



Que connaît-on vraiment en psychiatrie ?

Les grandes dichotomies

Partie 2 : « structurel-fonctionnel »

What do we really know in psychiatry?

The big dichotomization Part 2: structural-functional

C. KORNREICH

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

RÉSUMÉ

L'avancée des techniques d'imagerie médicale a contribué à brouiller la frontière qui semblait séparer les maladies organiques des maladies fonctionnelles. La réalité est bien plus complexe : il n'existe pas de séparation entre le cerveau et l'esprit. Malheureusement le dualisme corps-esprit contribue encore à la stigmatisation attachée aux maladies mentales, en accréditant l'idée que ce ne sont pas de « vraies » maladies. Les grandes pathologies psychiatriques montrent bel et bien des modifications anatomiques du cerveau et des blessures psychologiques peuvent modifier tant l'architecture que la connectivité du cerveau. Même lorsque des erreurs d'interprétation contribuent à l'émergence de symptômes psychosomatiques, ceux-ci peuvent être responsables d'une détérioration tout à fait réelle de la santé physique.

Rev Med Brux 2022 ; 43 : 515-522

Doi : 10.30637/2022.22-29b

ABSTRACT

Progress in brain imagery has blurred the separation that seemed to exist between organic and functional disorders. There is no such thing as a divide between brain and mind. Brain-mind dualism contributes to the stigma attached to mental disorders, as they are not considered as “real” diseases. The most severe psychiatric disorders are associated with anatomical modifications of the brain. Psychological injuries can modify brain architecture and connectivity. Even when interpretation biases induce psychosomatic symptoms, these latter may be responsible for a very real decline in physical health

Rev Med Brux 2022 ; 43 : 515-522

Doi : 10.30637/2022.22-29b

Key words : structural, functional, mental disorders, dualism, psychosomatics

INTRODUCTION

On peut obtenir à peu près le même résultat que celui décrit dans l'article précédent sur le débat « inné-acquis »¹, si on rajoute quelques neurologues à une assemblée de psychiatres autour de la table pour discuter de l'aspect fonctionnel ou structurel des maladies mentales : probablement des positions assez conflictuelles.

Les enjeux du débat relatif à l'aspect fonctionnel ou structurel cérébral des maladies mentales, étaient et sont toujours considérables. Dès le 19^{ème} siècle, quand le paradigme médical a remplacé les conceptions magico-religieuses, les personnes qui présentaient toutes sortes de symptômes vagues et peu systématisés, de palpitations, difficultés respiratoires, angoisses, douleurs diffuses, ont insisté pour être pris en charge par la médecine, mais sous un label acceptable, un label de « vraie » maladie,

qui impliquait des désordres du corps². Ce label ne devait pas non plus être associé aux grandes maladies mentales qu'on trouvait dans les structures asilaires. C'est ainsi que le concept de neurasthénie a connu un engouement considérable. Il était synonyme d'une fatigue des nerfs, en raison de conditions de vie stressante engendrées par le rythme des changements trop rapides du 19^{ème} avec l'urbanisation et l'industrialisation². Il était surtout l'apanage des classes supérieures de la société, ce qui lui avait permis d'acquérir une certaine aura de noblesse et débouchait sur des conseils de traitement, qui pourraient aisément être reconnus dans la panoplie habituelle de ce qu'on propose encore aujourd'hui : soigner le sommeil, l'alimentation, l'activité physique, plus de vie en plein air, du repos, voire des cures thermales². A noter que pour ce qui est des changements rapides de l'environnement, le 21^{ème} siècle ne se défend pas mal non plus.

Les mêmes soucis se retrouvent aujourd'hui encore : peu de patients aiment se voir dire qu'ils « n'ont rien » et que « c'est dans la tête », alors qu'ils ressentent toutes sortes de malaises et symptômes souvent fort invalidants. L'évolution des labels successifs de l'épuisement en fonction des époques, depuis la neurasthénie déjà citée au syndrome de fatigue chronique en passant par la dépression, le burnout ou la fibromyalgie a été bien décrite, les patients revendiquant systématiquement qu'il s'agit bien de « vraies » maladies³. Du côté des médecins, la neuropsychiatrie qui était une spécialité unifiée s'est progressivement divisée en deux spécialités distinctes, la neurologie, discipline sérieuse qui s'adressait à de vraies pathologies objectivées par des lésions visibles du cerveau et la psychiatrie, discipline moins sérieuse, nous en avons déjà parlé, qui n'arrivait à rien objectiver du tout, même les patients les plus sévèrement atteints ne semblant pas affectés par une quelconque modification cérébrale visible.

Les avancées technologiques ont permis de nuancer la vision cartésienne d'une division nette corps-esprit et de mettre en évidence ce qui paraissait impensable il y a encore quelques dizaines d'années : un trauma, un stress important ont un impact visible sur les structures et la connectivité cérébrale et les grandes pathologies psychiatriques, comme la schizophrénie ou l'autisme sont bel et bien des maladies du cerveau. Le même phénomène que celui évoqué pour les recherches génétiques en psychiatrie s'est produit avec les techniques d'imagerie cérébrale. Les premières images de scanner dans les années '70 étaient déjà une avancée considérable, permettant pour la première fois de visualiser un cerveau sans devoir ouvrir la boîte crânienne. Ces images anatomiques se sont fortement améliorées avec l'avènement de la RMN. Des images « fonctionnelles » se sont ensuite rajoutées sous forme de SPECT dans un premier temps puis de RMN fonctionnelle. La possibilité de visualiser le « connectome », c'est-à-dire la manière dont les réseaux neuronaux sont connectés a également changé une vision « localiste » des fonctions cérébrales. L'avancée des techniques d'imagerie, tout comme pour la génétique, s'est donc accompagnée d'une modification de la représentation des maladies mentales.

DUALITÉ CORPS-ESPRIT

Les données issues des neurosciences ont considérablement modifié notre perception de la dualité cartésienne entre corps et esprit. Cela a permis souvent, mais hélas pas toujours, de dépasser le débat stérile entre les conceptions qui considèrent que les maladies mentales sont entièrement explicables par des changements structurels dans le cerveau et celles qui mettent en avant qu'elles résultent d'un conflit symbolique dans l'espace psychologique⁴. Le dualisme corps-esprit débouche sur une impossibilité conceptuelle. En effet, il est impossible de considérer comme vraies simultanément les 4 propositions suivantes : (1) L'esprit est un élément non physique ;

(2) Le corps est un élément physique ; (3) L'esprit et le corps interagissent ; (4) Les éléments physiques et non physiques ne peuvent pas interagir⁴. Les conceptions dualistes ont des conséquences graves sur la stigmatisation attachée aux maladies mentales. Si elles sont localisées uniquement dans « l'esprit », ou comme on l'entend en langage vernaculaire « c'est uniquement dans la tête », il en résulte qu'il serait possible d'avoir un contrôle conscient sur celles-ci et de les résoudre uniquement par de la volonté⁵. La découverte progressive de l'importance de la génétique dans la schizophrénie à partir des années '60 a fait abandonner l'idée que cette dernière était une maladie environnementale causée par le comportement anormal des mères⁶. La prise en compte progressive du caractère éminemment plastique du cerveau a modifié également la frontière qui semblait exister entre l'expérience, le software, et les structures cérébrales, le hardware. On peut par exemple citer les découvertes des prix Nobel Hubel et Wiesel sur la réorganisation cérébrale de chats privés de vision⁷ ou encore la modification structurelle du cerveau de rats élevés dans un environnement appauvri⁸. Tous ces éléments ont amené Eric Kandel à proposer un nouveau cadre conceptuel pour la psychiatrie, dans un article célèbre intitulé « *A new intellectual framework for psychiatry* »⁹. Pour ce dernier, qui a obtenu un prix Nobel pour ses travaux sur la mémoire, tous les processus mentaux trouvent leur origine dans le cerveau : les gènes et les protéines jouent un rôle important dans les connections entre neurones et exercent donc un contrôle sur le comportement ; le comportement et les facteurs sociaux au sens large exercent une influence sur le cerveau, modifient l'expression des gènes et donc les fonctions cérébrales. Ultimement, toute l'influence environnementale, « nurture » est exprimée sous forme de modification de connectivité cérébrale « nature ». Les altérations de l'expression des gènes modifient les patterns de connections neuronales et contribuent à ce qui fait un individu, mais sont aussi responsables d'initier et de maintenir des anomalies de comportement induits par les contingences sociales¹⁰.

Le dualisme a non seulement des conséquences sur la manière dont nous percevons les maladies mentales et ceux qui en souffrent, mais également sur les traitements qu'on peut leur proposer. On en arrive ainsi à opposer psychothérapie, trop souvent vue comme un traitement de l'esprit, et traitements psychotropes identifiés comme un traitement du corps alors que les deux modalités aboutissent à des modifications de connectivité cérébrale⁵. Ces conceptions peuvent en arriver à limiter les options thérapeutiques pour les patients⁵.

DONNÉES ISSUES DE L'IMAGERIE CÉRÉBRALE

Historique de l'imagerie cérébrale

Les progrès de l'imagerie cérébrale ont été considérables au cours des dernières décennies et ont permis non seulement d'obtenir des informations sur les structures du cerveau et sur le cerveau en action,

mais également plus récemment sur la connectivité entre réseaux de neurones^{11,12}.

Le scanner a été remplacé par la RMN offrant des résolutions bien meilleures et qui a connu des développements rapides dès les années '70. Les images du cerveau en action ont commencé à être enregistrables avec les techniques SPECT, utilisant des traceurs radioactifs. Toutefois la résolution spatiale de ces techniques était relativement médiocre et elles ont été surpassées par le PET scan vers la fin des années '80. Le PET scan est un examen onéreux et complexe car il nécessite un cyclotron pour générer les traceurs radioactifs. Il permet de mesurer le métabolisme du glucose et donne une mesure directe de l'activité neuronale au repos. La RMN fonctionnelle est apparue dans les années '90. Elle a pour avantage de ne pas nécessiter de traceur radioactif. Elle donne une mesure indirecte de l'activité cérébrale en se basant sur le niveau d'oxygène dans la circulation sanguine (*Blood-Oxygen-Level-Dependent-Signal* ou BOLD) et permet de visualiser le cerveau en action lors de tâches spécifiques.

La fin des années '90 a vu l'apparition de techniques permettant d'étudier la matière blanche. Il s'agit de la RMN de diffusion¹³ ou « *Diffusion Tensor Magnetic Resonance Imaging* », qui utilise la diffusion des molécules d'eau pour créer un contraste et identifier les trajets axonaux et leur intégrité¹¹. Finalement, des méthodes récentes associant simultanément PET scan, qui permet de cibler un système de neurotransmission particulier, et RMN fonctionnelle, pour une image qui évolue dans le temps, permettent d'avoir une vision dynamique de systèmes de neurotransmission spécifique, et de l'effet de médicaments psychotropes sur ceux-ci¹⁴.

Problèmes d'interprétation des données d'imagerie cérébrale

Les mêmes problèmes de reproductibilité des données que dans les études génétiques ont été observés dans les études d'imagerie cérébrale en psychiatrie¹⁵. Ces problèmes ont plusieurs explications. Les études sur de trop petits nombres de sujets sont évidemment une grande source de variabilité des résultats. Une autre grande source de confusion vient du « localisme » sous-jacent dans de nombreuses études d'imagerie plus anciennes. La métaphore d'origine bouddhiste des aveugles et de l'éléphant raconte ce qui se passe lorsqu'on tire des conclusions d'identification sur base d'éléments partiels. Chacun des aveugles rapporte avec conviction une perception différente du même objet. C'est le cas avec les techniques d'imagerie cérébrale qui se concentrent sur des modifications locales d'activité sans prendre en compte les interrelations, inhérentes à un fonctionnement en réseaux¹⁶. Les techniques de plus en plus sophistiquées qui permettent de visualiser le connectome permettront sans doute de répondre à ces préoccupations.

Une autre difficulté provient de ce qu'il existe une grande variabilité entre les symptômes auto-rapportés et les performances comportementales sur des tâches neurocognitives. Il y a peu de corrélation

entre ce que les individus rapportent d'eux-mêmes et la manière objective dont ils se comportent. Une des raisons possible pour le manque de relation forte entre le fonctionnement des circuits cérébraux, les comportements et les symptômes provient de ce que le cerveau peut produire les mêmes symptômes de nombreuses manières différentes et que des dysfonctions cérébrales très semblables peuvent produire un grand nombre de présentations cliniques¹⁵. Même pour une maladie avec une base génétique simple comme la maladie de Huntington, il existe une variabilité clinique considérable¹⁵.

Frontières floues entre pathologies du cerveau et pathologies de l'esprit

Etudes structurelles

S'il faut tenir compte de toutes les limitations évoquées dans le paragraphe précédent, les études d'imagerie cérébrale ont cependant permis de mettre en évidence quelques résultats qui apparaissent solides et répliquables. Il serait trop long de passer en revue cet immense domaine et nous allons donc nous concentrer sur les éléments relevant pour le débat « structurel-fonctionnel ».

La première pathologie psychiatrique à avoir montré des anomalies structurelles du cerveau est la schizophrénie avec les déjà antiques images de scanner montrant un élargissement des ventricules cérébraux¹⁷. Cependant, il apparaît de plus en plus nettement que ce sont les anomalies de connectivité plutôt que les anomalies structurelles qui sont importantes pour la clinique : les dysconnectivités entre régions cérébrales comme les défauts d'intégration entre le *Default Mode Network* (DMN), les réseaux sensitivo-moteurs, les réseaux centraux exécutifs et les régions sous-corticales¹⁸. Ce sont ces dysconnectivités qui expliquent les difficultés des patients notamment à interpréter correctement les inputs sensoriels, à réguler leurs émotions et à planifier. L'efficacité du traitement antipsychotique chez ces patients est d'ailleurs directement liée à l'amélioration de la connectivité fonctionnelle¹⁸.

Peu d'études d'imagerie cérébrale ont eu autant d'impact que celle réalisée par Bremner en 1995 sur des combattants américains revenus du Vietnam et comparés à des sujets témoins. Bremner était parti de l'observation que les soldats souffrant de PTSD souffraient souvent de problèmes de mémoire à court terme, un problème lié aux structures hippocampiques et aussi d'études sur des primates qui montraient que des stress aigus pouvaient avoir un impact négatif sur les volumes hippocampiques. L'étude de Bremner avait été réalisée à l'aide de RMN et montrait une diminution de volume hippocampique chez les anciens combattants atteints de PTSD. Si l'étude a eu un tel impact, c'est parce qu'elle semblait montrer qu'un choc psychologique, un trauma, pouvait laisser une trace structurelle dans le cerveau. Cela légitimait le diagnostic de PTSD comme étant une affection « réelle » et ouvrait la voie à des demandes d'indemnités suite aux dommages subis, à l'instar de blessures de guerre. Il s'en est suivi des polémiques

sur la nature des observations. Si elles ont bien été reproduites¹⁹, le débat portait sur la question de la cause et de la conséquence : des personnes ayant au départ des structures hippocampiques de plus faible volume auraient pu être plus vulnérables au stress et plus enclines à développer un PTSD. En effet, Bremner avait montré quelques années après son étude initiale que des adultes ayant vécu des maltraitements infantiles présentaient également des diminutions de volume hippocampique²⁰. Des études sur des jumeaux dont l'un était parti au combat et avait développé un PTSD et l'autre pas ont donné des résultats parfois contradictoires^{21,22}. Les deux propositions sont probablement correctes : des traumatismes infantiles sont associés à des hippocampes plus petits et à une vulnérabilité plus grande au PTSD, mais le stress traumatique à l'âge adulte est également susceptible d'avoir un impact négatif sur les volumes hippocampiques.

Les données d'imagerie dans la dépression ont suivi le même chemin que pour le PTSD. Dans la foulée des études montrant une diminution de volume hippocampique suite au stress dans des modèles animaux, et de l'étude de Bremner sur l'atrophie hippocampique dans le PTSD chez les humains, Sheline *et al.*²³ ont publié en 1996 une étude par RMN montrant une diminution de volume hippocampique chez des patients dépressifs. Cette diminution de volume était directement corrélée à la durée de la dépression. L'idée sous-jacente était qu'un stress chronique (dépression) pouvait avoir le même effet qu'un stress aigu (PTSD) en raison d'une toxicité d'un excès de cortisol sur les structures hippocampiques.

On a pensé un moment pouvoir identifier des différences structurelles entre dépression unipolaire ou bipolaire²⁴ ou entre bipolarité et schizophrénie à l'aide d'une intelligence artificielle qui rapportait des scores d'exactitude de plus de 80 % sur base de RMN²⁵. De même, il semblait possible d'identifier des patients présentant un trouble du spectre autistique comparés à des contrôles avec une sensibilité de plus de 90 % et une spécificité de 80 % sur base d'analyse structurelle de RMN²⁶. Cependant, s'il est sans doute possible de différencier entre pathologies psychiatriques lourdes et contrôles sur base de l'imagerie structurelle, le doute est permis pour la distinction possible entre pathologies psychiatriques. De même que les grandes études génome-wide ont mis en évidence des patterns semblables de risques génétiques entre pathologies psychiatriques, les études d'imagerie sur des grands nombres de patients observent un résultat similaire. Ainsi, une étude portant sur l'étude de 41 régions cérébrales via des RMN structurelles chez 24.000 patients comparés à 37.000 contrôles a trouvé des similarités entre par exemple schizophrénie, bipolarité et TOC²⁷. Ces similarités semblent de plus correspondre à des similarités dans les architectures génétiques des variants²⁷.

Les similarités structurelles ne préjugent évidemment pas de l'activité du cerveau en action, ni des connectivités entre réseaux.

Etudes fonctionnelles et de connectivité

Une des études fonctionnelles de pathologie mentale parmi les plus anciennes concerne le TOC et date de 1992²⁸. Elle avait été réalisée de manière très intelligente par Baxter à l'aide d'un PET-scan. Baxter avait montré qu'il existait une hyperactivité des noyaux caudés impliqués dans les habitudes et des cortex orbito-frontaux impliqués dans la prise de décision chez des patients présentant un TOC comparés à des contrôles. Plus extraordinaire encore, la moitié des patients avaient reçu un antidépresseur de type SSRI et l'autre moitié avaient entrepris une thérapie comportementale d'exposition. La diminution de l'hyperactivité des noyaux caudés et des cortex orbito-frontaux était de même ampleur chez les patients ayant répondu cliniquement aux SSRI et chez ceux ayant réagi positivement au traitement comportemental d'exposition. Cette étude a une valeur historique car elle est la première à avoir montré l'impact d'un traitement psychothérapeutique sur le fonctionnement cérébral. Les anomalies fonctionnelles trouvées dans le TOC par Baxter ont depuis été largement confirmées²⁹. En termes simples, elles reflètent sans doute pour les patients les difficultés à interrompre des comportements habituels, les compulsions, et à prendre des décisions de manière flexible. Les patients souffrant de TOC montrent aussi une très grande préoccupation par rapport à la possibilité de faire des erreurs, ce qu'on appelle la « folie du doute ». Là également, les études récentes de connectivité permettent de mettre en relation ce symptôme avec une dysfonction d'un circuit de détection des erreurs, centré sur le cortex cingulaire^{30,31}. Ce dernier sert de comparateur entre les actions prévues et celles réellement réalisées, comme de fermer une porte correctement ou un robinet. Le circuit centré sur le cingulaire génère des signaux d'erreur qui ne permettent pas à ces patients une tranquillité d'esprit malgré de nombreuses vérifications.

Plus récemment, les études de connectivité cérébrale dans le PTSD ou la dépression ont mis en évidence que les dégâts structurels hippocampiques ne permettent que de donner une image partielle de la situation. Les symptômes retrouvés dans le PTSD reflètent sans doute des dysconnectivités dans plusieurs réseaux intrinsèques, c'est à dire des réseaux de connexion longue distance entre neurones, tels que le *Default Mode Network* (DMN), impliqué dans les ruminations, le *Central Executive Network* (CEN), impliqué dans les tâches cognitives, le *Salience Network* (SN), impliqué dans la détection de signaux menaçants internes ou externes³¹.

Les études de connectivité dans la dépression montrent aussi un tableau plus complexe que celui fourni par les études structurelles, avec notamment une augmentation de l'activité du DMN, probablement concomitante des ruminations et de la difficulté de se connecter au monde extérieur³², mais également des problèmes de connectivité dans de multiples autres réseaux neuronaux³³. Ainsi, outre le DMN impliqué dans les ruminations, d'autres réseaux sous-tendraient des symptômes aussi divers que le

biais négatif dans l'humeur, l'évitement anxieux, la détection trop importante des menaces, l'anhédonie, l'insensibilité au contexte, l'inattention et le défaut de contrôle cognitif, rendant compte de la très grande hétérogénéité symptomatique de ce que nous regroupons sous le label de syndrome dépressif³³.

LES SOMATISATIONS

La douleur chronique est associée à des modifications structurelles et fonctionnelles du cerveau. Le suivi longitudinal de patients présentant des douleurs lombaires aiguës permet de distinguer ceux qui vont évoluer positivement des patients qui développent des douleurs chroniques³⁴. Le développement de douleurs chroniques s'accompagne de modifications de densité de matière grise et de connectivité dans les circuits cortico-striés³⁴. Les remaniements dans le striatum, signalent probablement des mécanismes de conditionnement³⁴. Une fois encore, c'est probablement la connectivité dans et entre des réseaux neuronaux qui sous-tendent les processus de sensibilisation centrale à la douleur, notamment en modifiant les réseaux attentionnels et de salience³⁵. La fibromyalgie, qui regroupe sans doute des situations très hétérogènes, est aussi au moins partiellement le fruit de mécanismes de sensibilisation douloureuse centrale, donc de représentation de la douleur au niveau cérébral, et il n'existe actuellement aucun examen complémentaire permettant d'en faire le diagnostic³⁶.

Biais d'interprétation

Il n'est pas nécessaire d'avoir des modifications structurelles, fonctionnelles ou de connectivité pour être sujet à des biais d'interprétation comme ceux des signaux douloureux dans la fibromyalgie. Le cerveau est un organe de modélisation et de prédiction. La manière dont nous modélisons le monde influence profondément nos perceptions de celui-ci. Un arc-en-ciel est en réalité un spectre continu de lumière et n'est pas constitué de plusieurs bandes de couleur différenciées. C'est notre cerveau qui construit cette réalité et celle-ci est dépendante de la culture : par exemple en Russie l'arc en ciel comprend 7 bandes de couleurs et pas 6 comme en Occident³⁷. Il en est de même pour la manière dont nous nous représentons nos émotions, en fonction du contexte et des modèles fournis par la communauté et la culture³⁷.

Le domaine des émotions est l'objet de débats passionnés entre ceux qui considèrent qu'il existe des circuits cérébraux propres à chaque grand type d'émotions et ceux qui insistent sur la dimension interprétative des émotions en particulier dans l'espèce humaine. Pour les premiers dont l'un des chefs de file est Panksepp³⁸, les circuits émotionnels primaires, la peur, le désir, la tristesse, la pulsion de soin aux petits et aux autres, la rage et le jeu ont été façonnés par l'évolution et montrent de grandes similarités entre espèces. Chacun des circuits est activé en fonction de circonstances et de besoins spécifiques. Pour les seconds, dont notamment Ledoux³⁹ et Barrett³⁷, il ne

faut pas confondre des circuits comportementaux automatiques et la sensation ressentie d'une émotion. Celle-ci serait le fruit d'une modélisation par le cerveau, en fonction du contexte, des mémoires associées, de la conscience de l'événement (conscience noétique) et d'une représentation de soi vivant l'événement (conscience auto-noétique). Ce serait donc la cognition qui créerait la sensation émotionnelle, qui serait principalement une reconstruction en fonction du contexte.

Le débat remonte à longtemps. En 1962, Schachter et Singer⁴⁰ avaient mis en place une expérience durant laquelle des sujets sains se voyaient proposer une injection d'adrénaline, qui pouvait être soit de l'adrénaline soit du placebo. Une partie d'entre eux recevait des informations sur l'effet possible de l'injection, telle que l'accélération du rythme cardiaque et d'autres ne recevaient aucune information ou des fausses informations. Ils étaient placés dans une situation agréable ou désagréable : un comparse des expérimentateurs faisait soit le clown ou se mettait en colère lors du remplissage d'un questionnaire. Schachter et Singer montraient que l'interprétation des signaux physiologiques associés à la prise d'adrénaline dépendait du contexte : interprétation comme signe de joie ou de colère selon ce qui était suggéré par le comparse des expérimentateurs. En d'autres termes, les auteurs concluaient que la signature physiologique des émotions était toujours la même, une activation du système orthosympathique et que la spécificité émotionnelle dépendait de l'interprétation en fonction du contexte. Quand le cerveau est en face d'une source d'activation inconnue, il essaie de modéliser et de labelliser sur base de ce qui lui semble le plus probable, ici une émotion émise par le partenaire complice.

Depuis, il est apparu que l'expérience de Schachter et Singer présentait pas mal de biais⁴¹ et que l'absence de spécificité dans les réactions physiologiques en fonction des différentes émotions ne tenait pas la route⁴¹⁻⁴³. La situation est en effet plus complexe que cela : les émotions organisent rapidement la réponse de systèmes biologiques multiples, comme l'expression faciale, le tonus musculaire, la tonalité de la voix, l'activité du système nerveux autonome et l'activité endocrinienne, pour à la fois préparer le corps à l'action et communiquer aux autres. Les changements de coloration de la peau résultant de changements circulatoires locaux, les changements détectables comme la piloérection, la transpiration, les pleurs, les cris et les changements de respiration ne sont pas les mêmes en fonction des émotions, par exemple entre colère et tristesse ou entre dégoût et peur⁴⁴.

Globalement le ressenti émotionnel est la somme à la fois des réactions physiologiques spécifiques et de l'interprétation cognitive et contextuelle⁴⁴.

Toutes ces considérations sont très importantes pour le domaine de la psychosomatique : il se peut en effet qu'une partie des symptômes somatiques vagues décrits par de nombreux patients soit la résultante d'erreurs d'interprétation de signaux

physiologiques anodins. Ces erreurs d'interprétation seraient d'autant plus courantes que les patients n'ont pas une identification correcte de leurs propres émotions, c'est à dire souffrent d'alexithymie⁴⁵. Le manque de représentation mentale des émotions et de représentation de soi vivant des émotions, pourrait aboutir à une focalisation sur les signaux physiologiques et à une recherche d'explication, avec comme résultat une interprétation de présence de maladie physique. Par exemple, une étude finlandaise de grande ampleur portant sur 5.000 adultes de la population générale, a mis en évidence une corrélation entre une mesure d'alexithymie et le degré de somatisation, indépendamment de la présence de troubles somatiques, de dépression, d'anxiété et des variables socio-démographiques⁴⁶. Cette étude de par son design ne permettait pas de déterminer si l'alexithymie prédisposait à la somatisation ou si elle en était la conséquence. Toutefois d'autres données suggèrent que l'alexithymie est bien un facteur favorisant⁴⁷. Par exemple, une étude prospective chez des milliers d'enfants finlandais a montré que la dimension alexithymique était associée au fait d'avoir été un enfant non désiré, de venir d'une famille nombreuse et d'un milieu rural. De manière générale, la dimension alexithymique semble associée avec le fait d'avoir eu un attachement insécurité durant l'enfance⁴⁷. L'attachement insécurité pourrait avoir engendré une difficulté à caractériser ses émotions en raison d'une instabilité de l'environnement parental, ne donnant pas des repères clairs en matière de prédiction et d'identification du ressenti⁴⁷.

L'alexithymie n'est pas un concept anodin sur le plan de la santé : la mauvaise reconnaissance de ses émotions et de leur gestion s'accompagne en effet

d'une surmortalité importante, indépendamment des autres facteurs de risque, comme en témoigne plusieurs études^{48,49}.

Une étude récente fournit un éclairage sur ce que peuvent donner des biais d'interprétations des très nombreux signaux qui nous sont envoyés en permanence par notre corps⁵⁰. En utilisant une cohorte de 200.000 volontaires français suivis pour leur santé depuis 2012, les auteurs ont pu interroger environ 27.000 personnes autour de la première vague de la pandémie par COVID-19⁵⁰. Les participants devaient indiquer s'ils pensaient qu'ils avaient été infectés par la COVID-19 et aussi s'ils présentaient des symptômes physiques persistants tels que le manque de souffle, la fatigue ou des troubles de l'attention. La croyance d'avoir été infecté était associée aux symptômes persistants, mais pas aux tests sérologiques effectués après avoir rempli les questionnaires. Autrement dit, les symptômes persistants dépendaient de la perception d'avoir été infecté et pas de l'infection réelle. Cela ne signifie pas que ces personnes n'étaient pas sincères dans leur réponse, ne ressentaient pas ces symptômes ou simulaient, mais plutôt que l'interprétation de leurs signaux corporels était biaisée par le climat ambiant centré sur la pandémie.

En l'absence d'examen complémentaire probant, il sera probablement parfaitement impossible de distinguer parmi les personnes regroupées sous l'appellation de « COVID-19 long », celles qui relèvent de mécanismes inflammatoires prolongés de celles qui interprètent des signaux physiologiques bénins en leur donnant un nom en vogue ou encore des personnes qui simulent plus ou moins consciemment en vue d'obtenir des bénéfices secondaires.

CONCLUSION

Le dualisme « corps-esprit » et plus précisément « cerveau-esprit » a malheureusement débouché sur une fausse dichotomie « structurel-fonctionnel » qui a servi à établir une frontière entre neurologie et psychiatrie et plus largement à imposer une distinction entre « vraies » et « fausses » maladies. Les maladies mentales peuvent être associées à des changements structurels du cerveau, à des changements de connectivité et de fonctionnement des circuits cérébraux tout comme les maladies neurologiques. Même pour des symptômes qui sont probablement des erreurs d'interprétation, comme dans les somatisations, il est impossible d'ignorer les conséquences de ces erreurs d'interprétation. Elles constituent en effet une source de stress entraînant des conséquences tout à fait réelles sur la santé physique, y compris en termes de mortalité précoce.

Le dualisme contribue malheureusement au stigma qui est attaché à la psychiatrie⁵¹. On ne reviendra pas en arrière sur la séparation de la neuropsychiatrie en deux branches distinctes, la neurologie et la psychiatrie, qui s'est opérée dans les années '60. Cependant, certaines bases devraient sans doute être enseignées de manière commune, en particulier les neurosciences, la génétique, l'imagerie cérébrale et la neuropsychologie.

Conflits d'intérêt : néant.

BIBLIOGRAPHIE

1. Kornreich C. Que connaît-on vraiment en psychiatrie ? Les grandes dichotomies : «inné-acquis». *Rev Med Brux.* 2022;43(3):209-17.
2. Horwitz AV. *Anxiety: A Short History.* 1ère édition. Johns Hopkins University Press; 2013. 209 p.
3. Schaffner AK. *Exhaustion: A History.* Columbia University Press. 2016. 306 p.
4. Berrios GE. Historical epistemology of the body-mind interaction in psychiatry. *Dialogues Clin Neurosci.* 2018;20(1):5-13.
5. Glannon W. Mind-Brain Dualism in Psychiatry: Ethical Implications. *Front Psychiatry.* 2020;11:85.
6. Merino JG, Jaffe SL, Price BH, Adams RD, Coyle JT. Neurology and psychiatry: Closing the great divide. *Neurology.* 2000;55(4):602-4.
7. Wiesel TN, Hubel DH. Effects of visual deprivation on morphology and physiology of cells in the cat's lateral geniculate body. *J Neurophysiol.* 1963;26(6):978-93.
8. Diamond MC, Law F, Rhodes H, Lindner B, Rosenzweig MR, Krech D *et al.* Increases in cortical depth and glia numbers in rats subjected to enriched environment. *J Comp Neurol.* 1966;128(1):117-25.
9. Kandel ER. A New Intellectual Framework for Psychiatry. *Am J Psychiatry.* 1998;155(4):457-69.
10. Van Oudenhove L, Cuypers SE. The Philosophical « Mind-Body Problem » and Its Relevance for the Relationship Between Psychiatry and the Neurosciences. *Perspect Biol Med.* 2010;53(4):545-57.
11. Akiki TJ, Averill CL, Abdallah CG. A Network-Based Neurobiological Model of PTSD: Evidence From Structural and Functional Neuroimaging Studies. *Curr Psychiatry Rep.* 2017;19(11):81.
12. Silbersweig DA, Rauch SL. Neuroimaging in Psychiatry: A Quarter Century of Progress. *Harv Rev Psychiatry.* 2017;25(5):195-7.
13. O'Donnell LJ, Westin C-F. An introduction to diffusion tensor image analysis. *Neurosurg Clin N Am.* 2011;22(2):185-96, viii.
14. Ceccarini J, Liu H, Van Laere K, Morris ED, Sander CY. Methods for Quantifying Neurotransmitter Dynamics in the Living Brain With PET Imaging. *Front Physiol.* 2020;11:792.
15. Paulus MP, Thompson WK. The Challenges and Opportunities of Small Effects: The New Normal in Academic Psychiatry. *JAMA Psychiatry.* 2019;76(4):353-4.
16. Hulshoff Pol H, Bullmore E. Neural networks in psychiatry. *Eur Neuropsychopharmacol.* 2013;23(1):1-6.
17. Johnstone EveC, Frith CD, Crow TJ, Husband J, Kreel L. Cerebral ventricular size and cognitive impairment in chronic schizophrenia. *The Lancet.* 1976;308(7992):924-6.
18. Doucet GE, Moser DA, Luber MJ, Leibu E, Frangou S. Baseline brain structural and functional predictors of clinical outcome in the early course of schizophrenia. *Mol Psychiatry.* 2020;25(4):863-72.
19. Karl A, Schaefer M, Malta LS, Dörfel D, Rohleder N, Werner A. A meta-analysis of structural brain abnormalities in PTSD. *Neurosci Biobehav Rev.* 2006;30(7):1004-31.
20. Bremner JD, Randall P, Vermetten E, Staib L, Bronen RA, Mazure C *et al.* Magnetic resonance imaging-based measurement of hippocampal volume in posttraumatic stress disorder related to childhood physical and sexual abuse—a preliminary report. *Biol Psychiatry.* 1997;41(1):23-32.
21. Gilbertson MW, Shenton ME, Ciszewski A, Kasai K, Lasko NB, Orr SP *et al.* Smaller hippocampal volume predicts pathologic vulnerability to psychological trauma. *Nat Neurosci.* 2002;5(11):1242-7.
22. Bremner JD, Hoffman M, Afzal N, Cheema FA, Novik O, Ashraf A *et al.* The environment contributes more than genetics to smaller hippocampal volume in Posttraumatic Stress Disorder (PTSD). *J Psychiatr Res.* 2021;137:579-88.
23. Sheline YI, Wang PW, Gado MH, Csernansky JG, Vannier MW. Hippocampal atrophy in recurrent major depression. *Proc Natl Acad Sci.* 1996;93(9):3908-13.
24. Redlich R, Almeida JR, Grotegerd D, Opel N, Kugel H, Heindel W *et al.* Brain Morphometric Biomarkers Distinguishing Unipolar and Bipolar Depression: A Voxel-Based Morphometry–Pattern Classification Approach. *JAMA Psychiatry.* 2014;71(11):1222-30.
25. Schnack HG, Nieuwenhuis M, van Haren NEM, Abramovic L, Scheewe TW, Brouwer RM *et al.* Can structural MRI aid in clinical classification? A machine learning study in two independent samples of patients with schizophrenia, bipolar disorder and healthy subjects. *NeuroImage.* 2014;84:299-306.
26. Ecker C, Marquand A, Mourão-Miranda J, Johnston P, Daly EM, Brammer MJ *et al.* Describing the Brain in Autism in Five Dimensions—Magnetic Resonance Imaging-Assisted Diagnosis of Autism Spectrum Disorder Using a Multiparameter Classification Approach. *J Neurosci.* 2010;30(32):10612-23.
27. Radonjić NV, Hess JL, Rovira P, Andreassen O, Buitelaar JK, Ching CRK *et al.* Structural brain imaging studies offer clues about the effects of the shared genetic etiology among neuropsychiatric disorders. *Mol Psychiatry.* 2021;26(6):2101-10.
28. Baxter LR Jr, Schwartz JM, Bergman KS, Szuba MP, Guze BH, Mazziotta JC *et al.* Caudate Glucose Metabolic Rate Changes With Both Drug and Behavior Therapy for Obsessive-Compulsive Disorder. *Arch Gen Psychiatry.* 1992;49(9):681-9.
29. Gürsel DA, Avram M, Sorg C, Brandl F, Koch K. Frontoparietal areas link impairments of large-scale intrinsic brain networks with aberrant fronto-striatal interactions in OCD: a meta-analysis of resting-state functional connectivity. *Neurosci Biobehav Rev.* 2018;87:151-60.
30. Agam Y, Greenberg JL, Isom M, Falkenstein MJ, Jenike E, Wilhelm S *et al.* Aberrant error processing in relation to symptom severity in obsessive-compulsive disorder: A multimodal neuroimaging study. *NeuroImage Clin.* 2014;5:141-51.
31. Versace A, Graur S, Greenberg T, Lima Santos JP, Chase HW, Bonar L *et al.* Reduced focal fiber collinearity in the cingulum bundle in adults with obsessive-compulsive disorder. *Neuropsychopharmacology.* 2019;44(7):1182-8.
32. 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.
33. Williams LM. Precision psychiatry: a neural circuit taxonomy for depression and anxiety. *Lancet Psychiatry.* 2016;3(5):472-80.
34. Baliki MN, Petre B, Torbey S, Herrmann KM, Huang L, Schnitzer TJ *et al.* Corticostriatal functional connectivity predicts transition to chronic back pain. *Nat Neurosci.* 2012;15(8):1117-9.
35. Cauda F, Palermo S, Costa T, Torta R, Duca S, Vercelli U *et al.* Gray matter alterations in chronic pain: A network-oriented meta-analytic approach. *NeuroImage Clin.* 2014;4:676-86.
36. Sarzi-Puttini P, Giorgi V, Marotto D, Atzeni F. Fibromyalgia: an update on clinical characteristics, aetiopathogenesis and treatment. *Nat Rev Rheumatol.* nov 2020;16(11):645-60.
37. Barrett LF. *How Emotions Are Made: The Secret Life of the Brain.* 6e édition. London: Pan Books; 2018. 448 p.

38. Panksepp J, Biven L. The Archaeology of Mind - Neuroevolutionary Origins of Human Emotions. New York: W. W. Norton & Company; 2012. 592 p.
39. LeDoux J. Rethinking the Emotional Brain. *Neuron*. 2012;73(4):653-76.
40. Schachter S, Singer J. Cognitive, social, and physiological determinants of emotional state. *Psychol Rev*. 1962;69(5):379-99.
41. Reisenzein R. The Schachter theory of emotion: Two decades later. *Psychol Bull*. 1983;94(2):239-64.
42. Dror OE. Deconstructing the “Two Factors”: The Historical Origins of the Schachter–Singer Theory of Emotions. *Emot Rev*. 2017;9(1):7-16.
43. Kreibig SD. Autonomic nervous system activity in emotion: A review. *Biol Psychol*. 2010;84(3):394-421.
44. Levenson RW. Autonomic specificity and emotion. In: *Handbook of affective sciences*. New York, NY, US: Oxford University Press; 2003. p. 212-24. (Series in affective science).
45. Corcos M, Pirlot G, Loas G. Qu'est-ce que l'alexithymie ? Dunod; 2011.
46. Mattila AK, Kronholm E, Jula A, Salminen JK, Koivisto A-M, Mielonen R-L *et al*. Alexithymia and Somatization in General Population. *Psychosom Med*. 2008;70(6):716-22.
47. Taylor GJ, Bagby RM. New Trends in Alexithymia Research. *Psychother Psychosom*. 2004;73(2):68-77.
48. Kauhanen J, Kaplan GA, Cohen RD, Julkunen J, Salonen JT. Alexithymia and risk of death in middle-aged men. *J Psychosom Res*. 1996;41(6):541-9.
49. Tolmunen T, Lehto SM, Heliste M, Kurl S, Kauhanen J. Alexithymia Is Associated With Increased Cardiovascular Mortality in Middle-Aged Finnish Men. *Psychosom Med*. 2010;72(2):187-91.
50. Matta J, Wiernik E, Robineau O, Carrat F, Touvier M, Severi G *et al*. Association of Self-reported COVID-19 Infection and SARS-CoV-2 Serology Test Results With Persistent Physical Symptoms Among French Adults During the COVID-19 Pandemic. *JAMA Intern Med*. 2022;182(1):19-25.
51. Ventriglio A, Bhugra D. Descartes' dogma and damage to Western psychiatry. *Epidemiol Psychiatr Sci*. 2015;24(5):368-70.

Travail reçu le 3 mars 2022 ; accepté dans sa version définitive le 11 mars 2022

CORRESPONDANCE :

C. KORNREICH
CHU Brugmann
Service de Psychiatrie et Psychologie médicale
Place A. Van Gehuchten, 4 – 1020 Bruxelles
E-mail : Charles.KORNREICH @chu-brugmann.be