



Que connaît-on vraiment en psychiatrie ? Le normal et l'anormal

Psychiatry: what do we know for sure? Normal and abnormal

KORNREICH C.

Service de Psychiatrie et Psychologie médicale, CHU Brugmann, Université libre de Bruxelles (ULB)

RÉSUMÉ

La prévalence des maladies mentales semble très élevée et seule une minorité de personnes traversent la vie sans en souffrir à un moment ou à un autre. La possibilité pour les humains de se mouvoir dans un monde intérieur, et d'être connecté à des milliards d'autres cerveaux présents et passés dans un espace symbolique interpersonnel nous distingue des autres animaux et rend compliquée la définition de ce qui serait normal ou pathologique. De plus, les modifications très rapides de notre environnement induisent probablement des phénomènes de « *mismatch* », d'inadaptation de nos capacités cognitives et émotionnelles au monde moderne. La psychiatrie évolutionniste fournit quelques clés de compréhension pour distinguer entre elles les pathologies mentales. Certaines d'entre elles sont des réactions attendues à des événements de vie ou de possibles adaptations, comme la dépression. D'autres, comme la schizophrénie, altèrent gravement l'appartenance à l'espace interpersonnel et résultent probablement d'une altération des processus neurodéveloppementaux, en raison de l'évolution très rapide des facultés cognitives humaines et de l'instabilité de notre génome.

Rev Med Brux 2022 ; 43 : 20-31
Doi : 10.30637/2022.21-073

ABSTRACT

The prevalence of mental illness is very high, and it seems that only a few human beings are spared across a lifetime. The unique human faculty of being able to move in an internal world, and to relate to billions of other brains, past and present in a symbolic interpersonal space blurs the frontiers of normalcy. Moreover, the rapid modifications of our environment are responsible for a mismatch phenomenon, our cognitive and cognitive faculties lacking the time to adjust. Evolutionary psychiatry gives us some clues to distinguish between adaptations and pathological conditions. Some mental illnesses, such as depression, may be understood as normal reactions to life events or as possible adaptations to environmental challenges. Other mental illnesses, such as schizophrenia, are probably due to neurodevelopmental abnormalities, because of the rapid evolution of our cognitive skills, and of our genome's instability.

Rev Med Brux 2022 ; 43 : 20-31
Doi : 10.30637/2022.21-073

Key words : mental illness, normalcy, mismatch, evolutionary

INTRODUCTION

Prévalence

Qui est « normal » et qui présente une pathologie mentale ? Quand on compare les titres de deux livres récents, le premier écrit par Roy Grinker : « *Nobody's normal* »¹ et le second d'Allen Frances : « *Saving normal* »², on se rend compte que le débat ne va pas être simple. Il serait fastidieux de faire ici la synthèse de toutes les données épidémiologiques dont on dispose. Néanmoins, on peut se faire une idée des prévalences des problèmes mentaux en se basant principalement sur les études prospectives. En effet, les études rétrospectives présentent l'inconvénient d'être peu fiables car elles se basent sur les souvenirs des personnes interrogées. Or il semble bien que la tendance de ces personnes soit d'oublier ou de minimiser des épisodes difficiles de leur vie et elles vont jusqu'à rapporter

deux fois moins de prévalence que celles observées dans les études prospectives³. Une des études longitudinales les plus célèbres est celle de Dunedin. Elle porte sur une cohorte de 1.000 enfants de Nouvelle Zélande suivis depuis leur naissance et évalués par toutes les techniques disponibles. L'étude a commencé en 1972, les sujets ont donc actuellement la petite cinquantaine. Une étude faite lorsque les sujets avaient 32 ans³ montrait déjà des prévalences très élevées pour les troubles anxieux (50 %), pour les dépressions (40 %) et pour les addictions, principalement alcool et cannabis (respectivement 31 % et 18 %). Une autre étude plus récente sur la même cohorte recensait à peine 17 % des sujets sans aucun épisode de problème de santé mentale au cours de leur existence⁴. La maladie mentale semble donc être la norme plutôt que l'exception. Les sujets indemnes, bénis des dieux, présentaient quelques caractéristiques intéressantes : ils

semblaient avoir bénéficié de caractéristiques de personnalité positives dès l'enfance et de peu d'histoire familiale de maladie mentale, mais pas particulièrement d'un environnement socio-économique privilégié ou d'un QI élevé⁴. La définition d'un seuil définissant un problème mental est évidemment la grande question de toutes les études épidémiologiques. Il est notoire que « la vie n'est pas un pique-nique » et que les souffrances physique et mentale en font partie⁵. La situation est même probablement meilleure actuellement que dans la plus grande partie de l'histoire de l'humanité^{6,7} : à d'autres époques, et selon la citation célèbre de Thomas Hobbes, « *Life was solitary, poor, nasty, brutish, and short* ». Comment distinguer ce qui est de l'ordre des réactions normales à des difficultés de vie importantes de ce qui serait du registre du pathologique ?

Une des réponses les plus utilisées est celle donnée par Jérôme Wakefield⁸ : il s'agit de la notion de « *harmful dysfunction* » qui sert de base à la définition de la pathologie mentale dans le DSM. Pour Wakefield, il faut qu'il y ait à la fois des inconvénients engendrés par une pathologie mentale, sous forme d'interférence avec le fonctionnement professionnel, relationnel, social, émotionnel, comportemental et cognitif et qu'il y ait une dysfonction sous-jacente. La question de la dysfonction sous-jacente, c'est-à-dire de mécanismes internes psychologiques et/ou biologiques, est délicate.

Spécificité de l'espèce humaine

Wakefield renvoie aux explications évolutionnistes comme boussole possible, considérant que c'est la sélection naturelle qui a créé les conditions d'émergence des mécanismes biologiques et psychologiques et qu'il faut voir dans quelle mesure ceux-ci sont adaptés à l'environnement. Ce problème de dysfonction sous-jacente pose de nombreux problèmes. En effet, les êtres humains bénéficient d'une certaine liberté de choix pour leurs comportements et ne sont pas que des êtres biologiques, mais aussi des êtres culturels. La liberté de choix est probablement relative, mais elle existe comme en témoigne notamment la très grande diversité des cultures et des comportements sur terre, une diversité qu'on ne retrouve pas dans les autres espèces animales. De ce fait il se pourrait qu'il soit difficile de définir des normes pour les comportements humains.

Pic de la Mirandole, philosophe et théologien de la Renaissance, considéré comme le plus grand savant de son époque, serait l'initiateur de l'humanisme, c'est-à-dire de la conception philosophique qui attribue une place particulière à l'homme dans le règne animal. Il est connu pour la parabole suivante, que je vais me contenter de paraphraser, et qui pourrait faire office de référence fondatrice de l'humanisme⁹. Il y raconte à sa manière la création des êtres vivants par Dieu. Ce dernier s'est comporté comme une sorte de Père Noël qui a sorti de sa besace et a distribué une série de dons aux animaux qu'il venait de créer. Il a donné par exemple la vitesse au guépard, la force à l'éléphant, les capacités de voler aux oiseaux, de nager aux poissons...

Quand est venu le tour de l'homme, Dieu avait vidé sa besace et s'en est retrouvé désolé. En effet l'homme ne dispose pas de dons particulièrement impressionnants à première vue : il n'est pas capable de voler comme les oiseaux, de nager comme les poissons, pas très rapide à la course, pas très costaud à la lutte. Dieu a alors décidé de lui donner la liberté, autrement dit la capacité de décider lui-même ce qu'il voulait être. En version moderne, et je m'en excuse auprès de Pic de la Mirandole, en nous donnant une capacité à nous représenter nous-mêmes dans le passé et dans le futur sous forme d'avatars, l'évolution nous a permis de moduler notre comportement, avec une indépendance relative de nos programmes génétiques et de nos expériences éducationnelles¹⁰. C'est la possibilité d'envisager plusieurs scénarios du futur et plusieurs stratégies pour atteindre des buts long-terme qui pourrait être à l'origine d'un certain degré de liberté¹⁰. En fait Dieu avait dans sa besace pour nous une extension de nos lobes préfrontaux¹⁰.

Le corollaire immédiat de ce degré de liberté, est que rien n'est « naturel » chez l'homme. L'espace généré par la création de mondes virtuels en nous induit automatiquement une distance par rapport au monde réel. Le chat peut ne pas se poser de questions sur sa nature : il est programmé pour chasser les souris et ne va pas s'encombrer de considérations éthiques sur le bien-être de celles-ci. Mais c'est un peu plus compliqué pour nous. Richard Dawkins termine son célèbre livre, « le gène égoïste » par une allusion à l'existence de nouveaux répliqueurs chez l'homme, les « mêmes » par analogie aux premiers répliqueurs biologiques, les gènes¹¹. Les mêmes sont des idées, des concepts, des modes qui se répliquent en passant d'un cerveau humain à l'autre. La sélection sexuelle peut parfois avoir des intérêts différents de la sélection naturelle, les exemples classiques étant la queue du paon et les bois des cerfs, encombrants pour échapper aux prédateurs, mais utiles comme signaux « honnêtes » de force et de qualité génétique pour les femelles, la fameuse théorie du handicap de Zahavi¹². De la même manière, les mêmes peuvent avoir des « intérêts » très différents du potentiel reproducteur de ses porteurs. Des hommes peuvent se faire exploser lors d'attentats-suicides au nom d'un même religieux, ce qui a bien sûr une incidence plutôt négative sur leur potentiel reproducteur. De la même manière, des prêtres, éneques ou mandarins chinois peuvent atteindre des positions sociales très élevées et contribuer largement à répandre des mêmes au détriment de leur propre descendance⁶. Par ailleurs, la grande théorie défendue par Yuval Noah Harari dans *Sapiens* est que la capacité à inventer et à raconter des histoires a largement contribué au succès évolutionniste de l'espèce humaine⁶. Ces histoires auraient pour fonction de créer des réseaux de coopération étendus, bien au-delà de la famille, en cimentant ces réseaux par des récits religieux, nationalistes ou symboliques au sens large. Il s'est ainsi créé une réalité en plus de celle du monde réel et de la représentation du monde réel, au travers d'une réalité inter subjective⁶. C'est dans cette réalité créée dans l'espace virtuel des cerveaux humains connectés que des

éléments comme l'argent acquièrent une valeur universelle, alors que ce sont des éléments symboliques⁶. Ces éléments ont une importance considérable lorsqu'il s'agit de déterminer ce qui est normal ou pas chez les humains. Quand le mouvement QAnon aux Etats-Unis promeut la théorie selon laquelle une guerre secrète a lieu entre Donald Trump et des élites implantées dans le gouvernement, les milieux financiers et les médias, qui soutiennent des crimes pédophiles, cannibales et sataniques, peut-on dire que ses adeptes souffrent de folie ? Probablement pas, car il s'agit d'idées partagées dans un espace interpersonnel. Et qu'examinés de près, bien des concepts religieux ou nationalistes pourraient être interprétés comme extrêmement bizarres^{13,14}. Les pathologies mentales sévères se caractérisent au contraire souvent par une déconnexion de l'espace interpersonnel, importante dans la schizophrénie ou dans les phases aiguës de la maladie bipolaire, moins importante par le développement de « religions personnelles » comme des superstitions idiosyncrasiques dans le TOC.

Tous ces éléments rendent bien difficiles la définition de ce qu'est la santé mentale. L'absence de consensus dans une étude ayant sondé 50 experts de la santé mentale sur sa définition n'est donc pas étonnant¹⁵.

A nouveau, je propose de suivre une histoire chronologique épousant mon parcours personnel pour illustrer les réponses possibles à la question de la normalité, celles fournies par deux grands courants psychothérapeutiques, la psychanalyse et les thérapies cognitivo-comportementales et ensuite les idées issues de la psychologie évolutionniste et finalement de la psychiatrie évolutionniste. La densité et le nombre des données publiées relatives à cette dernière nous obligent à limiter cette partie à deux pathologies, la dépression et la schizophrénie. Ces deux exemples illustrent toutefois bien les raisonnements que l'on peut faire dans le cadre évolutionniste : si la dépression peut apparaître comme une adaptation dans certains cas ou comme un produit dérivé de la capacité à se projeter dans le passé et de le regretter, ou dans le futur et de l'appréhender, il n'en va pas de même pour la schizophrénie où les explications adaptatives sont peu satisfaisantes. Dans ce dernier cas, la charge mutationnelle très élevée dans l'espèce humaine, surtout pour les gènes en rapport avec la construction du cerveau, pourrait impliquer un prix à payer pour l'apparition de fonctions cognitives avancées dont le langage.

RENCONTRE AVEC LE PARADIGME PSYCHANALYTIQUE

Lorsque j'ai commencé la psychiatrie en 1987, outre le mouvement antipsychiatrique évoqué dans le premier article de cette série, le champ était largement dominé par le paradigme psychanalytique. J'avais fait l'effort de lire quelques ouvrages, depuis « l'introduction à la psychanalyse » aux « cinq psychanalyses » en passant par « psychopathologie de la vie quotidienne ». Et j'en avais retiré une impression mitigée. Ces lectures donnaient certes l'impression qu'il y avait quelque chose à comprendre, une signification cachée. Les

explications fournies par exemple pour la psychose du Président Schreber ou la phobie du petit Hans étaient extrêmement sophistiquées et faisaient osciller entre une admiration devant les capacités de décryptage phénoménales du détective en chef de l'âme humaine du courant psychanalytique et le sentiment confus que c'était peut-être peu plausible, sentiment qu'on ne se serait jamais permis d'exprimer en public. Je me souviens ainsi d'un parcours en voiture avec un collègue d'origine luxembourgeoise qui nous véhiculait vers Liège pour assister à des conférences. Je pense qu'il était assez timide et la conversation se déroulait de manière aussi pénible que le trajet, c'est-à-dire à allure réduite. Le point d'orgue du trajet était survenu lorsqu'il s'était tourné vers nous l'œil humide en nous disant qu'il s'agissait d'un jour extrêmement important. Il avait eu l'air étonné quand nous lui avions demandé pourquoi et il nous avait répondu vaguement indigné, « mais enfin c'est l'anniversaire de la naissance de Freud ». J'ai toujours été un peu méfiant vis-à-vis des vérités révélées et cette anecdote n'est qu'un des éléments parmi de nombreux autres qui ont renforcé cette méfiance. Pour une analyse détaillée du problème, je renvoie aux écrits de mon collègue et ami, Jacques Van Rillaer qui aura passé une partie conséquente de son existence professionnelle à travailler sur ce thème¹⁶. En bref, il était difficile à l'époque d'avoir une conversation normale avec beaucoup de mes contemporains. Si on faisait ses rapports à temps, on était qualifié d'obsessionnel et, avec un sourire en coin, on nous disait qu'il paraissait évident que nous étions tristement coincés dans notre développement à la phase anale. Les fumeurs, et ils étaient nombreux, considéraient comme une évidence qu'ils étaient bloqués à la phase anale. Et les plus entreprenants sur le plan sexuel, qui entretenaient des relations sexuelles multiples, y compris parfois avec des patientes, tiraient une grande fierté d'être parvenus à la phase œdipienne. Pour reprendre la question de la normalité, elle n'existait tout simplement pas dans le paradigme psychanalytique. Freud considérait qu'il existait très peu de personnes normales et un lapsus ou un oubli étaient systématiquement interprétés comme le résultat de processus inconscients inavouables, aux contenus principalement sexuels^{16,17}. La médicalisation, et plus spécifiquement la psychiatrisation de la sexualité, était antérieure aux travaux de Freud. Richard von Krafft-Ebing avait recensé toutes sortes de comportements sexuels « déviants » dans un ouvrage célèbre intitulé « *Psychopathia Sexualis* », qui était bien dans l'air du temps et en phase avec la morale victorienne, insistant notamment sur les méfaits de la masturbation¹⁸. Finalement, le rapport Kinsey en 1948 a dans un sens plutôt confirmé les intuitions de Freud sur la rareté de la sexualité « normale »¹⁹. Ce qui est plus gênant c'est d'en avoir fait le moteur de tout ressort psychopathologique. Pour ne donner qu'un argument dans un débat passionné et qui prendrait trop de place, l'insistance de Freud sur le rôle de la répression sexuelle dans l'apparition des maladies mentales, par ailleurs nécessaire selon lui pour assurer l'équilibre de la société, est à tempérer par le fait que la libération sexuelle n'a en rien dimi-

nué la prévalence des problèmes mentaux. Ce n'est que récemment que je me suis quelque peu réconcilié avec la psychanalyse, suite à la lecture de l'excellent livre d'Eric Kandel, prix Nobel pour ses travaux sur la mémoire, intitulé « *The Age of Insight* »²⁰. Il y a replacé l'émergence de la psychanalyse dans un courant historique global, marqué par une ère de soupçon sur la face cachée des êtres humains, sur une méfiance par rapport à ce qui était affiché. Kandel montrait qu'on retrouvait cette préoccupation sur la face cachée de l'être humain dans l'expressionnisme en peinture ou encore dans le roman. Pour en terminer avec cette courte partie sur la psychanalyse, un des concepts théoriques le plus intéressant développé par ce courant a trait aux mécanismes de défense, l'idée que pour travestir les vraies motivations pulsionnelles de nos actions, nous avons recours à des déguisements, sous forme de déni, de projection ou de formation réactionnelle. Cependant s'il est évident que nous ne comprenons pas toujours nos propres réactions, il existe des explications alternatives à celles fournies par la psychanalyse pour des phénomènes comme celui du déni. Pour n'en citer que quelques unes, Robert Trivers, un des piliers de la psychologie évolutionniste a proposé que les mécanismes de défense ne visaient pas à protéger le moi, mais à mieux convaincre les autres humains, pour sortir gagnant dans des transactions de coopération. Ceux-ci feraient ainsi partie d'une stratégie basée sur l'idée qu'on est plus convaincant quand on est soi-même convaincu, par exemple de la pureté de ses intentions, lorsqu'on doit entrer en contact avec des coopérateurs potentiels. Une autre explication du déni nous vient de la neurologie. Les patients victimes d'un AVC droit manifestent régulièrement une étonnante anosognosie de leur paralysie gauche. Pour Vilayanur Ramachandran²¹, il pourrait s'agir d'une conséquence d'une asymétrie hémisphérique dans les rôles de modélisation du monde. L'hémisphère gauche serait responsable du maintien d'une vision du monde et de soi stables, permettant de faire des prédictions et de la planification. Des « updates » de ces représentations stables seraient toutefois possibles, surtout la nuit lors des phases REM, grâce à l'intervention des informations recueillies par l'hémisphère droit. C'est cet « update » qui ne serait plus accessible lors d'une lésion hémisphérique droite, laissant les patients certains que leur schéma corporel ne s'est pas modifié et qu'ils ne sont donc pas paralysés²¹. Selon Ramachandran, cette anosognosie pourrait exister sous forme de déni pour d'autres éléments moins massifs que la paralysie d'un membre et représenter un substrat neurologique pour des mécanismes de défense²¹.

INCURSION COGNITIVO-COMPORTEMENTALE

A la fin des années '80, je me suis inscrit pour une formation en psychothérapie cognitivo-comportementale. Je m'y sentais plus à l'aise qu'avec les concepts psychanalytiques, car ce mouvement psychothérapeutique se voulait inscrit dans une démarche scientifique. Les références du mouvement comportemental étaient notamment les données recueillies sur le condition-

nement, pavlovien et skinnérien. J'avais fait l'effort comme pour la psychanalyse de lire quelques textes de Burrhus Frederic Skinner, notamment son ouvrage intitulé « *Beyond freedom and dignity* »²². Si les qualités scientifiques de Skinner sont indéniables et ses travaux sur le conditionnement opérant tout à fait remarquables, il me semblait déjà à l'époque que la position comportementaliste radicale était peu tenable. Dans son livre en effet, Skinner indiquait qu'il n'existait selon lui aucune liberté de choix pour les humains, que tous leurs actes étaient le résultat de contraintes assez mécaniques, les contingences d'apprentissage qui éliminaient toute notion d'intentionnalité, de possibilité d'orienter volontairement et consciemment ses comportements. Cependant le courant ne s'était pas intitulé cognitivo-comportemental par hasard. La « 2^e vague », la vague cognitive apparue dans les années '60, faisait valoir que la manière de traiter l'information qui nous parvient est essentielle pour l'orientation de nos comportements. Ce traitement de l'information pouvait toutefois faire l'objet d'erreurs, appelées distorsions cognitives, qui pouvaient maintenir actifs des comportements aux conséquences négatives pour les patients. Le principal pilier de cette 2^e vague était Aaron Tim Beck, célèbre pour ses travaux sur les distorsions cognitives dans la dépression²³ et qui vient de nous quitter à l'âge respectable de 100 ans. Ce corpus « cognitivo-comportemental » ne pouvait pas proposer de définition claire de la normalité. En effet, chaque patient faisait l'objet d'une « analyse fonctionnelle » et ce sont les comportements que le patient souhaitait modifier ainsi que les distorsions cognitives qui les sous-tendaient qui étaient les cibles de la thérapie. Les comportements et les cognitions pouvaient être anormaux, sur base d'apprentissages antérieurs, mais on ne pouvait pas dire grand-chose des maladies mentales en tant que telles et la biologie était fortement absente des explications fournies. La question du choix et de la liberté en fonction de ses valeurs et de ses buts de vie a connu quelques temps après ma formation une mutation à 180° par rapport aux conceptions skinnériennes lors de l'avènement de la 3^e vague des TCC²⁴. C'est durant cette formation que j'ai fait une belle rencontre avec un collègue de la Faculté de Psychologie de l'UCL et qui a constitué un tremplin vers un autre registre explicatif qui m'a passionné, le registre évolutionniste.

INCURSION DANS LA PSYCHOLOGIE EVOLUTIONNISTE

Langage non verbal

Mon collègue s'intéressait à la reconnaissance du langage non verbal et plus particulièrement aux expressions faciales émotionnelles. Il était fortement influencé par Paul Ekman. Paul Ekman était célèbre pour avoir montré que les expressions faciales émotionnelles humaines se voyaient attribuer les mêmes significations partout sur la terre, y compris dans des tribus de chasseurs-cueilleurs de Nouvelle-Guinée, n'ayant pas été en contact avec des occidentaux durant leur enfance²⁵.

Il en avait conclu que le déchiffrement du langage non verbal était inné et avait ouvert la porte au développement de tests de reconnaissance d'émotions dans les visages sur base d'émotions prototypiques²⁶. Mon collègue disposait de ce type de tests et nous avons eu l'idée de les appliquer à des populations pathologiques en l'occurrence chez des patients dépendants à l'alcool, puisque je travaillais à l'époque dans une salle spécialisée dans les cures de désintoxication. Ce fut le début d'une collaboration très fructueuse. Nous avons pu montrer que les patients souffrant d'addiction rencontraient des difficultés de reconnaissance du langage non-verbal²⁷⁻²⁹. Ce type d'étude a été appliquée à de nombreuses populations de patients souffrant de schizophrénie, d'autisme, de trouble de l'attention avec hyperactivité, de dépressifs³⁰ et s'est progressivement élargi au domaine de la cognition sociale dans son ensemble. Les travaux d'Ekman ont été critiqués récemment³¹. Selon ces critiques, le cerveau, quand il reconnaît des émotions, comme pour d'autres perceptions sensorielles, semble utiliser une modélisation dépendante de mémoires, d'éléments de contexte et de raisonnements probabilistes plutôt que de disposer d'un « module » de reconnaissance d'émotions prototypiques³¹. Cependant à l'époque, il était très excitant de pouvoir se référer à l'idée de fonctions innées présentes dans le cerveau sans apprentissage et façonnées par l'évolution sur de très longues périodes. J'étais donc mûr pour être happé par la psychologie évolutionniste.

Thèmes favoris de la psychologie évolutionniste

Il a suffi d'une conversation au restaurant avec des collègues d'Erasmus pour précipiter le mouvement. Ces collègues faisaient état de livres que je ne connaissais pas du tout, ceux de Richard Dawkins, de Steven Pinker, de Matt Ridley, Robert Wright, David Buss entre autres, bref de tous les chefs de file de la biologie et de la psychologie évolutionniste. A titre d'exemple Steven Pinker dans « *The Blank Slate* »³² défendait la thèse selon laquelle le cerveau n'était en rien une page blanche sur laquelle venaient s'inscrire les comportements, les cognitions et les émotions au fur et à mesure du développement et se mettait ainsi en opposition aux conceptions comportementalistes. Il existerait ainsi des « logiciels préinstallés », des modules qui guideraient la manière dont nous gérons la recherche de partenaires sexuels, l'éducation des enfants, la coopération, la morale. Ces idées ont été bien systématisées par John Tooby et Leda Cosmides³³. La sélection naturelle aurait exercé une pression pour aboutir au développement de ces modules cérébraux, des sortes de programmes adaptatifs permettant de faire face à une série de problèmes rencontrés par l'espèce humaine depuis ses origines : coopération, détection des tricheurs, gestion des rapports entre hommes et femmes, entre parents et enfants. L'idée modulaire supposait également qu'il n'y avait pas un système général permettant de produire des comportements adaptés via par exemple un processus bayésien unique, mais de multiples systèmes préprogrammés par l'évolution en fonction des problèmes rencontrés. J'ai eu énormément

de plaisir à lire toute cette littérature, dont une grande partie est devenue populaire au travers de médias grand public ou de livres au titre accrocheur tels que « Pourquoi les femmes des riches sont belles »³⁴. La partie consacrée aux rapports hommes-femmes, un sujet inépuisable, est des plus savoureuses et évoque notamment les stratégies de séduction, ce qui est attractif dans l'autre sexe pour les hommes et pour les femmes, ainsi que les stratégies d'infidélité. L'approche a aussi été utilisée pour expliquer des phénomènes historiques, tels que la constitution en plusieurs endroits du globe dans des cultures agricoles indépendantes du même type de fonctionnement, caractérisé par un monopole de la reproduction par des hommes puissants, empereur de Chine, empereur Inca ou Sultan via la création de harems gardés par des éunuques au détriment bien sûr de nombreux hommes des couches sociales inférieures laissés sur le carreau³⁵. L'idée que la psychologie rejoignait la biologie (« *nothing in biology makes sense except in the light of evolution* ») était profondément attractive, mais a aussi généré de nombreuses spéculations de manière exubérante et évidemment très difficiles à prouver.

Tout comme pour le thème des expressions faciales émotionnelles, d'abord étudiées dans des populations normales puis dans des populations pathologiques, les explications évolutionnistes se sont déplacées dans le domaine de la psychiatrie et elles y ont fait l'objet d'une créativité remarquable. Ces considérations évolutionnistes sont d'une grande importance dans le débat sur la normalité ou l'anormalité de comportements humains.

PSYCHIATRIE EVOLUTIONNISTE

Les raisonnements évolutionnistes en psychiatrie suivent à peu près toujours le même canevas. Si on observe une charge génétique pour des pathologies psychiatriques et que les gènes qui favorisent ces pathologies affectent le potentiel reproducteur, comme c'est le cas par exemple dans la schizophrénie, il doit y avoir des avantages offerts par ces gènes qui expliqueraient leur conservation dans le pool génétique.

Il existe en gros trois types d'explications principales sur la raison de la conservation de gènes de maladies mentales dans le pool génétique³⁶: (a) Ces allèles n'étaient pas un problème dans l'environnement ancestral, mais le sont devenu dans l'environnement actuel. Il s'agit du « *mismatch* » ; (b) Certains allèles ont des désavantages, favorisent des maladies mentales, mais offrent par ailleurs des avantages qui augmentent le potentiel reproducteur ; (c) Un équilibre entre mutations polygéniques et sélection naturelle, d'où résulte des mutations délétères, est le prix inévitable de la pression mutationnelle élevée sur milliers de gènes qui sous-tendent le comportement humain. Nous allons illustrer ces conceptions au travers de deux grandes classes de pathologies : dépression et schizophrénie.

Dépression

La dépression est un syndrome profondément hétérogène à la fois dans sa présentation symptomatique

et dans ses causes. Si on suit les descriptions DSM, on qualifie de symptômes dépressifs à la fois l'hypersomnie et l'insomnie, l'augmentation ou la perte d'appétit, l'agitation ou le ralentissement³⁷. Quant aux déclencheurs, ils peuvent être aussi divers que des maladies somatiques, un stress de longue durée, la solitude, les traumatismes, les conflits hiérarchiques, le deuil, le rejet dans une relation sentimentale, une situation de post-partum, des variations saisonnières ou encore la consécration de l'absorption de produits tels que l'alcool³⁷. Certaines dépressions sont des réactions normales dans des circonstances extrêmes alors que d'autres sont des réactions extrêmes à des situations mineures³⁸.

Explications évolutionnistes « directes »

Les premières explications évolutionnistes pour expliquer la dépression datent de Randolph Nesse³⁹. Elles peuvent se regrouper grossièrement en 3 catégories⁴⁰. La première voit la dépression comme une stratégie de conservation des ressources : suite à des échecs d'investissement, il peut être prudent de ne pas aggraver ses pertes en poursuivant des buts sans issue. L'anhédonie permettrait ainsi de moduler ses allocations d'investissement dans des activités peu rentables, soit l'équivalent du « *learned helplessness* ». Les personnes trop peu sujettes à la dépression pourraient même être désavantagées car elles apprendraient moins de leurs erreurs et persisteraient dans la poursuite de buts inatteignables³⁸. Le second modèle tourne autour de la compétition sociale. Les symptômes dépressifs fonctionneraient comme un signal de retrait social dans des conflits hiérarchiques perdus, éviteraient la poursuite des conflits et le risque de descendre encore davantage de rang social. Le 3^e modèle est issu des théories de l'attachement : des signaux de détresse sont émis par tous les bébés mammifères quand les figures d'attachement s'éloignent. Ces signaux de détresse visent à maintenir la proximité avec les figures parentales, dont les bébés dépendent fortement pour leur survie et signalent un besoin d'aide. Les symptômes dépressifs pourraient fonctionner comme des signaux « honnêtes » de détresse visant à recevoir de l'aide de l'entourage. Toutefois il faut noter que cette stratégie ne fonctionne que dans le court terme, les dépressifs chroniques voyant plutôt diminuer l'aide de l'entourage par épuisement.

Pour ces 3 modèles, l'idée centrale est que des allèles de gènes favorisant la dépression pourraient avoir un avantage pour la survie et la reproduction des porteurs de manière assez directe.

Explications évolutionnistes « indirectes »

Il existe toutefois un autre modèle, qui expliquerait le maintien de gènes favorisant la dépression par un avantage indirect, portant sur la défense contre les in-

fections et sur un environnement devenu défavorable (le fameux *mismatch*) car davantage pro-inflammatoire. Raison et Miller^{41,42} défendent l'hypothèse que le stress aurait été souvent synonyme de danger lié à des rencontres conflictuelles dans l'environnement ancestral et qu'une réponse inflammatoire liée au stress aurait pu avoir son sens en préparant l'organisme à la possibilité d'une infection suite à une blessure physique. L'état inflammatoire s'accompagnerait par ailleurs d'un volet comportemental, le « *sickness behavior* » médié par l'influence de cytokines sur le cerveau et résultant en une fatigue, une apathie et un manque d'envie qui auraient incité les sujets à ne plus bouger et à consacrer leurs forces à la lutte contre l'infection. Les modifications de l'environnement moderne par rapport à l'environnement ancestral, le « *mismatch* », sont également soulignées par Raison *et al.*⁴³ qui partent du même constat que celui qui expliquerait l'augmentation de prévalence des allergies dans le monde moderne : le contact avec toutes sortes de parasites qui coexistaient avec l'espèce humaine depuis des millénaires a été diminué suite aux progrès de l'hygiène alimentaire. Il en résulterait une « *up-regulation* » du système immunitaire qui ne se serait pas désensibilisé au contact de ces parasites dès l'enfance et donc un excès de climat inflammatoire. Le manque de sommeil, l'obésité, la sédentarité, le manque d'exposition au soleil, le stress psychosocial et l'isolement social seraient également des facteurs qui contribueraient à ce climat inflammatoire et à l'augmentation spectaculaire de la prévalence des symptômes dépressifs⁴⁴. Il semble exister très peu de dépressions chez les chasseurs cueilleurs et on constate une augmentation de prévalence quand le mode de vie passe de ces sociétés traditionnelles vers l'agriculture, ce qui serait en faveur de l'hypothèse d'un « *mismatch* » et de l'influence de changements environnementaux³⁷. L'influence de modifications environnementales est aussi illustrée par l'observation que les Chinois nés après 1966 ont 22 fois plus de chance de présenter une dépression que ceux nés avant 1937⁴⁵. Des données similaires existent également en Occident⁴⁶. Finalement le développement d'états dépressifs pourrait faire intimement partie de la nature humaine. Notre espèce est caractérisée, comme évoqué en introduction, par la possibilité de réfléchir sur soi, le développement d'une conscience « auto-noétique ». Cette évolution semble parallèle au développement de ce qu'on appelle le « *default mode network* », un réseau de connections entre des parties préfrontales, pariétales, cingulaires et des éléments du système limbique, qui est associé à la gestion des processus mentaux dirigés vers le monde interne, la mémoire autobiographique, la planification du futur et la prise en compte de la perspective de pensée des autres⁴⁷. Or l'excès d'activité de ce réseau de connections est lié à la dépression⁴⁸.

Conclusion

On peut conclure que la dépression est une pathologie hétérogène aux causes multiples. Au point de vue évolutionniste, la dépression peut être le résultat d'une caractéristique consubstantielle à l'existence humaine, la possibilité de réfléchir sur soi, sur le passé et le futur, d'une adaptation, un changement d'humeur par exemple pour se désengager de buts inatteignables ou de conflits hiérarchiques, d'un état mal adapté car résultant d'un *mismatch* entre l'environnement moderne et l'environnement ancestral, d'un produit dérivé d'une autre adaptation comme l'inflammation anticipant le risque d'une blessure, d'une conséquence de problèmes d'attachement et de maltraitance dans l'enfance ou finalement d'un état pathologique sans fonction adaptative³⁷.

Schizophrénie

Avantage évolutionniste « direct » et « indirect »

La schizophrénie représente la pathologie psychiatrique par excellence et aussi une énigme sur le plan évolutionniste. Le raisonnement est toujours le même : s'il existe un degré d'héritabilité important pour la schizophrénie, comme en témoignent notamment les études sur la plus grande concordance de prévalence entre jumeaux monozygotes comparée aux dizygotes⁴⁹, pourquoi l'évolution aurait-elle conservé des gènes qui ont manifestement un impact négatif sur la reproduction des porteurs. Il est possible, en cherchant bien, d'évoquer un *mismatch* : dans l'environnement ancestral, quelques individus porteurs de gènes favorisant l'apparition de la schizophrénie pourraient avoir fait de belles carrières de shamans, en contact halluciné avec les dieux, et se seraient ainsi assurés un certain succès reproducteur⁵⁰. Il pourrait également y avoir un avantage indirect, pas pour les personnes atteintes de schizophrénie, mais pour les membres de la famille porteurs sains de gènes de susceptibilité et qui se seraient vu octroyer des capacités créatives hors norme, une caractéristique potentiellement avantageuse pour la compétition à la reproduction. Une étude portant sur une large population islandaise et publiée en 1970 avait indiqué avoir trouvé un lien de ce type : les membres de familles de patients psychotiques semblaient avoir atteint des positions éminentes, indexées dans le « *Who is Who* » de l'époque⁵¹. C'est le principe de la pleiotropie : un gène qui confère un avantage d'un côté pourrait être désavantageux de l'autre. Dans une gigantesque étude suédoise portant sur 300.000 sujets, une surreprésentation de patients bipolaires, de membres de familles de bipolaires et de schizophrènes mais pas de patients schizophrènes eux-mêmes a été trouvée dans des professions créatives⁵². Une grosse étude islandaise portant sur environ 80.000 personnes ayant utilisé des scores de risque polygénique pour la schizophrénie et pour la bipolarité a mis en évidence que ces risques étaient associés à une suspicion de plus grande créativité, mesurée par l'appartenance à des sociétés d'acteurs, danseurs, musiciens, représentants d'arts visuels et écrivains⁵³. Toutefois les variances expliquées par les scores polygéniques, respectivement pour la schizophrénie et pour la bipolarité, étaient de 5,5 % et de 1,2 %. La variance dans les scores de créativité expliquée par ces scores de risque polygénique était faible également. La créativité notamment artistique que l'on retrouve

associée à des traits schizotypiques, une dimension de personnalité prédictive de schizophrénie, pourrait être associée au nombre de partenaires au moins chez les hommes, ce qui représente une approximation du nombre d'enfants dans un contexte moderne d'accès à la contraception⁵⁴. Cependant, une augmentation de la fertilité chez les membres de familles de patients schizophrènes n'a pas été confirmée, même pour des époques où la contraception était nettement moins accessible, comme dans la Suède du début du 20^e siècle⁵⁵, alors que la fertilité des patients eux-mêmes était clairement moins grande que dans la population générale^{55,56}. Finalement, une méta-analyse portant sur le lien entre fertilité des patients schizophrènes et des proches non atteints a confirmé la réduction de fertilité chez les patients, mais sans mettre en évidence une augmentation de fertilité chez les autres membres de la famille⁵⁷. Au total, s'il existe un avantage évolutionniste à des gènes de susceptibilité de la schizophrénie, celui-ci est selon toute vraisemblance plutôt faible et ne permet pas d'expliquer la très grande prévalence de celle-ci (environ 1 % de la population générale) partout dans le monde.

Lien avec l'évolution cérébrale humaine

Timothy Crow est parmi les premiers à avoir suggéré que la schizophrénie pourrait représenter le prix à payer pour le développement d'un cerveau très complexe dans l'espèce humaine et en particulier pour le développement du langage, qui implique une spécialisation hémisphérique⁵⁸. Selon lui, les symptômes de la schizophrénie peuvent être compris comme un échec de latéralisation hémisphérique, avec comme conséquence un dysfonctionnement du mécanisme qui permet au locuteur de distinguer ses pensées du langage qu'il émet et de celui qu'il reçoit des autres⁵⁹.

D'une certaine manière, Crow reprenait une théorie qui avait déjà été émise dans un livre célèbre des années '70, écrit par Julian Jaynes, « *The origin of consciousness in the breakdown of the bicameral mind* »⁶⁰. Dans ce livre, Jaynes parlait notamment du constat historique que les dieux avaient progressivement cessé de parler directement aux hommes ; on ne rencontre de fait plus beaucoup de prophètes hallucinés qui entendent directement les voix divines. Il se basait également sur les différences importantes dans le contenu lexical de l'Illiade et de l'Odyssée. Ces deux livres sont attribués au même auteur, Homère, mais écrits selon toute vraisemblance à des époques très différentes. Dans l'Illiade, les personnages n'ont pas d'opinion

propre et leurs actions sont le fruit direct d'instructions données par les dieux. L'Odyssée apparaît plus comme un roman moderne, les personnages disposant de sentiments propres et de libre arbitre. Jaynes en concluait à une évolution cérébrale survenue dans l'intervalle séparant l'écriture de ces deux livres. Le « *breakdown of the bicameral mind* » évoquait la modification de latéralisation hémisphérique développée par Crow comme un changement permettant le développement d'un soi privé pourvu d'un langage propre et séparé du monde extérieur, l'émergence d'un « je ».

Plus récemment et de manière très étayée, Iain McGilchrist⁶¹ a repris dans un ouvrage monumental tout ce qu'on connaissait sur les fonctions respectives de l'hémisphère droit et de l'hémisphère gauche, en se basant notamment sur les expériences relatives au « *split brain* », les observations faites sur les personnes dont le corps calleux a été sectionné, qui ont valu le prix Nobel à Roger Sperry et dont les travaux ont été poursuivis par Michael Gazzaniga. Dans la seconde partie de son ouvrage, McGilchrist spéculait sur la possibilité que cette latéralisation ait été différente, au gré de modifications épigénétiques, en fonction des époques historiques, ce qui aurait expliqué des différences notables dans les représentations artistiques et les organisations sociales entre par exemple le Moyen-Age et la Renaissance. La seconde partie est hautement spéculative, mais je la cite ici pour indiquer que les idées concernant les conséquences de la latéralisation hémisphérique dans l'espèce humaine sont largement débattues. Pour en revenir à la schizophrénie, plusieurs études semblent montrer que les anomalies de connectivité cérébrale que l'on observe sont précisément celles qui impliquent des connections entre des parties du lobe temporal gauche, du cortex pariétal et de zones associatives qui jouent un rôle dans le langage⁶². Ces dysconnectivités pourraient être aggravées par des toxiques comme le cannabis dont on sait qu'il peut être un déclencheur d'épisodes psychotiques⁶². Quand on compare la connectivité cérébrale entre les cerveaux des chimpanzés et les cerveaux humains, il apparaît des différences importantes dans les aires d'association multimodales, les connexions à longue distance qui relient les régions cérébrales entre elles et permettent notamment la connexion entre l'aire de Broca et l'aire de Wernicke et aussi une diminution de connectivité entre les hémisphères cérébraux⁶³. Les nouveaux patterns de connections longue distance entre neurones auraient engendré de nouveaux patterns de rythmicité cérébrale ainsi qu'une plus grande sensibilité aux dommages liés à des facteurs environnementaux⁶⁴.

Pour en revenir au débat sur la normalité, il semble exister une continuité entre la prévalence de symptômes psychotiques dans la population générale et le tableau complet de la schizophrénie : entre 10 et 15 % de la population rapporte avoir eu des hallucinations au cours de leur vie⁶⁵. Un nombre important d'adolescents font état de moments « schizotypiques » incluant des perceptions inhabituelles, des expériences paranoïdes ou d'idéation magique⁶⁵. Les éléments paranoïdes sont très répandus dans la population générale⁶⁶. La per-

ception de conspiration et l'identification de persécuteurs pourrait d'ailleurs être comprise à la lumière de notre cognition sociale avancée. La présence de coalitions et la coordination entre les groupes dans des situations compétitives nécessite des mécanismes psychologiques pour détecter et anticiper des menaces sociales⁶⁶. La paranoïa est associée avec le fait de vivre dans des endroits où il existe peu de cohésion sociale, ainsi qu'à des antécédents de maltraitance dans l'enfance⁶⁶. Cependant il faut faire une distinction entre les croyances complotistes, très fréquentes dans la population générale soit la tendance à fournir des explications pour des événements importants qui impliquent des complots secrets par des groupes puissants et maléfiques, et les délires paranoïdes des patients schizophrènes qui personnalisent la menace dirigée contre eux spécifiquement plutôt qu'envers un groupe⁶⁶. Il s'agit ici de la distinction évoquée en introduction entre les histoires, même absurdes, qui font partie de l'espace intersubjectif humain, et les délires personnels.

Gènes communs au développement cérébral et à la schizophrénie

Quand on regarde les variations génétiques qui peuvent augmenter la susceptibilité à la schizophrénie, on est frappé de ce que qu'aucun « SNP » ou *Single Nucleotide Polymorphism* n'explique plus d'1/20^e de pourcentage de susceptibilité à la schizophrénie⁶⁷. Le risque génétique semble provenir de nombreux variants communs avec peu d'effet et de quelques rares variants *de novo*, c'est-à-dire ne provenant pas du patrimoine génétique des parents, à l'effet plus large⁶⁷. Une énorme étude récente portant sur l'entièreté du génome de 37.000 patients schizophrènes et de 113.000 contrôles a mis en évidence 108 SNP qui sont associés à un risque augmenté de schizophrénie, mais qui ensemble expliquent à peine 3,5 % de la variance du risque⁶⁸. Comment peut-on expliquer ce phénomène ? Si nous partageons largement les mêmes gènes que les chimpanzés, les différences dans l'expression de ces gènes et en particulier pour ceux qui sont impliqués dans le développement cérébral sont majeures⁵⁰. Les possibilités de variation de l'expression de l'ADN ne sont pas centrées que sur les SNP, mais aussi sur les variations structurelles du génome et notamment sur les microsatellites et les parties non codantes. Le génome humain est caractérisé par un degré élevé de variabilité structurelle et comportementale, qui concerne le contenu de l'ADN, l'épistasie, c'est-à-dire les interactions des gènes entre eux, la stochasticité, c'est-à-dire une part de variabilité dans l'expression liée au hasard et la sensibilité aux changements épigénétiques⁵⁰. Cette variabilité génétique et aussi la grande « mutabilité » du génome humain auraient permis une évolutivité élevée et un démarquage rapide par rapport aux autres hominidés⁵⁰. Les pressions sélectives intenses et persistantes auraient été engendrées par les nécessités de la coopération sociale, l'utilisation du langage et la fabrication d'outils. Le cerveau humain reflète un génome qui est très mutable et répondeur aux environnements difficiles, autrement dit très adaptable y com-

pris dans son expression génétique. Mais un génome mutable est instable, répondant de manière ample à des contingences environnementales en particulier précoces, ce qui pourrait expliquer la haute prévalence des troubles neurodéveloppementaux, autisme, schizophrénie, déficiences intellectuelles et épilepsie dans l'espèce humaine.

Pour résumer, l'évolutivité rapide de l'espèce humaine se serait payée par un manque de stabilité de traits liés à l'architecture cérébrale. Ce seraient les parties du génome non codantes pour des protéines, qui auraient subi des mutations rapides. Les HAR, ou *Human Accelerated Regions*, concentreraient le plus de gènes de susceptibilité à la schizophrénie^{69,70}, renforçant l'idée d'un prix à payer pour le développement rapide de nos capacités cognitives.

LES PSYCHIATRES SONT-ILS « NORMAUX » ?

J'ai décidé de rajouter ce petit paragraphe sur la question de la normalité suite à une remarque entendue par un collègue, exprimant lors d'une séance facultaire qu'il « fallait se méfier des psychiatres ; ce sont des gens dangereux ». Il ne faisait vraisemblablement que refléter une opinion assez largement répandue tant dans le public que dans le milieu médical sur les doutes concernant la santé mentale des psychiatres⁷¹. En effet, il semble que le stigma associé aux pathologies psychiatriques s'étende également à ceux qui s'en occupent professionnellement¹. Mais existe-t-il des données objectives sur la prévalence des problèmes psychiatriques chez les psychiatres ? On dispose de quelques données indiquant que les psychiatres auraient des prévalences de dépression, de burnout et de suicide plus élevées ainsi que davantage de consommation de substances que les autres spécialistes⁷². Ces caractéristiques pourraient être présentes déjà durant les études de médecine pour les étudiants qui choisissent la psychiatrie, faisant apparaître la question des prédispositions à des risques pour ceux-ci, par contraste avec l'impact de la pratique de la psychiatrie elle-même. Sans doute s'agit-il d'un mélange des deux, mais avec une prédominance d'un biais de sélection⁷³ : parmi les motivations pour faire la psychiatrie apparaissent souvent des histoires familiales ou personnelles de troubles psychiatriques⁷⁴. Ces dernières ne sont pas nécessairement un frein dans le recrutement, pour autant que les postulants soient conscients de ces difficultés et y aient travaillé⁷². L'exercice de la profession suscite également des frustrations, parmi lesquelles les attentes souvent irréalistes de la part de

la société et des proches des patients ; de la part de la société pour des demandes de prédiction du risque de la violence et du suicide, qui sont en général hors de notre portée, et du côté des familles sur l'efficacité parfois décevantes des thérapies⁷³. La confrontation avec la violence, la charge émotionnelle, la difficulté d'accepter le suicide de patients, la mauvaise image auprès du public et des collègues font aussi partie des problèmes rencontrés^{72,73}. La perception de la psychiatrie dans le corps enseignant des facultés de médecine est généralement mauvaise : dans une étude portant sur 15 facultés de médecine répartie en Europe et en Asie, les enseignants pensaient très majoritairement que les patients psychiatriques étaient des patients difficiles à gérer émotionnellement, qu'ils devaient être traités dans des unités spécialisées, que les psychiatres n'étaient pas de bons modèles pour les étudiants, pas assez clairs, rationnels, peu intéressés par la physiologie et peu éthiques⁷¹. Ce dernier point se réfère notamment aux données montrant qu'il existe plus de problèmes disciplinaires pour des problèmes de relations sexuelles avec des patientes que dans les autres spécialités, surtout pour les psychiatres masculins, à peu près de 2 fois plus que pour les gynécologues⁷². Près d'un tiers des enseignants des facultés de médecine considéraient qu'on ne doit pas encourager des étudiants brillants à faire la psychiatrie⁷². Tout ceci a une influence sur le recrutement des futurs psychiatres, avec une préoccupation dans de nombreux pays - mais pas tous - concernant la diminution relative du choix de cette spécialité par rapport aux autres spécialités, alors que les besoins sont en croissance constante⁷⁵. La situation est particulièrement critique pour la pédo-psychiatrie⁷⁶. Ce qui fait hésiter les étudiants est le manque de respect par le public et les pairs, les revenus plus faibles, le manque de prestige et de solidité scientifique⁷⁷. Le choix se fait soit avant même les études de médecine, soit - et c'est le cas de figure le plus fréquent - suite à des cours motivants et lors de rencontres durant les stages^{78,79}.

Finalement la mauvaise image de la psychiatrie ne doit pas faire oublier qu'il s'agit globalement d'une profession assortie de très hauts taux de satisfaction pour ceux qui l'ont choisie : dans une étude norvégienne⁸⁰, les médecins les plus heureux dans leur travail étaient les généralistes et les psychiatres, les anesthésistes et les internistes rapportant le moins de satisfaction, un résultat retrouvé dans une étude américaine⁸¹. Les facteurs mis en avant pour expliquer ce résultat étaient le sens d'accomplissement personnel, la créativité et l'autonomie.

CONCLUSION

La question de la normalité mentale n'est pas facile à résoudre. Rien n'est « normal » chez l'être humain, caractérisé par une grande diversité de comportements, voire de l'expression génétique, qui se modifient en fonction des époques et des cultures. La liberté relative d'action, liée aux possibilités de se mouvoir dans un monde intérieur et l'importance de l'espace interpersonnel symbolique, constitué par des milliards de cerveaux humains connectés entre eux rend difficile la définition de ce qui serait « naturel » pour nous. Cependant il est possible de distinguer entre elles les pathologies mentales, selon qu'elles soient des réactions attendues à des événements de vie ou de possibles adaptations, comme la dépression ou des syndromes altérant gravement l'appartenance à l'espace interpersonnel et résultant probablement d'un dérapage des processus neurodéveloppementaux, non adaptatif, dû à l'évolution très rapide des facultés cognitives humaines comme la schizophrénie. Les premières sont extrêmement prévalentes et la grande majorité d'entre nous en seront affectés au cours de notre existence alors que les secondes, qui forment le « *core business* » de la psychiatrie, sont heureusement beaucoup plus rares.

Finalement, les psychiatres eux-mêmes sont probablement plus à risque de développer dépressions, abus de substances et suicides que les autres spécialités médicales, principalement en raison d'un biais de sélection. Cependant cette profession se révèle pleine de sens et est associée à de très hauts taux de satisfaction pour celles et ceux qui l'exercent, en dépit du stigma qui y est attaché.

Conflits d'intérêt : néant.

BIBLIOGRAPHIE

1. Grinker RR. *Nobody's Normal: How Culture Created the Stigma of Mental Illness*. New York: WW Norton & Company. 2021:448 p.
2. Frances A. *Saving Normal: An Insider's Revolt against Out-of-Control Psychiatric Diagnosis, DSM-5, Big Pharma, and the Medicalization of Ordinary Life*. Reprint édition. William Morrow. 2013:341 p.
3. Moffitt TE, Caspi A, Taylor A, Kokaua J, Milne BJ, Polanczyk G *et al*. How common are common mental disorders? Evidence that lifetime prevalence rates are doubled by prospective versus retrospective ascertainment. *Psychol Med*. 2010;40(6):899-909.
4. Schaefer JD, Caspi A, Belsky DW, Harrington H, Houts R, Horwood LJ *et al*. Enduring Mental Health: Prevalence and Prediction. *J Abnorm Psychol*. 2017;126(2):212-24.
5. Fitzgerald M. *Normality and Abnormality in Psychiatry*. 2018.
6. Harari YN. *Sapiens: A Brief History of Humankind*. 1^e édition. London: Vintage; 2015;512 p.
7. Ridley M. *The Rational Optimist: How Prosperity Evolves*. Harper; 2010.
8. Wakefield JC, First MB. Clarifying the Boundary between Normality and Disorder: A Fundamental Conceptual Challenge for Psychiatry. *Can J Psychiatry*. 2013;58(11):603-5.
9. Ferry L. *Pic de la Mirandole - Volume 6. La naissance de l'humanisme. Avec cd-rom*. Paris: Le Figaro Editions; 2013:88 p.
10. LeDoux J. *The Deep History of Ourselves: The Four-Billion-Year Story of How We Got Conscious Brains*. London: Penguin Books; 2020:432 p.
11. Dawkins R. *The Selfish Gene*. 2nd Revised edition. Oxford Paperbacks; 1989.
12. Ridley M. *The Red Queen: Sex and the Evolution of Human Nature*. 2nd ed. édition. Harper Perennial; 2012:420 p.
13. Kornreich C, Neu D. [Religion and brain functioning (part 1): are our mental structures designed for religion?]. *Rev Med Brux*. 2010;31(1):50-6.
14. Kornreich C, Aubin HJ. [Religion and brain functioning (part 2): does religion have a positive impact on mental health?]. *Rev Med Brux*. 2012;33(2):87-96.
15. Manwell LA, Barbic SP, Roberts K, Durisko Z, Lee C, Ware E *et al*. What is mental health? Evidence towards a new definition from a mixed methods multidisciplinary international survey. *BMJ Open*. 2015;5(6):e007079.
16. Rillaer JV. *Freud & Lacan, des charlatans ? Faits et légendes de la psychanalyse*. Bruxelles: Mardaga; 2019:276 p.
17. Rillaer JV. *Les désillusions de la psychanalyse*. Bruxelles: Mardaga; 2021:432 p.
18. von Krafft-Ebing R [Encyclopedia article] [Internet]. [cité 4 nov 2021]. Disponible sur: <https://open.library.ubc.ca/cIRcle/collections/facultyresearchandpublications/52383/items/1.0045301>
19. Cryle P, Stephens E. *Normality: A Critical Genealogy*. University of Chicago Press; 2017:464 p.
20. Kandel E. *The Age of Insight: The Quest to Understand the Unconscious in Art, Mind, and Brain, from Vienna 1900 to the Present*. New York: Random House; 2012:656 p.
21. Ramachandran VS. The evolutionary biology of self-deception, laughter, dreaming and depression: Some clues from anosognosia. *Med Hypotheses*. 1996;47(5):347-62.
22. Skinner BF. *Beyond Freedom and Dignity by Skinner, Burrhus Frederic (1972) Mass Market Paperback*. Bantam Books; 1705.
23. Beck AT, Emery G, Rush AJ, Shaw BF. *Cognitive Therapy of Depression*. New York: Guilford Press; 1980:425 p.
24. Hayes SC, Strosahl KD, Wilson KG. *Acceptance and Commitment Therapy, Second Edition: The Process and Practice of Mindful Change*. Oakland, Calif: Guilford Press; 2016:402 p.
25. Ekman P, Sorenson ER, Friesen WV. Pan-cultural elements in facial displays of emotion. *Science*. 1969;164(875):86-8.
26. Ekman P, Friesen WV. *Pictures of Facial Affect*. Palo Alto; California, Consulting Psychologists Press; 1976.
27. Kornreich C, Philippot P, Foisy ML, Blairy S, Raynaud E, Dan B *et al*. Impaired emotional facial expression recognition is associated with interpersonal problems in alcoholism. *Alcohol Alcohol*. 2002;37(4):394-400.
28. Kornreich C, Brevers D, Canivet D, Ermer E, Naranjo C, Constant E *et al*. Impaired processing of emotion in music, faces and voices supports a generalized emotional decoding deficit in alcoholism. *Addict Abingdon Engl [Internet]*. 2012 [cité 2 août 2012]; Disponible sur: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22725253>

29. Kornreich C, Foisy ML, Philippot P, Dan B, Tecco J, Noël X *et al.* Impaired emotional facial expression recognition in alcoholics, opiate dependence subjects, methadone maintained subjects and mixed alcohol-opiate antecedents subjects compared with normal controls. *Psychiatry Res.* 2003;119(3):251-60.
30. Philippot P, Feldman RS, Coats EJ. *Nonverbal Behavior in Clinical Settings.* Oxford University Press;2003:346 p.
31. Barrett LF. *How Emotions Are Made: The Secret Life of the Brain.* 6e édition. London: Pan Books;2018:448 p.
32. Pinker S. *The Blank Slate: The Modern Denial of Human Nature.* Penguin (Non-Classics); 2003.
33. Barkow JH, Cosmides L, Tooby J. *The Adapted Mind: Evolutionary Psychology and the Generation of Culture.* Oxford University Press, USA;1995.
34. Gouillou P, Zayan R. Pourquoi les femmes des riches sont belles ? Programmation génétique et compétition sexuelle. 3^e édition. Louvain-la-Neuve Paris: De Boeck Sup;2014:256 p.
35. Wright R. *The Moral Animal: Why We Are, the Way We Are: The New Science of Evolutionary Psychology.* First Edition. Vintage;1995.
36. Keller MC, Miller G. Resolving the paradox of common, harmful, heritable mental disorders: Which evolutionary genetic models work best? *Behav Brain Sci.* 2006;29(4):385-404.
37. Rantala MJ, Luoto S, Krams I, Karlsson H. Depression subtyping based on evolutionary psychiatry: Proximate mechanisms and ultimate functions. *Brain Behav Immun.* 2018;69:603-17.
38. Keller MC. Evolutionary Perspectives on Genetic and Environmental Risk Factors for Psychiatric Disorders. *Annu Rev Clin Psychol.* 2018;14(1):471-93.
39. Nesse RM. Is depression an adaptation? *Arch Gen Psychiatry.* 2000;57(1):14-20.
40. Constant A, Hesp C, Davey CG, Friston KJ, Badcock PB. Why Depressed Mood is Adaptive: A Numerical Proof of Principle for an Evolutionary Systems Theory of Depression. *Comput Psychiatry Camb Mass.* 2021;5(1):60-80.
41. Raison CL, Miller AH. The evolutionary significance of depression in Pathogen Host Defense (PATHOS-D). *Mol Psychiatry.* 2013;18(1):15-37.
42. Miller AH, Raison CL. The role of inflammation in depression: from evolutionary imperative to modern treatment target. *Nat Rev Immunol.* 2016;16(1):22-34.
43. Raison CL, Lowry CA, Rook GAW. Inflammation, sanitation, and consternation: loss of contact with coevolved, tolerogenic microorganisms and the pathophysiology and treatment of major depression. *Arch Gen Psychiatry.* 2010;67(12):1211-24.
44. Hidaka BH. Depression as a disease of modernity: explanations for increasing prevalence. *J Affect Disord.* 2012;140(3):205-14.
45. Lee S, Tsang A, Zhang MY, Huang YQ, He YL, Liu ZR *et al.* Lifetime prevalence and inter-cohort variation in DSM-IV disorders in metropolitan China. *Psychol Med.* 2007;37(1):61-71.
46. Kessler RC, Berglund P, Demler O, Jin R, Koretz D, Merikangas KR *et al.* The epidemiology of major depressive disorder: results from the National Comorbidity Survey Replication (NCS-R). *JAMA J Am Med Assoc.* 2003;289(23):3095-105.
47. Gatecki P, Talarowska M. The Evolutionary Theory of Depression. *Med Sci Monit Int Med J Exp Clin Res.* 2017;23:2267-74.
48. Sheline YI, Barch DM, Price JL, Rundle MM, Vaishnavi SN, Snyder AZ *et al.* The default mode network and self-referential processes in depression. *Proc Natl Acad Sci.* 2009;106(6):1942-7.
49. Bray NJ, O'Donovan MC. The genetics of neuropsychiatric disorders. *Brain Neurosci Adv.* 2018;2:2398212818799271.
50. Gualtieri CT. Genomic Variation, Evolvability, and the Paradox of Mental Illness. *Front Psychiatry.* 2021;11:1488.
51. Karlsson JL. Genetic association of giftedness and creativity with schizophrenia. *Hereditas.* 1970;66(2):177-81.
52. Kyaga S, Lichtenstein P, Boman M, Hultman C, Långström N, Landén M. Creativity and mental disorder: Family study of 300 000 people with severe mental disorder. *Br J Psychiatry.* 2011;199(5):373-9.
53. Power RA, Steinberg S, Bjornsdottir G, Rietveld CA, Abdellaoui A, Nivard MM *et al.* Polygenic risk scores for schizophrenia and bipolar disorder predict creativity. *Nat Neurosci.* 2015;18(7):953-5.
54. Nettle D, Clegg H. Schizotypy, creativity and mating success in humans. *Proc R Soc B Biol Sci.* 2006;273(1586):611-5.
55. MacCabe JH, Koupil I, Leon DA. Lifetime reproductive output over two generations in patients with psychosis and their unaffected siblings: the Uppsala 1915–1929 Birth Cohort Multigenerational Study. *Psychol Med.* 2009;39(10):1667-76.
56. Laursen TM, Munk-Olsen T. Reproductive patterns in psychotic patients. *Schizophr Res.* 2010;121(1):234-40.
57. Bundy H, Stahl D, MacCabe JH. A systematic review and meta-analysis of the fertility of patients with schizophrenia and their unaffected relatives. *Acta Psychiatr Scand.* 2011;123(2):98-106.
58. Crow TJ. Is schizophrenia the price that Homo sapiens pays for language? *Schizophr Res.* 1997;28(2):127-41.
59. Crow TJ. Schizophrenia as the price that Homo sapiens pays for language: a resolution of the central paradox in the origin of the species. *Brain Res Rev.* 2000;31(2):118-29.
60. Jaynes J. *The Origin of Consciousness in the Breakdown of the Bicameral Mind.* Boston, Mass: Houghton Mifflin; 1977.
61. McGilchrist I. *The Master and His Emissary: The Divided Brain and the Making of the Western World.* New Haven: Yale University Press; 2019:616 p.
62. van den Heuvel MP, Scholtens LH, de Lange SC, Pijnenburg R, Cahn W, van Haren NEM *et al.* Evolutionary modifications in human brain connectivity associated with schizophrenia. *Brain.* 2019;142(12):3991-4002.
63. Ardesch DJ, Scholtens LH, Li L, Preuss TM, Rilling JK, Heuvel MP van den. Evolutionary expansion of connectivity between multimodal association areas in the human brain compared with chimpanzees. *Proc Natl Acad Sci.* 2019;116(14):7101-6.
64. Murphy E, Benitez-Burraco A. Language deficits in schizophrenia and autism as related oscillatory connectopathies: an evolutionary account [Internet]. *Neuroscience.* 2016 [cité 21 oct 2021]. Disponible sur: <http://biorxiv.org/lookup/doi/10.1101/044198>
65. Verdoux H, van Os J. Psychotic symptoms in non-clinical populations and the continuum of psychosis. *Schizophr Res.* 2002;54(1):59-65.
66. Raihani NJ, Bell V. An evolutionary perspective on paranoia. *Nat Hum Behav.* 2019;3(2):114-21.
67. Gratten J, Wray NR, Keller MC, Visscher PM. Large-scale genomics unveils the genetic architecture of psychiatric disorders. *Nat Neurosci.* 2014;17(6):782-90.
68. Ripke S, Neale BM, Corvin A, Walters JT, Farh K-H, Holmans PA *et al.* Biological Insights From 108 Schizophrenia-Associated Genetic Loci. *Nature.* 2014;511(7510):421-7.
69. Srinivasan S, Bettella F, Hassani S, Wang Y, Witoelar A, Schork AJ *et al.* Probing the Association between Early Evolutionary Markers and Schizophrenia. *PLOS ONE.* 2017;12(1):e0169227.
70. Xu K, Schadt EE, Pollard KS, Roussos P, Dudley JT. Genomic and Network Patterns of Schizophrenia Genetic Variation in Human Evolutionary Accelerated Regions. *Mol Biol Evol.* 2015;32(5):1148-60.
71. Stuart H, Sartorius N, Liinamaa T. Images of psychiatry and psychiatrists. *Acta Psychiatr Scand.* 2015;131(1):21-8.
72. Firth-Cozens J. Improving the health of psychiatrists. *Adv Psychiatr Treat.* 2007;13(3):161-8.

73. Kumar S. Burnout and psychiatrists: what do we know and where to from here? *Epidemiol Psychiatr Sci.* 2011;20(4):295-301.
74. Frank E, Boswell L, Dickstein LJ, Chapman DP. Characteristics of Female Psychiatrists. *Am J Psychiatry.* 2001;158(2):205-12.
75. Bishop TF, Seirup JK, Pincus HA, Ross JS. Population Of US Practicing Psychiatrists Declined, 2003-13, Which May Help Explain Poor Access To Mental Health Care. *Health Aff (Millwood).* 2016;35(7):1271-7.
76. Butryn. The shortage of psychiatrists and other mental health providers: Causes, current state, and potential solutions [Internet]. [cité 13 sept 2021]. Disponible sur: <https://www.ijam-web.org/article.asp?issn=2455-5568;year=2017;volume=3;issue=1;spage=5;epage=9;aulast=Butryn>
77. Goldacre MJ, Fazel S, Smith F, Lambert T. Choice and rejection of psychiatry as a career: surveys of UK medical graduates from 1974 to 2009. *Br J Psychiatry.* 2013;202(3):228-34.
78. Goldenberg MN, Williams DK, Spollen JJ. Stability of and Factors Related to Medical Student Specialty Choice of Psychiatry. *Am J Psychiatry.* 2017;174(9):859-66.
79. Krahn LE. How Can We Encourage Medical Student Interest in Psychiatric Careers? *Am J Psychiatry.* 2017;174(9):823-4.
80. Nylenna M, Gulbrandsen P, Førde R, Aasland OG. Unhappy doctors? A longitudinal study of life and job satisfaction among Norwegian doctors 1994 – 2002. *BMC Health Serv Res.* 2005;5(1):44.
81. Duffy RD, Richard GV. Physician job satisfaction across six major specialties. *J Vocat Behav.* 2006;68(3):548-59.

Travail reçu dans sa version définitive le 12 novembre 2021 ; accepté dans sa version définitive le 16 novembre 2021.

CORRESPONDANCE :

C. KORNREICH
CUH Brugmann (site Horta)
Service de Psychiatrie et Psychologie
Place A. Van Gehuchten, 4 - 1020 Bruxelles
E-mail : Charles.KORNREICH@chu-brugmann.be