cas a répondu que plus en plus qu'elle pense à son avenir la nuit totalement épuisée la nuit donc elle n'a pas d'insomnie.

Dans le 5^{ème} item <<**fonctions intellectuelles**>> Karim a répondu que elle a vaie In peux de problèmes de concentration et des problèmes de mémoire et a exécuté une tâche complète.

Dans le 6^{ème} item <<**humeur dépressive**>> Karim a répondu qu'elle est toujours triste est plus clairement concernée par des vécues déplaisant, et elle se sent impuissante.

Dans le 7^{ème} item <<**symptômes somatiques généraux : musculaires**>> Karim a répondu qu'elle souffre de grande douleur au niveau de ces muscles et elle a une entorse musculaire et qu'il s'agit de douleurs permanentes et fréquents.

Dans le 8^{ème} item <<**symptôme somatique généraux : sensoriels**> Notre cas dit que ces symptôme sensoriel sont permanents.

Dans le 9^{ème} item <<**symptômes cardio-vasculaires**>> Notre cas a répondu quelle a souvent des arythmies cardiaque et des palpitations cardiaque d'une façon permanente.

Dans le 10^{ème} item <<**symptômes respiratoires**>> Karim a répondu que elle a des symptômes respiratoires sont présents que elle a la poitrine serrée et sensation d'étouffement et l'essoufflement in peux élever.

Dans le 11^{ème} item <<**symptômes gastro-intestinaux**>> Notre cas a répondu de ne pas avoir ces **symptômes, chose que le psychiatre nous a confirmé.**

Dans 12^{ème} item <<**symptômes génito-urinaires**>> Karim a répondu que elle n'a pas de ces symptômes.

Dans le 13^{ème} item <<**symptômes des systèmes nerveux autonome**>> Karim a répondu qu'elle souffre de la sécheresse de la bouche de temps à l'autre.

Dans le 14^{ème} <<**comportements pendant l'entretien**>> pendant l'entretien une estimation globale a été faite sur la base de nos observation, durant lesquelles on a débuté que Karim est une femme anxieuse qui reste majeur elle avait une peur tirée remarquable.

6- Résultat et score de l'échelle d'appréciation d'anxiété d'Hamilton :

Le score est de 27 points qui nous montrent que Karim souffre d'une anxiété majeure.

7- Synthèse de l'échelle d'appréciation d'anxiété d'Hamilton :

Après avoir appliqué l'échelle d'appréciation d'anxiété d'Hamilton sur Karim, on n'a constaté qu'elle souffre d'une anxiété majeur suite au résultat de l'échelle, 27 points qui confirme qu'il est anxieux, car sa réaction pendant la passation de l'échelle il exprime des sensations de stresse de peur qui nous a amenés à confirmer que Karim a une anxiété majeur.

IV- La 4^{ème} vignette clinique de Karina :

1- Les réponses de guide d'entretien :

On a traduit le guide d'entretien de la langue berbère à la langue française et on a changé les noms des patients pour gardé l'anonymat.

Axe1 : renseignement générales :

Q- Quel âge a vous ?

R- j'ai 46 ans.

Q- Quel est votre niveau d'instruction ?

R- c'est une enseignante au primaire.

Q- Depuis quand êtes-vous mariez ?

R- 16 ans.

Q- Combien d'enfants avez-vous ?

R- 3 filles.

Axe2 : Antécédents de la maladie :

Q- Avez-vous une maladie à part la leucémie ?

R- Non.

Q- y a-t-il quelqu'un de votre famille qui a atteint de cette maladie ?

R- Non.

Q- Quels symptômes avez-vous remarqués au moment ou vous êtes tombé malade ?

R- la fatigue et les infections répétées, des vomissements, la fièvre, ballonnement et douleur abdominal, des suées nocturnes.

Q- Pouvez-vous nous parler de votre vécu quand on vous a annoncé le diagnostique ?

R- c'était un grand choc, quel sentiment ! Au moment de l'annonce, j'ai 300 questions dans ma tête sur la maladie.

Q- Quand avez-vous été diagnostiqué avec cette maladie?

R- la fin de 2022.

Q- Quelle est le type de votre maladie ?

R- Leucémie lymphoïde chronique.

Q- êtes-vous hospitaliser ?

R- oui.

Axe3 : vécu psychologique de la maladie et la relation du malade avec sa famille :

Q- Est-ce que vous avez remarqué que vos activités sont changés après l'annonce du diagnostique ?

R- oui, je me fatigue vite, c'est mon mari qui s'occupe de tous, il m'a laissé du temps pour me reposer.

Q- Qu'est ce que vous souhaitez autant que vous êtes à hôpital ?

R- j'ai rencontré un autre monde que j'ignorais complètement qui est le monde médical.

Q- Avez-vous peur de cette maladie?

R- c'est panique à bord, c'est l'incertitude et on ne sait pas ou on va.

Q- Comment votre famille réagit à l'égard de votre maladie ?

R- dans mon cas, il y a le choc de l'annonce, on est bouleversé, ma mère s'est mise à pleurer.

Q- Pouvez-vous nous parler de la relation avec votre conjoint et votre famille avant et après la maladie ? Avez-vous observé ?

R- je reçois beaucoup d'attention de mon mari et bien sur ma famille aussi. Personnellement, si je n'avais pas eu mon mari je ne sais pas ce que j'aurais pu faire.

Q- Pendant votre hospitalisation, est-ce que vous recevez de la visite familiale ?

R- Oui, ma famille, la famille de mon mari.

Q- Quel sont vos souhait ?

R- je suis encore jeune et je savais qu'il y avait de très forte chance qu'un jour je sois guéri.

2- Anamnèse :

Karina est femme marié âgée de 46 ans. C'est une enseignante au primaire, elle a 3 filles, tout a commencé a la fin 2022, elle m'a dit au départ j'ai été très fatigué, j'avais une angine blanche, je suis allée chez mon médecin traitant et il m'a prescrit des antibiotiques, je pensais que ça allait passer, et finalement mon état s'est dégradé de jour en jour. J'avais de la fièvre, des vomissements, des maux de tête, des suées nocturnes, des douleurs abdominales. Je n'étais vraiment pas en forme, et surtout, ce qui m'a alarmé c'est que j'avais des hématomes spontanés. Des hématomes un peu partout sur le corps, sans raison. Donc je suis retournée voir mon médecin qui m'a envoyé aux urgences faire une prise de sang. Et là, les résultats étaient vraiment très mauvais, on m'a dit que j'avais une leucémie lymphoïde chronique, on m'a expliqué que j'allais être hospitalisée dans un service hématologie pour commencer les traitements de chimiothérapie.

Au moment de l'annonce, j'ai 300 questions dans ma tête sur la maladie, évidemment c'était un grand choc, quel sentiment, quel impact sur ma vie. Au moment donné j'ai eu à la fois besoin et envie de m'informer, de comprendre la maladie et de comprendre le traitement futur.

Au début, dans mon cas il y a le choc de l'annonce, c'est clair : on est bouleversé. Donc, j'ai dit « mais pourquoi moi, je n'ai rien fait de mal, j'ai une bonne hygiène de vie, je n'ai rien fait de particulier, alors pourquoi j'ai ça ? Mais après quelque mois j'ai compris que tout le monde peut contracter cette maladie, et j'ai accepté cette maladie car il vient de dieu.

Ma famille et mon mari m'ont beaucoup aidé, je ne sais pas ce que j'aurais pu faire sans eux. Ils m'ont laissé du temps pour me reposer et centrer sur mon état physique et psychologique.

Enfin, je suis encore jeune et je savais qu'il y avait de très fortes chances qu'un jour je soi traité et guérir.

D'après la passation de l'échelle d'Hamilton, on a obtenue les résultats suivants :

3- Diagnostique :

Symptômes liés à une hyperactivité neurovégétative :

- Palpitations ou accélération du rythme cardiaque (tachycardie).
- Transpiration.

Symptômes concernant les systèmes respiratoire et gastro-intestinal :

- Gêne ou douleur abdominal.
- Nausées ou gêne abdominal.

Symptômes concernant l'état mental :

- La faiblesse.
- Peur de mourir.

Symptômes généraux

- Bouffées de frissons.

Symptômes de tension :

- Tension musculaire.
- Sensation de boule dans la gorge, ou difficultés de déglutition.

Autres symptômes non spécifiques :

- Irritabilité persistante.
- Difficultés d'endormissement en rapport avec l'inquiétude.

(Selon la CIM 10).

4- Les scores de l'échelle d'Hamilton :

Evaluation dans quelle mesure chacune des catégories de symptômes est-elle présente dans le tableau suivant :

La consigne : encerclez la cote qui correspond le mieux à l'état d'anxiété au cours des sept derniers jours.

énormément	Pas du tout	beaucoup	modéré	Un peu	catégories	exemples
4	3	1	2	0	Humeur anxieuse	Inquiétude, pessimisme, appréhension, irritabilité
4	3	1	2	0	Tension	Sensation de tension, fatigabilité, réactions de sursaut, tremblement, impatience (besoin de bouger), incapacité de se détendre.
4	3	1	2	0	Peurs	De mourir brutalement, d'être abandonné, de la foule, de l'obscurité, des étrangers, des animaux, des grands espaces...
4	3	1	2	0	insomnies	Difficulté de l'endormissement, sommeil interrompu, fatigue, rêves pénibles, cauchemars, angoisse ou malaises nocturnes.
4	3	1	2	0	Dysfonction intellectuelle	Difficulté de concentration, mauvaise mémoire, cherche ses mots.
4	3	1	2	0	Humeur dépressive	Perte d'intérêt, ne prend plus plaisir à ses passe temps, tristesse, insomnie du matin.

4	3	1	2	0	Symptômes somatique générale (musculaire)	Douleurs et courbatures, raideurs musculaires, grincement des dents, contraction de la mâchoire, voix mal assurée.
4	3	1	2	0	Symptômes somatiques généraux (sensoriels)	Sifflement d'oreilles, vision brouillés, bouffées de chaleur ou de froid, sensations de faiblesse, sensations de fourmis, de picotement.
4	3	1	2	0	Symptômes cardiovasculaires	Tachycardie, palpitations, douleurs dans la poitrine, battements des vaisseaux, sensations syncopales, extrasystoles.
4	3	1	2	0	Symptômes respiratoires	Oppression, douleur dans la poitrine, sensations de blocage, d'étouffement, soupirs, respiration rapide au repos.
4	3	1	2	0	Symptômes gastro-intestinaux	Difficultés pour avaler, douleur avant ou après les repas, sensations de brûlure, ballonnement, reflux nausées, vomissement, creux à l'estomac, « coliques » abdominales, borborygmes, diarrhée, constipation.
4	3	1	2	0	Symptômes génito-urinaires	Règles douloureuse ou normales, troubles sexuels (impuissance, frigidité, urgentes, ou douloureuses).
4	3	1	2	0	Symptômes du système nerveux autonome	Bouche sèche, accès de rougeur, pâleur, sueur, vertiges, maux de tête.

Tableau N°7 : résultat d'échelle d'Hamilton de Karina.

5- Présentations des résultats :

Dans le 1^{er} item « **humeur anxieuse** », Karina a répondu qu'elle s'inquiète pour son avenir et attende de pire.

Dans le 2^{ème} item « **tension nerveuse** », notre cas a répondu que le fait de penser à sa maladie lui fait de pleurer sans arrêt, et l'impossibilité de se détendre, et elle exprime toujours sa fatigabilité.

Dans le 3^{ème} item « **peur** », Karina a répondu qu'elle est peur de mourir.

Dans le 4^{ème} item « **insomnie** », notre cas a répondu qu'elle a des difficultés d'endormissement, et cauchemars et des rêves pénibles.

Dans 5^{ème} item « **fonction intellectuelles « cognitive** », Karina a répondu que ses symptômes sont absents.

Dans le 6^{ème} item « **humeur dépressive** », Karina exprime sa tristesse et prend plus plaisir à ses passe-temps.

Dans le 7^{ème} item « **symptômes somatiques généraux, musculaire** », notre cas a répondu que ses symptômes sont absents.

Dans le 8^{ème} item « **symptômes somatiques généraux, sensoriels** », Karina a répondu qu'il a une sensation de faiblesse.

Dans le 9^{ème} item « **symptômes cardio-vasculaire** », Karina a répondu qu'il a une douleur dans la poitrine et tachycardie.

Dans le 10^{ème} item « **symptômes respiratoires** », notre cas a bien exprimé sa sensation de blocage, d'étouffement, et une respiration rapide au repos.

Dans le 11^{ème} item « **symptômes gastro-intestinaux** », Karina a répondu qu'elle a une difficulté pour avaler, ballonnement, vomissements.

Dans le 12^{ème} item « **symptômes génito-urinaire** », Karina nous confirme que ses symptômes sont absents.

Dans le 13^{ème} item « **symptômes de système nerveux autonome** », Karina nous a confirmé aussi qu'elle a des vertiges et des maux de tête.

Dans le 14^{ème} item « **comportement pendant l'entretien** », pendant l'entretien Karina a répondu à notre question, et elle raconte ses douleurs, elle perd le contrôle

de soi, elle ne contrôle plus ses gestes et ses comportements, elle était stressé et anxieuse, elle avait des tremblements des ses mains.

6- Résultat et score de l'échelle d'anxiété de Hamilton :

Le score est de 32 points, ce qui nous montre que Karina souffre d'une anxiété majeurs.

7- Synthèse de l'échelle d'appréciation d'anxiété d'Hamilton :

Après avoir appliqué l'échelle d'appréciation d'anxiété d'Hamilton sur Karina, on n'a constaté qu'elle souffre d'une anxiété majeur suite au résultat de l'échelle, 32 points qui confirme qu'elle est anxieuse, car sa réaction pendant la passation de l'échelle elle exprime des sensations de stresse de peur qui nous a amenés à confirmer que Karina a une anxiété majeur.

8- Résultat des échelles :

sujet	Age	Taux d'anxiété	score
Abdelmadjid	60 ans	26(>25)	Anxiété grave a sévère.
Saïd	58 ans	31(>25)	Anxiété grave a sévère.
Karim	47 ans	28(>25)	Anxiété grave a sévère.
Karina	46 ans	32(>25)	Anxiété grave a sévère.

Tableau N°06 : Résultat des échelles.

9- Figure qui représente le taux d'anxiété chez les patients :

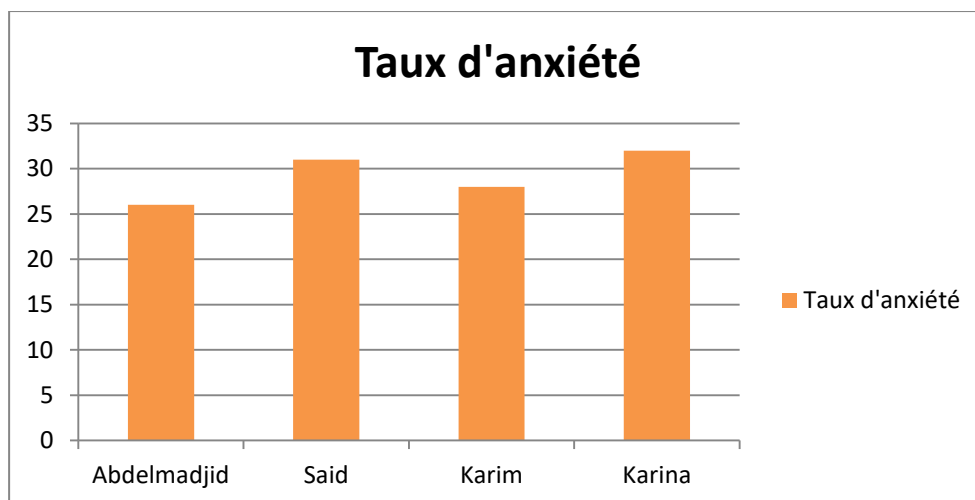


Figure N°1 : Taux d'anxiété chez les patients :

10- Discussion et vérifications des hypothèses :

Cette partie sera consacrée à la discussion et la vérification de l'hypothèse qu'on a proposée au début de notre recherche d'étude.

Afin de décrire et analysé la situation de l'angoisse de mort sur l'état psychique des leucémiques, nous avons formulé l'hypothèse suivant :

Les malades leucémiques lymphoïdes et myéloïdes manifestent une forte angoisse de mort.

Pour vérifier cette hypothèse, nous avons effectué quatre (04) entretiens clinique semi-directif, puis la passation de l'échelle d'anxiété de MAX HAMILTON auprès des leucémiques, âgée entre (46-60 ans) qui ne souffrent pas de trouble psychique et physique ou de trouble de personnalité, qui peut empêcher la perception chez eux.

Suite au résultat de l'entretien qu'on a effectué auprès de ces sujets, on constate que tous les cas souffrent de forte d'angoisse de mort.

Après avoir obtenus les résultats de l'échelle d'Hamilton, on a constaté que le degré d'anxiété se défère d'un patient à un autre. On note que Abdelmadjid(26), Saïd (31), Karim (28), Karina (32).

De ce fait, on constat que les personnes atteints de cette maladie souffrent d'angoisse de mort.

L'hypothèse « Les leucémiques manifeste une forte angoisse de mort » est confirmé.

Conclusion générale

Conclusion générale :

Les leucémies sont des cancers du sang qui touchent les cellules de la moelle osseuse à l'origine des globules blancs, les cellules chargées de protéger l'organisme contre les agents infectieux.

Dans le suivi des patients, les angoisses de mort se différencient de la peur de mourir par le fait que les angoisses sont inconscientes et associées à une anxiété, alors que la peur de mourir est une réaction face à une menace de mort imminente. La douleur physique et l'isolement sont des facteurs de renforcement de l'angoisse de mort. L'accompagnement des proches constitue un outil de l'aide au malade.

En effet, l'étude de cette maladie nous permet de découvrir et de relever plusieurs aspects de ces manifestations. Cette maladie fait souffrir tous les malades, physiquement, psychologiquement et même socialement.

Dans cette recherche, on a posé une question, qui est ce que les leucémiques (LLC, LMC) manifestent une forte angoisse de mort ? D'après les ouvrages consultés, des cas qu'on a visualisés et analysés concernant l'angoisse de mort chez les leucémiques, on a confirmé notre hypothèse qui est les leucémiques (LLC et LMC) manifestent une forte angoisse de mort.

Les patients atteints de leucémie ne présentent pas le même degré de l'anxiété et cela revient à leur plan psychologique et somatique.

La thérapie cognitive-comportementale (TCC) a un taux de réussite chez les malades. Il permet atténuer le taux d'anxiété chez les patients, cette approche a pour but de diminuer et faire disparaître les symptômes d'anxiété.

La bibliographie

La liste bibliographique :

- ASSOUN.P, (2004), « de l'angoisse », édition ARMAND COLIN, paris.
- Ablkhalk.A, (1987), « angoisse de la mort », éd aalam almaarifa, Kuwait.
- BERAIL.S, (2003), « l'angoisse », éd Masson, France, p75.
- BOUCHON-SCHWEITZER.M, (2002), « l'anxiété », éd Masson , p 186-187.
- BERGERE.J, (2008), « la psychologie pathologique », édition MASSON, Paris.
- CHOMEL.J-C, (2017), « biologie moléculaire de la leucémie myéloïde chronique », revue Francophone, pages 33-40.
- COLLINET.PH, (2011), « angoisse », éd Dunod, Paris, p6.
- CHARLES, LAURA.I, MARTINE.A, (2009), « les symptômes de l'anxiété », éd DUNOD, p 60.
- CHAUCHARD.P, (1972), « les types de la mort », éd Dunod, Paris, p 65.
- CHAHRAOUI.K, BENONY.H, (2003), « méthode, évaluation et recherche en psychologie clinique, édition DUNOD, Paris.
- DELMER.a, FEUGIER.P,(2018), leucémie lymphoïde chronique en macroglobulinémie de Waldenstrom, 3^{ème} édition, p 01.
- FREUD.S, (1915), « pulsion et destin des pulsions in métapsychologique », Paris.
- FREUD.S, (1916), « introduction a la psychanalyse, Paris.
- FREUD.S, (1926), « inhibition, symptôme et angoisse », éd Dunod, Pais.
- FERNANDEZ.L, CATTE.M, (2001), « la recherche en psychologie clinique », Pais.
- FRANCIS.P, (2019), « peur de la mort, angoisse de mort, défense du Moi », éd Masson, p 18.
- FRANCOISE.C.M, FRANCOIS.P, (2015), « traitement d'une leucémie myéloïde chronique », éd ELSEVIER MASSON, France, p 14.
- GOFF.I, (2009), « classification de l'angoisse », éd Elsevier Masson, Paris, p31.
- GRAZIANI.P, (2003), « anxiété et trouble anxieux », éd Dunod, Paris, p12-13.
- GAUTHIER.M, (2022), « la leucémie lymphoïde chronique, éd ELSEVIER MASSON, France p 356-364.
- HENRIQUE, H. (2008), éd Dunod, Paris, page 128.
- HUGUET.F, CAYUELA.J.M, (2012), « le diagnostic myéloïde chronique(LMC) en 2012 », France, p561.

La liste bibliographique :

- JACQUE.N, LEBLOND.V, (2019), « la leucémie lymphoïde chronique : mise au point, p809.
- KLEIN.M, (2008), « l'angoisse de mort », éd Dunod, Paris, p 2.
- LEBLOND.V, JACQUE.N, (2019), « la leucémie chronique lymphoïde », France.
- LESESVE.J.F, (2021), « leucémie lymphoïde chronique ; de la biologie au traitement », éd ELSEVIER MASSON, FRANCOPHONE, p32-43.
- MICHALLET.M, (2012), leucémie lymphoïde chronique, paris, p 560.
- MICHELE.B.P, (2004), « de l'angoisse », éd ARMAND COLIN, Paris.
- NEIL.A, RECTOR.PH, (2006), « la thérapie cognitivo-comportementale », éd Masson, Paris, p 1-2.
- NOBERT.S, (1999), « la mort », éd Masson, Paris, p 172-173.
- NAFIL.H, TAZI.I. MAHMAL .L, (1961), « cancer de la prostate et leucémie lymphoïde chronique, éd springer ouvert, Royaume uni, p35-38.
- OUBELKHA.N, KHAMMAR.Z, ATIK.S, HAMRI.L, KHOUSSAR.I, OUAZZANI.M, BERRADY.R,(2016), « anémie hémolytique au cours de la leucémie lymphoïde chronique, France.
- PADARO.E, (2019), « les caractéristiques de la leucémie lymphoïde chronique au Togo, p03.
- PLANCHE.J, (1967), la mort, éd Dunod, Paris, p 2.
- PASCHE.F, (2019), « peur de la mort, angoisse de mort, défense du moi », Paris, p 18.
- QUINDOZ, (2002), « l'angoisse », éd Elsevier Masson, France, p16.
- ROGER.L, (2007), leucémie lymphoïde chronique, éd Dunod, France, p 38.
- SERVANT, (2012), « l'anxiété du normale au pathologique », éd Masson, p 4.
- SCHNEIDER.M, (2007), « la résistance de la leucémie myéloïde chronique (LMC) à l'imatinib, éd SPRINGER, P306.
- TROUSSARD.X, (2007), « diagnostic, pronostic et traitement de leucémie lymphoïde chronique, éd ELSEVIER MASSON, France.

Les dictionnaires :

- LA PLANCHE.J, PANTALIS.J.B, 1967, « vocabulaire de la psychanalyse ». Paris.
- Académie des sciences et lettre de Montpellier, (2006), p367.
- DSM5.
- CIM10.

La liste bibliographique :

Les sites :

- (<http://www.leucemie-espoir.org>).
- (www.ligne-cancer.net).
- (<https://www.camintesse.fr>).
- (www.lesleucemie.com).

Annexe

Annexe N°1 :

Entretien semi-directif

1- Guide d'entretien :

Axe 1 : renseignement général :

- 1- Quel âge a vous ?
- 2- Quel est votre niveau d'instruction ?
- 3- Depuis quand être-vous mariez ?
- 4- Combien d'enfants avez-vous ?

Axe 2 : renseignements sur les antécédents de la maladie :

- 5- Avez-vous une maladie appart la leucémie ?
- 6- Y a-t-il quelqu'un de votre famille qui a atteint de cette maladie ?
- 7- Quels symptômes avez-vous remarqués au moment ou vous êtes tombé malade ?
- 8- Pouvez-vous nous parler de votre vécu quand on vous a annoncé le diagnostic ?

Axe 3 : renseignement sur le vécu psychologique devant la maladie et la relation du malade avec sa famille :

- 9- Est-ce que vous avez remarqué vos activités sont changé après l'annonce de diagnostic ?
- 10- Quel est votre sentiment autant que vous êtes dans le suivi ?
- 11- Avez-vous peur de cette maladie ?
- 12- Comment votre famille avait réagit a l'égard de votre maladie ?
- 13- Pouvez-vous nous parlez sur vos relation avec votre conjoint et votre famille avant et après la maladie ? y a-t-il un changement ?
- 14- Pendant votre hospitalisation, vous avez reçu des visites, lesquels ?
- 15- Quel sont vos souhait ?

2- Guide d'entretien (traduit à la langue berbère).

Axe 1 : Les renseignements personnels :

- 1- Achahal gul amrik ?
- 2- Acehal niveauynek lakraya ?
- 3- Aywak itazawdjate ?
- 4- Acehal nadarya ithas3it ?

Axe 2 : renseignements sur les antécédents de la maladie :

- 5- Tas3it lahlak natan à part le cancer ?
- 6- Is3a hed guel famille ynek lahlak ayi déjà ?
- 7 –Est ce que zemret adahkotte chewiya fe lahlakh ynak ?
- 8- 9- Amek ithahossat imanik gh mikdanan bali thas3it lahlak ayi ?

Axe 3 : renseignements sur le vécu psychologique devant la maladie et les relations du malade avec sa famille :

- 9- est ce que tromarkit belli bedlen lecheghilan ikh gasmi t3elmet belli thehelkhet?
- 10- Amek ithahossat imanik mithalit gh sbitar ?
- 11- Thoghadat lahlak ayi ?
- 12- Amek iqovlan la famille ynak lahlak ayi ?
- 13- Zamrat aghdahkot fou thmatothik /argazim avent et après lahlak ayi ?
Ivadal kra ?
- 14- Mithalit gh sbitar ossand madan ghorak? Manho idyosan ?
- 15- Manho idivadan ghorak mithalit gh sbitar? Dacho itmanit ?

3- Les Échelles d'appréciation de l'anxiété de Hamilton :

Nom :

Date :

Citation :

0 : absent. 1 : léger. 2 : moyen. 3 : fort. 4 : maximal.

1) Humeur anxieuse:

.....

Inquiétude -Attente du pire – Appréhension (anticipation avec peur) – Irritabilité-
consommation de tranquillisants

2) Tension :

.....

Impossibilité de se détendre -Réaction de sursaut -Pleurs faciles - Tremblements
Sensation d'être incapable de rester en place – Fatigabilité.

3) Peurs:

.....

....

De mourir brutalement -D'être abandonné - Du noir - Des gens - Des animaux -
De la foule -Des grands espaces - Des ascenseurs -Des avions - Des transports ...

4) Insomnie:

.....

Difficultés d'endormissement - Sommeil interrompu - Sommeil non satisfaisant
avec fatigue au réveil - Rêves pénibles - Cauchemars – Angoisses ou malaises
nocturnes.

5) Fonctions intellectuelles (cognitives):

.....

Difficultés de concentration - Mauvaise mémoire – Cherche ses mots – Fait des erreurs.

6) Humeur dépressive:

.....

Perte des intérêts - Ne prend plus plaisir à ses passe-temps - Tristesse -Insomnie du matin.

7) Symptômes somatiques généraux (musculaire) :.....

Douleurs et courbatures -Raideurs musculaires - Sursauts musculaires - Grincements des dents - Contraction de la mâchoire - Voix mal assurée.

8) Symptômes somatiques généraux (sensoriels):

.....

Sifflements d'oreilles -Vision brouillée -Bouffées de chaleur ou de froid - Sensations de faiblesse - Sensations de fourmis, de picotements.

9) Symptômes cardiovasculaires:

.....

Tachycardie - Palpitations - Douleurs dans la poitrine - Battements des vaisseaux
Sensations syncopales – Extrasystoles.

10) Symptômes respiratoires:

.....

Oppression, douleur dans la poitrine - Sensations de blocage,
D'étouffement - Soupirs – Respiration rapide au repos.

11) Symptômes gastro-intestinaux:

.....

Difficultés pour avaler - Douleurs avant ou après les repas, sensations de brûlure, ballonnement, reflux, nausées, vomissements, creux à l'estomac, "Coliques" abdominales Borborygmes - Diarrhée - Constipation.

12) Symptômes génito-urinaires:

.....

Règles douloureuses ou anormales - Troubles sexuels (impuissance, frigidité) – Mictions fréquentes, urgentes, ou douloureuses.

13) Symptômes du système nerveux autonome:

.....

Bouche sèche - Accès de rougeur -Pâleur -Sueur - Vertiges -Maux de tête -

14) Comportement lors de l'entretien:

.....

▪ **Général :**

Mal à l'aise - Agitation nerveuse -

Tremblement des mains -Front plissé - Faciès tendu - Augmentation du tonus musculaire,

▪ **Physiologique :**

Avale sa salive – Eructations-Palpitations au repos – Accélération respiratoire - Réflexe tendineux vifs -Dilatation pupillaire - Battements des paupières.

▪ **TOTAL:**

- **Les 14 échelles de Hamilton :**

1- vous sentez vous inquiet, tracassé, anxieux ?

2- vous sentez vous tendu?

3- vous sentez vous déprimé ?

4- la dernière fois que vous avez été face à un "supérieur", avez vous ressenti beaucoup d'émotions?

5- avez-vous des peurs ou des phobies?

6- avez-vous des difficultés de concentration ou de mémorisation ?

7- avez-vous des troubles du sommeil ?

8- avez-vous des réactions physiques non contrôlées?

9- et ce que vous avez des problèmes ou niveau urinaire ?

10 avez-vous des troubles neuro-cardiaques?

11- Êtes-vous de type spasmophile?

12- Êtes-vous très tendus au niveau musculaire ?

13- avez-vous des troubles de la digestion?

14- votre respiration est-elle souvent bloquée? En apnée ? Nouée?

Résumé :

Dans le suivi des patients métastasés, les angoisses de mort se différencient de la peur de mourir par le fait que les angoisses sont inconscientes et associées à une anxiété, alors que la peur de mourir est une réaction face à une menace de mort imminente. La douleur physique et l'isolement sont des facteurs de renforcement de l'angoisse de mort. L'accompagnement des proches constitue un outil utile de l'aide au malade.

A la phase métastatique d'un cancer de sang, le sentiment angoissant de fin de vie peut apparaître régulièrement. L'influence des angoisses de mort, dans les modifications de la relation à soi comme dans celles des relations à autrui chez un patient atteint d'un cancer de sang, est considérable. Elle doit être abordée d'un triple point de vue, celui de ses mécanismes internes et inconscients, celui de ses manifestations conscientes et enfin comme facteurs de détermination de fonctionnement intersubjectif.

Les mots clés :

Leucémie lymphoïde chronique, leucémie myéloïde chronique, angoisse de mort, l'anxiété, traumatisme, l'angoisse réelle, l'angoisse névrotique, l'attente anxieuse, l'angoisse automatique, l'angoisse de séparation, la mort, la mort superficiel, la mort clinique, la mort réelle, la mort biologique (cérébrale).