



HAL
open science

Dysfonction préjudiciable et cerveau brisé

Denis Forest

► **To cite this version:**

Denis Forest. Dysfonction préjudiciable et cerveau brisé. *Psychiatrie française*, 2016, XXXVII, pp.41-55. hal-03238016

HAL Id: hal-03238016

<https://paris1.hal.science/hal-03238016v1>

Submitted on 26 May 2021

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

Dysfonction préjudiciable et cerveau brisé

Denis Forest

Publié dans *Psychiatrie française*, volume XXXVII, 4/16 juin 2017, p. 41-55

La question « quels rapports entre psychiatrie et neurosciences? » est une question récurrente. Elle se pose à diverse époques et à la terminologie près, elle se posait aussi, ou déjà, à Wilhelm Griesinger, le fondateur en 1868 du périodique *Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten* [Archives consacrées à la psychiatrie et aux maladies nerveuses], comme elle se posait à Carl Wernicke ou à Emil Kraepelin. Pour le neurologue Wernicke par exemple, auteur en 1894 d'un *Précis de Psychiatrie*, la distinction entre troubles neurologiques et maladies mentales se réduisait à une différence entre affections des systèmes de projection et affections des systèmes d'association, donc entre troubles cérébraux affectant les *représentations* (les représentations visuelles, dans les agnosies par exemple) et trouble cérébraux affectant la *liaison* des représentations, selon un modèle associationniste de l'esprit, et pas seulement du cerveau. Pour Wernicke, à la suite de Theodor Meynert (tous deux des figures essentielles de l'histoire des neurosciences), les maladies mentales étaient des troubles de la liaison des représentations d'origine cérébrale¹. Mais cette question des rapports entre psychiatrie et neurosciences est une question qu'il faut situer aujourd'hui dans un contexte bien différent.

J'isolerais deux éléments de contexte. Le premier c'est ce que Kenneth Kendler a caractérisé comme la volonté partagée par beaucoup de passer en psychiatrie d'un modèle médical mou (*soft*) à un modèle médical dur². Dans le modèle médical mou : les troubles psychiatriques sont des syndromes définis par des symptômes spécifiques, une évolution spécifique et une réponse au traitement spécifique. Dans le modèle médical dur, c'est l'explication causale par des mécanismes qui doit en principe déterminer l'identité de chaque trouble psychiatrique. Le passage d'un modèle à l'autre concerne donc en particulier la classification psychiatrique, et il implique l'abandon de l'idéal d'une classification « a-théorique », purement

¹ Forest, 2008.

² Kendler, 2012.

symptomatologique tel qui avait prévalu lors de la définition du DSM-3, avec le travail qu'il impliquait sur les critères du diagnostic³.

-L'exemple de cette volonté de changement c'est en 2009 le lancement aux Etats-Unis de l'initiative Research Domain Criteria sous l'égide du NIMH, le National Institute of Mental Health. Je cite une étude de Demazeux et Pidoux:

Sur le plan ontologique, le pari du projet est outrageusement simple : les RDoC assument l'hypothèse polémique que les troubles mentaux sont des troubles du cerveau. À rebours de l'agnosticisme fédérateur du DSM, les RDoC veulent prendre le virage neuroscientifique que les plus enthousiastes des chercheurs en neuropsychiatrie réclament depuis des décennies⁴.

Ce tournant n'est pas *qu'un* virage neuroscientifique mais les « circuits » [comprendre : les circuits cérébraux et corticaux] sont au centre de l'approche explicative proposée. Et l'idée du projet RDoC n'est pas directement de remplacer la classification symptomatologique par une classification sur la base des mécanismes biologiques, mais de soutenir la recherche fondamentale en vue d'une telle classification. Voici ce qu'en dit Bruce Cuthbert, un des promoteurs du projet RDoc, lorsqu'il explique qu'il ne s'agit pas simplement de défendre l'idée d'une « translation » des découvertes en sciences fondamentales vers le domaine de la santé :

L'approche standard des maladies psychiatriques consiste à définir un trouble mental (sur la base des signes et des symptômes) puis de chercher une physiopathologie se rapportant à ces symptômes. Par contraste, RDoc pose la question suivante : 'quelle est la distribution normale pour un trait ou une caractéristique ; quel est le système cérébral qui implémente principalement cette fonction ; et comment pouvons-nous comprendre à différents niveaux de mécanismes ce qui rend compte du développement de dysrégulations de ces systèmes selon des dimensions qui vont du normal à l'anormal ?⁵.

L'idée n'est donc pas seulement d'intégrer des connaissances neurobiologiques à la compréhension préalable des maladies mentales, mais de le faire *en ne partant pas des maladies mentales elles-mêmes*, mais plutôt, en étant agnostique relativement aux catégories psychiatriques en vigueur, de rejoindre la symptomatologie à partir de la modélisation de l'esprit humain et des altérations possibles des circuits cérébraux. Non pas les neurosciences *aussi*, mais les neurosciences *d'abord*, en envisageant de redécouper les frontières entre catégories psychiatriques à partir de la connaissance des mécanismes.

Cela, c'est l'actualité savante, celle de la recherche. Mais il y en a une autre, qui est celle de la diffusion des neurosciences dans la représentation des maladies

³ Demazeux, 2013.

⁴ Demazeux et Pidoux, 2015.

⁵ Cuthbert, 2014.

mentales qu'ont les non-spécialistes et les patients eux-mêmes. En témoigne exemplairement à mon sens l'émergence à la fin des années 1990 de la notion de *neurodiversité*, qui traduit à la fois la diffusion et le partage d'une croyance, selon laquelle la vérité d'un syndrome développemental comme l'autisme serait cérébrale, et l'idée que le cerveau autistique serait différent et non déficient⁶. Geste tout à fait étonnant par lequel les individus reconnaissent dans les neurosciences la source d'une vérité sur eux-mêmes, et où ils rejettent en même temps une approche médicale et thérapeutique de leur condition : les chercheurs étaient en quête de bases cérébrales d'un trouble développemental, mais pour les partisans de la neurodiversité, les neurosciences décrivent finalement la source d'un phénotype cognitif alternatif, un exemple de variation normale dans les populations humaines. Les individus majoritaires, qui se voyaient comme normaux, ne sont plus alors que « neurotypiques ». Voici donc la situation qui se présente à nous, et il faut considérer simultanément les deux aspects : les neurosciences interrogent aujourd'hui la psychiatrie, *et* du fait d'initiatives de recherche comme le projet RDoc, *et* du fait de *revendications* comme celles issues de la neurodiversité.

Dans un article de 2006⁷ traduit en français dans la revue Canadienne *Philosophiques*, Peter Zachar a recensé plusieurs modèles de la maladie mentale, qui partagent tous une même conception essentialiste, d'ailleurs erronée à ses yeux, des troubles mentaux. L'un de ces modèles est celui qu'il nomme le modèle du « cerveau brisé » en référence au titre d'un ouvrage assez oublié signé en 1984 par Nancy Andreasen⁸. Un autre de ces modèles est celui proposé par le philosophe Jerome Wakefield, en particulier dans une série d'articles de 1992, celui du trouble mental comme « dysfonction préjudiciable », où la présence d'un trouble mental suppose deux choses, d'abord la dysfonction d'un mécanisme psychologique et d'autre part le fait que cette dysfonction ait des conséquences que l'on s'entend dans une société donnée à évaluer négativement (selon un modèle mixte, mi factuel, mi évaluatif)⁹. Quelle relation ces deux modèles entretiennent-ils ? A la *ressemblance* du modèle du cerveau brisé, le partisan du modèle de la dysfonction préjudiciable entend garantir avec le terme de dysfonction la possibilité d'une objectivité du jugement psychiatrique, qui porte

⁶ Silberman, 2015. Une analyse critique dans Forest, 2016.

⁷ Zachar, 2006

⁸ Andreasen, 1985.

⁹ Wakefield, 1992a et 1992b.

sur des faits qu'on peut établir : comme le cerveau est brisé ou ne l'est pas, les mécanismes psychologiques qui commandent par exemple nos réponses à une perte douloureuse sont dans un état d'intégrité, et nous sommes alors susceptibles d'éprouver de la tristesse, ou ils sont dysfonctionnels, et nous sommes alors susceptibles de développer des états dépressifs. Dans les deux cas, le trouble mental n'est pas simplement dans l'œil du psychiatre.

A la *différence* du modèle du cerveau brisé, le modèle de la dysfonction préjudiciable présuppose qu'il faut s'intéresser aux états mentaux, plutôt qu'aux circuits cérébraux. Comme je l'ai déjà rappelé, à la *différence* du modèle du cerveau brisé, le modèle de Wakefield estime que le trouble mental n'est jamais *seulement* affaire de description d'un fait objectif (la dysfonction), mais toujours aussi d'évaluation sociale (partagée) du préjudice: pour qu'il y ait préjudice, il faut qu'il y ait des normes de fonctionnement et un consensus sur ce qui est mauvais ou bon pour des individus, « bon » et « mauvais » impliquant des jugements de valeur, et non simplement de fait. Mais la *différence* la plus profonde à mon sens porte sur l'ambition principale de chacun de ces modèles. Le modèle du cerveau brisé légitime un programme de recherche visant à produire des explications : il s'agit de déterminer le pourquoi des conditions qu'étudie la psychiatrie. Le problème central auquel le modèle de la dysfonction préjudiciable entend répondre est un problème non d'explication mais de démarcation. Il s'agit de déterminer non pas surtout *pourquoi* il y a trouble mental, mais *quand* il y a trouble mental (plutôt qu'une réaction normale à un environnement stressant, plutôt qu'une conduite atypique, plutôt que la violation d'une norme sociale qui sera évaluée négativement sans être pathologique en elle-même). De la confrontation de ces deux modèles nous pouvons tirer au moins deux questions: premièrement, le modèle du cerveau brisé correspond-il en psychiatrie à un programme explicatif cohérent et homogène? Deuxièmement, peut-on, en s'inscrivant à l'intérieur du modèle du cerveau brisé, résoudre la question de la démarcation entre esprit malade et esprit sain? Les neurosciences répondent-elles à la *place* de la psychiatrie à la question de savoir qui relève de la médecine de l'esprit ?

Partie I *L'explication par le cerveau brisé : ses formes et ses usages*

Le modèle du cerveau brisé, on l'a dit, se présente comme un modèle essentialiste. On peut poser *a priori* que les troubles mentaux sont des troubles cérébraux, ou poser comme récemment le philosophe Dominic Murphy, que la psychiatrie n'a pas d'autonomie réelle, qu'elle est simplement, non un champ autonome, mais la partie clinique des neurosciences cognitives¹⁰. Mais dès qu'on passe du modèle

¹⁰ Murphy, 2006, p. 93.

à l'analyse de la recherche telle qu'elle se fait, les choses sont différentes et elles sont plus compliquées.

D'abord, les explications des troubles mentaux que proposent les neurosciences n'ont pas seulement des sources de justification méthodologiquement très diverses (modèles animaux, imagerie fonctionnelle, nouvelles techniques permettant d'étudier la connectivité structurale). Elles sont aussi hétérogènes quant à leur type, à l'image de l'hétérogénéité *intrinsèque* des neurosciences. On peut faire intervenir l'anatomie cérébrale comme lorsqu'on invoque une forme de connectivité aberrante dans certains travaux sur l'autisme¹¹, les neurosciences cognitives comme lorsqu'on pointe des profils d'activation atypiques des circuits corticaux dans les analyses qui relient des formes de délire à des activations surprenantes du *Default network*, le Réseau par défaut¹², la neurochimie comme avec l'hypothèse dopaminergique relative à la schizophrénie¹³, ou les mesures neuro-électriques quand on cherche des marqueurs de vulnérabilité à l'alcoolisme¹⁴. Tout se passe en pratique comme si ce n'était pas, d'un type d'hypothèse ou d'altération de l'esprit à l'autre, la même description du cerveau, les mêmes neurosciences qui étaient requises pour isoler des facteurs explicatifs pertinents. Les philosophes des neurosciences ont beaucoup parlé récemment de l'importance des « mécanismes » en neurosciences¹⁵, comme si cela conférait une sorte d'unité aux neurosciences : mais on remarque que ce ne sont pas toujours les mêmes *types* d'entités, d'activités et d'organisation qu'on invoque dans les contextes psychiatriques. Dire que le modèle du cerveau brisé est pertinent en psychiatrie est intrinsèquement vague.

La seconde surprise, par rapport au modèle du cerveau brisé est que nous n'avons pas de raison de rejeter que e Luc Faucher appelle un « pluralisme tolérant et non intégratif »¹⁶. Dans un article qui prend l'exemple de la dépendance à l'alcool, Kenneth Kendler écrit que « la nature ne semble pas avoir fourni un seul niveau critique d'explication pour les maladies psychiatriques qui se distinguerait

¹¹ Courchesne et Pierce, 2005.

¹² Gerrans, 2013.

¹³ Howes et Kapur, 2009.

¹⁴ Porjesz et al., 2005.

¹⁵ Machamer, Darden, Craver, 2000.

¹⁶ Faucher, 2012.

nettement des autres, restés à l'arrière-plan »¹⁷. Les causes des maladies mentales seraient distribuées sur plusieurs niveaux de mécanisme, et s'étendraient à des domaines différents de notre vie biologique et sociale. Non seulement, donc à l'intérieur des neurosciences il faudrait tantôt se tourner vers la dopamine, ce « vent qui propage le feu de la psychose » suivant la formule magnifique de Laruelle et Abi-Dargham¹⁸, tantôt s'intéresser aux réseaux corticaux comme le Réseau par défaut et aux bases neurales de l'introspection, mais il n'y a aucune *bonne* raison, si on s'intéresse à une dysfonction du lobe frontal dans la dépendance à l'alcool, pour cesser de s'intéresser aux événements de la petite enfance, à des traits psychologiques, comme l'impulsivité, ou à des environnements pathogènes. Nous pouvons avoir une confiance raisonnée dans l'importance de chaque facteur qui augmente la probabilité du trouble envisagé, quand bien même le lien entre eux reste lâche, inconnu, ou inconcevable pour nous. Le pluralisme peut être à la fois tolérant et non intégratif, et cependant robuste au sens de : destiné à ne pas disparaître du fait de découvertes ultérieures.

En outre, Kendler, qui s'inspire de la réflexion sur les valeurs scientifiques développée par le philosophe Thomas Kuhn, énumère plusieurs valeurs que peut exemplifier une cause : une cause a plus ou moins de *force* selon qu'elle est plus ou moins importante dans la production de son effet. Elle est plus ou moins *spécifique*, en tant qu'elle est liée à un seul effet ou à plusieurs. Elle est *manipulable* ou non, selon qu'on peut ou non intervenir sur elle pour modifier l'effet. Elle a plus ou moins de *générativité* en tant que sa prise en compte peut conduire à une compréhension plus ou moins fructueuse et approfondie de son effet. Elle a un degré plus ou moins grand de *proximité* avec son effet. Le point n'est pas seulement qu'un même facteur causal peut avoir une de ces qualités à un haut degré et non à un autre. Ainsi, dans la production de la dépendance à l'alcool, la dysfonction du lobe frontal est une cause avec un degré élevé de force, mais un bas degré de manipulabilité, et un bas degré de spécificité puisqu'on va la retrouver dans d'autres pathologies impliquant le contrôle de soi. Le point est aussi que suivant les buts qu'on se propose, ces qualités inégales font que les mêmes causes ne seront pas intéressantes au même degré. S'il s'agit de prévention, de recherche fondamentale ou de clinique et de thérapie, l'intérêt pour les circuits cérébraux pourra ne pas être le même : par exemple, en l'absence d'un degré élevé de spécificité et de manipulabilité, un facteur causal authentique peut être moins important pour le clinicien soucieux de diagnostic différentiel ou de stratégie thérapeutique. Le problème que rencontre le modèle du cerveau brisé

¹⁷ Kendler, 2012.

¹⁸ Laruelle et Abi-Dargham, 1999.

n'est pas, alors, que les neurosciences n'ont rien à dire de vrai sur la maladie mentale. Il est plutôt qu'il correspond à une conception moniste de l'explication qui n'est irrésistible, ni sur le plan de la philosophie des sciences, ni sur le plan empirique. On peut s'intéresser aux causes cérébrales et être pourtant pluraliste plutôt que moniste. Le problème rencontré est aussi que suivant les fins qu'on se propose, une vraie cause peut passer au premier plan, ou à l'arrière-plan, parce que les raisons de la distinguer sont définies contextuellement ; les neurosciences peuvent avoir certaines vertus, sans les avoir toutes.

Partie II *Incomplétude des deux modèles*

Si on lit les travaux récents, le conflit persiste entre modèle du cerveau brisé et modèle de la dysfonction préjudiciable. Comme j'y ai insisté, insister soit sur les neurosciences soit sur la psychologie n'est pas, comme on pourrait croire, être soit « spiritualiste » soit « matérialiste » : Wakefield, qui défend que l'analyse psychologique des mécanismes mentaux est irremplaçable, se place résolument dans un cadre biologique et évolutionniste. Dans un article de 2014 où il s'en prend vigoureusement au projet RDoc évoqué plus haut¹⁹, Wakefield soutient que les partisans de ce projet se sont concentrés sur la question de la validité des construits, en négligeant la question de la validité conceptuelle. En clair ils se sont intéressés à la *révision* des catégories psychiatriques, en pariant sur le fait que classer selon les mécanismes serait à terme plus fructueux ou plus incontestable, que de classer selon les symptômes. Mais ils ont complètement négligé de s'intéresser à la validité conceptuelle, c'est-à-dire à la démarcation entre troubles mentaux et vie ordinaire. Or des expressions comme « connectivité aberrante » ou « activations atypiques » ou « hypertrophie de la région X » ne peuvent pas en elles-mêmes rendre plus objectives, plus incontestables les attributions de troubles mentaux puisqu'elles sont a priori compatibles avec des phénotypes cognitifs distincts, des aptitudes différentes, des performances exceptionnelles et non pas diminuées. C'est ce qu'a montré le débat sur la neurodiversité, et chacun s'est habitué à la figure de Temple Grandin qui voit dans son cerveau autistique la source d'un *compromis* différent entre ce qu'elle fait mieux et ce qu'elle fait moins bien qu'une personne ordinaire ou neurotypique (discours désormais familier du type : j'ai beaucoup de connexions surnuméraires dans mon cortex visuel = je perçois mieux les détails). Pour expliquer ou prédire avec des neurosciences l'occurrence de la maladie mentale, il faut identifier celle-ci et on peut penser qu'il n'y a pas de réponse neuroscientifiquement informée à la

¹⁹ Wakefield, 2014.

question de la validité conceptuelle (quand y-a-t-il trouble mental ?) qui ne dépende, au moins en partie, d'une certaine idée de la santé mentale et de sa privation qui ne vient pas des neurosciences.

Mais le partisan du cerveau brisé peut répondre à Wakefield. C'est ce que fait récemment dans un travail encore inédit, le philosophe Philip Gerrans²⁰. Si un enfant a du mal à attribuer à autrui des pensées différentes des siennes, si un délirant forme des croyances fausses, que gagne-t-on à postuler l'existence d'un module de la théorie de l'esprit, ou un mécanisme de formation des croyances ? Qu'est-ce qu'un « mécanisme psychologique » dont nous ignorons les frontières, les parties, les opérations et l'organisation, sinon une créature aussi chimérique que la vertu dormitive de l'opium ? Il serait plus expédient de substituer des mécanismes neurobiologiques bien connus à des entités mentales potentiellement fictives. En considérant le délire du psychotique comme une conséquence d'une dysfonction qui perturbe les mécanismes de synthèse, de stockage et de transmission de la dopamine dans certains circuits cérébraux, on remplace des mécanismes simplement postulés par des mécanismes identifiables, observables et manipulables dont on peut retracer l'histoire évolutive. Les mécanismes psychologiques seraient alors *destitués* par les mécanismes neurobiologiques. La conception ordinaire ou populaire des phénomènes psychiatriques est en ce cas, selon Gerrans, entièrement « remplacée ».

Il faut cependant bien préciser à quelle condition ce remplacement peut espérer réussir. Comme le disent Howes et Kapur « Si une hypothèse neurochimique (fondée sur la dopamine ou un autre neurotransmetteur) doit expliquer une maladie mentale définie par son expression clinique, elle doit lier les deux »²¹. En définitive, ce que Gerrans propose est moins le remplacement de la psychiatrie par les neurosciences que le développement d'une « science de la saillance » qui inclut neurosciences moléculaires et neurosciences cognitives. Selon une hypothèse influente en effet (Kapur, 2003, d'après Berridge et Robinson, 1998), la synthèse et la libération anormale de la dopamine dans des parties du cerveau comme le système mésolimbique conduit à l'attribution aberrante d'une forme de *saillance* à des stimuli ordinaires. Le patient serait alors surpris par la manière dont des détails insignifiants retiennent son attention et prennent une valeur singulière. Comme dit un patient que cite Shitij Kapur²² « je suis devenu fasciné par les petites choses insignifiantes autour de moi ». Conformément aux modèles ascendants du délire, le délire serait ensuite la réponse du patient à ces

²⁰ Gerrans, à paraître.

²¹ Howes et Kapur, 2009.

²² Kapur, 2003.

phénomènes d'évaluation erronée, ou de saillance aberrante. La psychose serait, disent encore Howes et Kapur, « la saillance aberrante induite par la dopamine et filtrée à travers les schémas culturels et cognitifs du sujet »²³.

Tout ceci suppose d'abord qu'on a caractérisé fonctionnellement d'une manière correcte les systèmes neurobiologiques incriminés : l'évolution aurait favorisé le recrutement de systèmes qui attribuent correctement une valence particulière (positive, négative) à des éléments surprenants de l'environnement. Est-il entièrement correct de caractériser ces systèmes en termes de saillance ?

En second lieu, c'est l'élément psychotique de la schizophrénie, non la schizophrénie en général qui est expliquée par le phénomène de saillance aberrante. L'hypothèse neurochimique explique le point de départ du symptôme positif, mais pas toute la symptomatologie, puisqu'il faut une élaboration secondaire pour transformer la saillance aberrante en délire.

De plus, tout va dépendre de la manière dont se rejoignent, ou pas, la caractérisation fonctionnelle des systèmes sous-corticaux incriminés et la symptomatologie telle qu'elle est connue du psychiatre. Pour que les neurosciences prennent le relai explicatif, il faut que le mécanisme qu'elles décrivent coïncide bien avec ce qui se passe dans la nature, qu'il ait bien la fonction qui est postulée d'attribution de valence positive ou négative ; mais il faut aussi que, *de la saillance aberrante au délire*, le lien ne soit pas simplement plausible, hypothétique et corrélational. Par exemple, certains délires pourraient avoir cette origine sans que tous la partagent.

Et enfin, la saillance aberrante n'est la source d'un trouble que parce que nous évaluons négativement ses conséquences. La synthèse ou la libération plus grandes de dopamine ne sont caractérisées comme « excessives » ou « anormales » que parce qu'elles interfèrent avec le fonctionnement psychique, qu'elles induisent des évaluations erronées, diminuent l'acuité des jugements ou induisent une forme de détresse. Il semble que *sans* l'identification de l'expérience surprenante de la fascination pour les petites choses insignifiantes, sans la caractérisation du délire par les sciences de l'esprit malade, les sciences du cerveau ne peuvent ni délimiter la maladie mentale, ni identifier ce qui en elle est à expliquer. Si c'est vrai, alors il n'y a pas d'élimination possible de la psychiatrie clinique, bien qu'elle ait à trouver sa place dans une configuration du savoir profondément modifiée.

²³ Howes et Kapur, 2009.

Je présenterai trois éléments de conclusion. J'étais parti de la différence entre le projet du DSM et le projet plus récent contenu dans l'initiative RDoc, accent sur les critères du diagnostic *versus* accent sur les mécanismes. Pour un philosophe cela ne peut pas ne pas faire penser dans le domaine de la philosophie de l'esprit au passage d'une position, le fonctionnalisme (Putnam²⁴), à un autre plus récemment, le retour du réductionnisme (Kim²⁵). Dans l'optique du fonctionnalisme, les états mentaux avaient bien une réalisation physique, mais ils gardaient une forme d'autonomie parce qu'on affirmait leur, comme on dit dans le jargon, *réalisabilité multiple* : la douleur est un type d'état mental qu'on retrouverait chez des créatures très différentes dans la structure de leur système nerveux. On se disait donc que les généralités sur la vie mentale auxquelles on peut parvenir n'ont pas pour contrepartie des généralités équivalentes dans le monde physique. Mais depuis des penseurs plus réductionnistes se sont dit que le fait qu'un état mental soit réalisable dans la nature de plusieurs façons n'empêche pas la réduction du mental au cérébral : la réduction sera simplement locale, disjonctive, plutôt qu'universelle. Le retour des neurosciences en psychiatrie (façon RDoc) pourrait être analysé comme l'équivalent en psychiatrie du retour du réductionnisme en philosophie de l'esprit. Ce ne serait pas tout à fait faux. Mais ce schéma tentant n'est pas complètement satisfaisant. Il ne l'est pas parce que la science ne ressemble pas à la métaphysique, elle commence son travail lorsque la métaphysique finit le sien. Le métaphysicien peut poser *par provision* que la douleur n'est rien d'autre que l'activation des fibres C, bien qu'il sache que la physiologie de la douleur est bien plus compliquée que l'activation des fibres C. Entre métaphysiciens, peu importe le détail des faits. Mais les neurosciences ont justement à trouver quel mécanisme complexe va vraiment produire la douleur, comme elles ont à trouver dans certains contextes ce qui va causer tel symptôme en psychiatrie. Les relations entre connaissance psychiatrique et connaissance neuroscientifique ne sont pas réglées par l'idée qu'on se fait des relations de l'esprit et du corps. Le programme de recherche d'une explication neuroscientifique des maladies mentales est à l'ordre du jour, mais sa réalisation pour l'instant est fragmentaire, hétérogène et marquée par la pluralité des méthodes et celle des hypothèses rivales. Quelles que soient les rapports entre neurosciences et psychiatrie, la métaphysique du corps et de l'esprit n'en décident pas.

Mon second élément de conclusion concerne le fait que j'ai retenu deux modèles et non pas un, cerveau brisé et dysfonction préjudiciable. Il faut sans doute, face

²⁴ Putnam, 1960.

²⁵ Kim, 2014.

à des réalités complexes, encourager le choc des idées, la confrontation des modèles, plutôt que la quiétude de l'esprit, comme Michel Morange dans une conférence sur l'utilité de l'histoire des sciences, a proposé d'enseigner aux jeunes chercheurs les idées qui sont au purgatoire, celles qui n'ont pas leur place dans le consensus provisoire de la science se faisant²⁶. Le modèle du cerveau brisé, qui correspond à une idéalisation par rapport au travail de la recherche en neurosciences, est un modèle parmi d'autres ; j'ai voulu souligner qu'on peut beaucoup attendre des neurosciences en termes *d'explication*, mais sans doute beaucoup moins en termes *d'identification* de la maladie mentale. En outre, derrière l'objectivité apparente du lexique de la dysfonction, il y a bien souvent des parti-pris normatifs, des jugements de valeur, des conceptions de la normalité dont il faut prendre conscience et se demander d'où elles viennent et comment nous les justifions.

Enfin, j'aimerais utiliser une expression qui a été utilisée récemment par le philosophe Peter Zachar, qui a désigné les maladies mentales comme une « communauté imparfaite »²⁷ : elle serait imparfaite parce qu'elle est peu structurée et composée de membres qui ont des identités et des profils très divers. Selon une métaphore maintes fois utilisée, il en irait des maladies mentales comme des mauvaises herbes : elles ne constituent pas une classe homogène. De même que nous pouvons accepter que les maladies mentales n'ont pas à se ressembler tout à fait pour *être* des maladies mentales, de même les personnes qui s'intéressent aux maladies mentales au titre de la recherche, de la prévention, de la thérapeutique n'ont pas à se ressembler tout à fait, ni à partager les mêmes intérêts pour faire société. Trop souvent la question des neurosciences en psychiatrie est présentée comme si les dites sciences devaient remporter une victoire complète, conquérir tout le champ de l'investigation sur l'esprit malade, ou accepter la défaite et reconnaître leur inutilité. Je crois qu'il faut être pluraliste jusqu'au bout, et accepter qu'il y ait *des* neurosciences, *des* usages plus ou moins prometteurs de celles-ci, mais aussi *des* intérêts pour ce qu'elles peuvent offrir qui ont de bonnes raisons de varier, en qualité et en degré, avec nos métiers, nos préoccupations et nos horizons de recherche.

Denis Forest

Université Paris Nanterre,

²⁶ Morange, 2008.

²⁷ Zachar, à paraître.

Bibliographie

Andreasen (Nancy), 1985, *The broken brain, the Biological revolution in psychiatry*, William Morrow Paperbacks.

Couchesne (E.) et Pierce (K.), 2005, “Why the frontal cortex in autism might be talking only to itself: local over-connectivity but long-distance disconnection”, *Current Opinion in Neurobiology*, 15(2), p. 225-30.

Cuthbert (Bruce) 2014, The RDoC framework: facilitating transition from ICD/DSM to dimensional approaches that integrate neuroscience and psychopathology, *World Psychiatry*, 13/1, p. 28-35.

Demazeux (Steeves), 2013, *Qu'est-ce que le DSM ?*, Paris, Ithaque.

et Pidoux (Vincent), 2015, « Le projet RDoC : la classification psychiatrique de demain ? », *Médecine/Sciences*, p. 792-6.

Faucher (Luc) et Goyer (Simon), 2016, « Le Research Domain Criteria (RDoC), le réductionnisme et la psychiatrie clinique », *Revue de synthèse*, 137- 1/2, p. 117-149.

Forest (Denis), 2008, « La frontière entre Psychiatrie et Neurosciences : mécanismes et croyances délirantes », in *Les maladies mentales*, Cahiers du Centre Georges Canguilhem, sous la direction de Jean-Noël Missa, Paris, Puf, p. 147-173.

2016, « Les ambiguïtés de la Neurodiversité », *Médecine/Sciences*, p. 412-6.

Gerrans (P.), 2013, “Delusional attitudes and Default Thinking”, *Mind & Language*, Vol. 28, No. 1, p. 83–102.

à paraître, ‘Harmful dysfunction and the science of salience’, in Faucher L. et Forest D., eds., *Defining Mental Disorder: Jerome Wakefield and his Critics* MIT Press

Howes (Oliver D.) et Kapur (Shitij), 2009, “The Dopamine Hypothesis of Schizophrenia: Version III—The Final Common Pathway”, *Schizophrenia Bulletin*, vol. 35 no. 3 p. 549–562.

Kapur (Shitij), 2003, “Psychosis as a State of Aberrant Salience: A Framework Linking Biology, Phenomenology, and Pharmacology in Schizophrenia”, *American Journal of Psychiatry*, 160; p.13–23.

Kendler (Kenneth), 2012, “Levels of explanation in psychiatric and substance use disorders: implications for the development of an etiologically based nosology”, *Molecular Psychiatry*, 17(1): 11–21.

Kim (Jaegwon), 2014, *L’esprit dans un monde physique*, Paris, Ithaque.

Laruelle (M.) et Abi-Dargham (A.), 1999, “Dopamine as the wind of the psychotic fire: new evidence from brain imaging studies”, *Journal of Psychopharmacology*, 13(4), p. 358-71.

Machamer, P., Darden, L., Craver C. (2000), « Thinking about mechanisms », *Philosophy of science*, 67/1, 1-25.

Morange (Michel), 2008, *A quoi sert l’histoire des sciences?*, Paris, Quae Editions.

Murphy (Dominic), 2006, *Psychiatry in the scientific image*, MIT Press.

Porjesz (Bernice et al.), 2005, “The utility of neurophysiological markers in the study of alcoholism”, *Clinical Neurophysiology*, 116, p. 993–1018.

Putnam (Hilary), 1960, “Minds and Machines”, repris in *Mind, language and reality*, Cambridge, Cambridge University Press, p. 362-385.

Silberman (Steve), 2015, *NeuroTribes. The legacy of autism and the future of Neurodiversity*. New York, Avery.

Wakefield (Jerome), 1992a, The concept of mental disorder. On the Boundary between biological Facts and social values. *American Psychologist*, Vol. 47 n°3, p. 373-388. Traduction par S. Demazeux in *Philosophie de la médecine*, textes édités par Elodie Giroux et Maël Lemoine, Paris, Vrin, p. 127-176.

1992 b, Disorder as harmful dysfunction: A conceptual critique of DSM-III R's definition of mental disorder. *Psychological Review*, Vol. 99, p. 232-247.

2014, Wittgenstein's nightmare: why the RDoC grid needs a conceptual dimension, *World Psychiatry*, 13/1, p. 38-40.

Zachar (Peter), 2006, "les troubles psychiatriques et le modèle des espèces pratiques", 33/1, p. 81-97.

A paraître, "Psychiatric Disorders and the Imperfect Community", in Faucher L. et Forest D., édés., *Defining Mental Disorder: Jerome Wakefield and his Critics* MIT Press.