

UNIVERSITÉ DU QUÉBEC À MONTRÉAL

SCHIZOPHRÉNIE ET ÉVOLUTION : L'APPROCHE ÉVOLUTIONNISTE
N'OFFRE PAS UNE EXPLICATION ADÉQUATE DE LA SCHIZOPHRÉNIE

MÉMOIRE
PRÉSENTÉ
COMME EXIGENCE PARTIELLE
DE LA MAÎTRISE EN PHILOSOPHIE

PAR
ANDRÉ RATO

MARS 2019

UNIVERSITÉ DU QUÉBEC À MONTRÉAL
Service des bibliothèques

Avertissement

La diffusion de ce mémoire se fait dans le respect des droits de son auteur, qui a signé le formulaire *Autorisation de reproduire et de diffuser un travail de recherche de cycles supérieurs* (SDU-522 – Rév.10-2015). Cette autorisation stipule que «conformément à l'article 11 du Règlement no 8 des études de cycles supérieurs, [l'auteur] concède à l'Université du Québec à Montréal une licence non exclusive d'utilisation et de publication de la totalité ou d'une partie importante de [son] travail de recherche pour des fins pédagogiques et non commerciales. Plus précisément, [l'auteur] autorise l'Université du Québec à Montréal à reproduire, diffuser, prêter, distribuer ou vendre des copies de [son] travail de recherche à des fins non commerciales sur quelque support que ce soit, y compris l'Internet. Cette licence et cette autorisation n'entraînent pas une renonciation de [la] part [de l'auteur] à [ses] droits moraux ni à [ses] droits de propriété intellectuelle. Sauf entente contraire, [l'auteur] conserve la liberté de diffuser et de commercialiser ou non ce travail dont [il] possède un exemplaire.»

Tenho em mim todos os sonhos do mundo

Álvaro de Campos, hétéronyme de Fernando Pessoa, *Tabacaria*

REMERCIEMENTS

Je prends quelques lignes pour souligner la contribution de certaines personnes à la réussite de ce projet. D'abord, ce mémoire se trouverait quelque part entre l'illisible et l'incompréhensible sans les précieux conseils et commentaires de Luc Faucher, mon superviseur de recherche. Il a su m'orienter dans mes démarches au cours de toutes ces années. Je tiens non seulement à le remercier pour son soutien, mais aussi pour m'avoir initié à l'univers plus que passionnant de la philosophie psychiatrique. J'ai également bénéficié des précieux commentaires et des recommandations de Pierre Poirier et de Christophe Malaterre, membres du jury. Merci! Je tiens également à remercier Marie-Christine, Marie-Noëlle, Sarah, Anne-Marie, Simon et Ivan, pour toutes ces séances de lecture enrichissantes à propos de la philosophie de la psychiatrie. Je suis aussi très reconnaissant envers Claire pour avoir lu mon manuscrit afin de corriger les erreurs de français.

Je tiens également à exprimer ma gratitude envers ma conjointe Jennifer. Elle a su trouver le temps, au milieu de ses horaires plus que chargés, pour lire mon projet et répondre à mes multiples questions sur la médecine. Merci pour les encouragements, la patience et l'amour; sans elle, les moments difficiles de la vie seraient bien plus pénibles. Je ne peux conclure ces remerciements sans souligner l'apport de Sofia et d'Alice, mes deux filles; sans vos rires et vos bisous, ce projet aurait été bien plus ardu. François-Xavier, merci pour les discussions et la précieuse amitié. Ces remerciements seraient incomplets si ils ne soulignaient pas les encouragements des amis et de la famille. Vous allez vous reconnaître.

Je dédie ce mémoire à mes parents, qui se sont éloignés de leur famille et de leurs amis afin que leurs enfants puissent avoir un meilleur avenir que le leur. Ce déracinement fût difficile et douloureux par moments. Merci pour votre soutien et votre amour inconditionnel, mais aussi pour avoir si bien pris soin d’Alice et Sofia à de multiples reprises afin que je puisse avancer dans rédaction de ce mémoire. *Obrigado.*

TABLES DES MATIÈRES

LISTE DES FIGURES.....	VII
LISTE DES TABLEAUX.....	VIII
RÉSUMÉ.....	IX
INTRODUCTION.....	1
CHAPITRE I	
DESCRIPTION DES PROBLÈMES EN PSYCHIATRIE AMÉRICAINNE ET DES SOLUTIONS PROPOSÉES PAR L'APPROCHE ÉVOLUTIONNISTE EN PSYCHIATRIE	
1.1 Description de la situation actuelle en psychiatrie.....	9
1.1.1 Le contexte menant à la révolution nosologique du DSM-III	10
1.1.2 Le cadre conceptuel du DSM-III (et des éditions subséquentes).....	15
1.1.3 Critique du cadre conceptuel du DSM-III	18
1.2 Le cadre conceptuel de l'approche évolutionniste en psychiatrie.....	28
1.2.1 Le cadre conceptuel de la psychiatrie évolutionniste a une valeur heuristique.....	28
1.2.2 L'approche évolutionniste a un cadre conceptuel unificateur.....	29
1.2.3 L'approche évolutionniste et la distinction entre ce qui est fonctionnel et dysfonctionnel.....	31
1.2.4 Explication de notre vulnérabilité à certaines maladies.....	32
1.3 Conclusion.....	37
CHAPITRE II	
LES EXPLICATIONS ÉVOLUTIONNISTES DE LA SCHIZOPHRÉNIE	39
2.1 Le trouble de la schizophrénie	40
2.1.1 Les manifestations cliniques de la schizophrénie	42
2.1.2 Les différences entre les hommes et les femmes.....	46
2.1.3 Les critères pour poser un diagnostic de schizophrénie.....	47

2.2	Les raisons légitimant une explication évolutionniste de la schizophrénie : le paradoxe de la schizophrénie.....	48
2.2.1	L'épidémiologie : une prévalence de 1%.....	51
2.2.2	Les facteurs de risque : une condition génétique.....	52
2.2.3	Datation : une condition de longue date	52
2.2.4	Un faible taux de reproduction	53
2.3	La théorie de Timothy Crow.....	55
2.3.1	Les origines évolutionnistes du langage	56
2.3.2	Les asymétries structurelles et fonctionnelles.....	58
2.3.3	Les zones anatomiques associées au langage (les quadrants) et les connexions entre ces zones	59
2.3.4	Degré de manualité, performance cognitive et asymétrie cérébrale	62
2.3.5	Les symptômes de la schizophrénie.....	65
2.4	La théorie de Jonathan Kenneth Burns	68
2.4.1	Définition de la cognition sociale	69
2.4.2	La cognition sociale est une adaptation	70
2.4.3	Les fonctions cognitives liées à la cognition sociale	71
2.4.4	L'anatomie de la cognition sociale	72
2.4.5	La schizophrénie et le déficit des capacités cognitives.....	73
2.4.6	Place des facteurs exogènes dans la schizophrénie.....	75
2.5	Les similitudes et les différences entre la théorie de Crow et celle de Burns....	77
2.6	Conclusion.....	78
CHAPITRE III		
CRITIQUE DES APPROCHES ÉVOLUTIONNISTES DE LA SCHIZOPHRÉNIE		
.....		80
3.1	Évaluation des hypothèses de Crow et de Burns	81
3.1.1	Évaluation de la théorie de Crow.....	82
3.1.2	Quelques problèmes liés à la théorie de Burns	89
3.2	Il n'y a pas de paradoxe de la schizophrénie.....	98
3.2.1	La prévalence et l'incidence de la schizophrénie ne sont pas uniformes à travers la planète.	99

3.2.2 Les facteurs génétiques sont moins importants qu'on le pense pour expliquer la schizophrénie.	100
3.2.3 Depuis quand la schizophrénie existe-t-elle?.....	103
3.2.4 Le faible taux de reproduction est-il constant à travers l'histoire ?....	105
3.3 La schizophrénie n'est pas un concept valide	108
3.4 Critiques des approches évolutionnistes en psychiatrie	116
3.5 Conclusion.....	125
CONCLUSION.....	126
RÉFÉRENCES.....	128

LISTE DES FIGURES

Figure	Page
2.1	Représentation tridimensionnelle d'un cerveau humain obtenue par résonance magnétique illustrant une asymétrie cérébrale. Cette image est tirée de Toga et Thompson (2003, p. 39)..... 59
2.2	Représentation schématique des quatre quadrants ainsi que des relations entre ces zones associées au langage. Cette image est tirée de Crow (2010b, p. 636). 61
2.3	Représentation schématique de connexions atypiques au sein des quatre quadrants. Cette image est tirée de (2010b, p. 640)..... 67

LISTE DES TABLEAUX

Tableau Page

Tableau 1.1 Diagnostic différentiel, les hypothèses et les traitements possibles pour un patient ayant des convulsions.....20

RÉSUMÉ

La question au centre de ce mémoire est la suivante : « Est-ce que les explications évolutionnistes de la schizophrénie peuvent constituer un apport significatif pour la compréhension de la schizophrénie ? » Je défends l'idée que ces explications n'apportent que de l'instabilité à une discipline qui est désespérément en quête de validité scientifique. En d'autres mots, non seulement ces théories évolutionnistes n'apportent rien de significatif à la compréhension de la schizophrénie, mais leurs aspects spéculatifs risquent d'être davantage préjudiciables.

Dans le premier chapitre de ce mémoire, je dépeins l'architecture soutenant l'édifice du DSM. Cela me permettra par la suite de présenter quelques critiques adressées à ce cadre conceptuel. Cette description est nécessaire dans la mesure où les explications évolutionnistes constituent une tentative pour résoudre ces problèmes. Suite à cela, j'expose le raisonnement et les principes théoriques de l'approche évolutionniste en psychiatrie. Finalement, je termine ce premier chapitre en énonçant les différentes thèses de ce courant de pensée.

Dans le second chapitre, je m'attaque à un trouble qui est central en psychiatrie contemporaine, soit la schizophrénie. Je présente les différentes caractéristiques de ce trouble tel qu'il est défini par le DSM-IV-TR. Ces caractéristiques semblent pouvoir être expliquées parfaitement par une approche évolutionniste. Par la suite, j'expose deux théories évolutionnistes de la schizophrénie. La première de ces théories, savoir de Crow, défend l'idée que la schizophrénie est un sous-produit de la latéralisation des hémisphères du cerveau. La seconde théorie, celle de Burns, affirme que la schizophrénie est un sous-produit de la cognition sociale. Je terminerai ce chapitre par une comparaison entre ces deux théories.

Dans le troisième chapitre, je soulève d'abord quelques critiques relatives à ces deux théories et j'évalue, plus généralement, la pertinence de ces théories évolutionniste dans le domaine de la psychiatrie. Cela me mène à la conclusion que les approches évolutionnistes de la schizophrénie ne reposent pas sur des bases suffisamment fermes actuellement pour constituer une avenue intéressante pour venir à bout des problèmes que posent le DSM.

Mots clés : adaptation, évolution, schizophrénie, sélection naturelle, philosophie de la psychiatrie, psychiatrie

INTRODUCTION

Une patiente dans la vingtaine déclare à son psychiatre, lors de sa première entrevue, qu'il se passe des choses étranges qu'elle ne comprend pas. Depuis quelques semaines, lorsqu'elle se regarde dans le miroir, elle voit le visage d'un homme à la place du sien. Elle a également de la difficulté à dormir parce qu'elle entend les voix de son père et de son grand-père alors que ceux-ci sont morts depuis des années. Ces voix la questionnent une bonne partie de la nuit. De plus, les amis de la patiente rapportent au médecin qu'elle semble émotionnellement instable. Elle n'a eu aucune réaction lorsqu'elle a reçu son diplôme alors qu'elle espérait ce moment depuis des années. En bref, elle a des hallucinations et une diminution dans l'expression de ses émotions. Au même moment, un homme de 19 ans est amené à l'hôpital par ses parents. Ces derniers s'inquiètent parce que depuis quelques semaines, le jeune homme a de la difficulté à organiser sa pensée. En fait, les propos de leur enfant sont incompréhensibles. Il saute souvent du coq-à-l'âne. Il refuse de se laver et de changer de vêtements. Il croit également que des gens contrôlent ses actions, en plus d'avoir accès à ses pensées à travers un pouvoir télépathique. Bref, cet homme a des délires, un discours ainsi qu'un comportement désorganisé.

Selon les nosologies actuelles, ces deux patients présentent des symptômes associés à la schizophrénie et seront probablement diagnostiqués comme tel, et ce malgré le fait que les tableaux cliniques soient totalement différents. Comment est-ce possible? Est-ce parce qu'une cause commune est à l'origine des tous ces symptômes? Il est possible que ce soit le cas, mais que le diagnostic ne repose pas sur les causes sous-jacentes (d'autant plus, qu'elles n'ont pas encore été découvertes dans la très grande majorité des psychopathologies). À l'heure actuelle, les troubles mentaux sont principalement caractérisés et délimités en fonction de leur symptomatologie. Cette

approche a engendré un grand nombre de problèmes en psychiatrie (comorbidité, hétérogénéité, limites floues entre le normal et le pathologique, etc.) que je détaillerai au chapitre 1. Afin résoudre ces problèmes, certains chercheurs pensent qu'il est nécessaire d'intégrer des explications étiologiques à une catégorisation principalement basée sur les manifestations cliniques. Il leur semble indubitable qu'une meilleure compréhension des causes mènera à une meilleure classification. Ainsi, en ayant une meilleure classification des troubles, les cliniciens pourront espérer développer de meilleurs outils thérapeutiques (ou utiliser les outils appropriés) et, par voie de conséquence, les patients pourraient être mieux traités.

La psychiatrie évolutionniste est une approche qui, sans rejeter les explications proximales, prétend qu'une telle approche sera forcément incomplète. En effet, selon les défenseurs de cette position, on ne peut rien faire en psychiatrie sans la théorie de l'évolution, c'est-à-dire sans les explications distales qu'elle permet de générer. C'est cette idée qui consiste à utiliser la théorie de l'évolution comme science de base qui va m'intéresser dans ce mémoire. Puisque la psychiatrie évolutionniste prétend offrir une solution aux problèmes rencontrés par le DSM¹ et, en définitive, produire une meilleure compréhension des troubles à travers les explications évolutionnistes, il semble important de se pencher sur les affirmations de ce courant. Si les explications évolutionnistes en psychiatrie remplissent les conditions requises pour mener à la découverte d'une connaissance fiable, elles pourraient constituer un avancement pour la compréhension des psychopathologies, voire une alternative au modèle actuel.

Les premières tentatives d'établir un lien entre la théorie de l'évolution et les psychopathologies apparaissent au 19^e siècle. Darwin fut un des premiers à suggérer, en s'inspirant des remarques du psychiatre James Crichton Browne, qu'il y a peut-

¹ Le DSM est un système de classement regroupant l'ensemble des psychopathologies. Dorénavant, j'utiliserai l'abréviation « DSM » en référence au cadre conceptuel du « Diagnostic and Statistical Manual of Mental ». Lorsque nécessaire, je spécifierai l'édition par un chiffre (DSM-I pour la première édition, DSM-II pour la seconde édition et ainsi de suite).

être un lien à faire entre évolution et psychiatrie en affirmant que les « aliénés » se trouvent dans un état similaire à celui des enfants ou des « sauvages » (De Block et Adriaens, 2011, pp. 3-5). Darwin sous-entend que les gens souffrant de désordres retournent dans un état antérieur, c'est-à-dire qu'il y a une inversion d'orientation, régression, dans le développement normal. Haeckel affirmait, quant à lui, que le développement des *Homo Sapiens* se fait à travers des stades qui correspondent à l'histoire évolutionniste de la vie (unicellulaire, multicellulaire, invertébré, amphibien, reptilien, mammalien, primate et *Homo Sapiens*) (De Block et Adriaens, 2011). Il s'ensuit que, d'après Haeckel, soit le développement des patients psychiatriques a pris fin à un stade antérieur, soit les patients en psychiatrie ont régressé à un stade antérieur. Ce type d'idées ayant donné lieu aux théories eugénistes et aux chambres à gaz dans la première moitié du 20^e siècle², les chercheurs ont été par la suite réticents à jumeler la théorie de l'évolution avec la psychiatrie (même si elle figurait au centre d'une des théories psychiatriques les plus importantes de la fin du XIX^{ème} et début du XX^{ème} siècle, soit la théorie psychanalytique (Sulloway, 1981). Ce n'est qu'en 1964, alors que l'application de théorie de l'évolution aux humains a retrouvé ses lettres de noblesses dans le discours scientifique par le biais de l'éthologie, que Huxley et Mayr (1964) tentent, dans un court texte, de donner une explication évolutionniste de la schizophrénie. Le cadre évolutionniste qu'utilisent les auteurs n'est plus celui qui se base sur les théories de la dégénérescence, mais sur la synthèse moderne de la biologie. Malgré cette tentative (infructueuse, il faut le dire), il faudra attendre 1991 pour voir apparaître la première ébauche de ce qui deviendra la médecine darwinienne telle qu'on la connaît, avec la publication du texte de George Williams et Randolph Nesse « The Dawn of Darwinian Medicine » (Nesse et Williams, 1991). Dans ce texte, les auteurs tentent d'appliquer le cadre conceptuel de la théorie de l'évolution à la médecine de manière systématique (Méthot, 2009).

² Voir Méthot (2009) et Perlman (2011) pour une brève histoire de l'application de la pensée évolutionniste au domaine médical.

Nesse et Williams affirment que les chercheurs auraient intérêt à regarder du côté de l'évolution puisqu'elle permet de révéler des détails importants sur certaines pathologies.

Il est important de mentionner que les auteurs en psychiatrie évolutionniste sont sélectionnistes au sens où ils considèrent que l'essentiel des explications évolutionnistes proviennent du processus de la sélection naturelle. Quel est donc le lien entre la sélection naturelle et la psychiatrie? Selon eux, l'attribution de fonctions aux traits psychologiques est une condition nécessaire pour la compréhension des troubles (Gammelgaard, 2000). En expliquant la présence d'un trait, qu'il soit nuisible ou non, d'un point de vue évolutionniste, les théoriciens de ce courant croient être en mesure de déterminer la fonction d'un trait. Ainsi, (1) une approche évolutionniste permet donc de donner une image de ce qu'est l'esprit « normal » et à partir de cette image, la psychiatrie pourra définir ce qui est anormal. Un trait qui ne remplit pas la fonction pour laquelle il a été sélectionné est considéré comme défaillant. (2) De plus, la psychiatrie évolutionniste introduit d'autres types d'explications qui ont pour but de faire la lumière sur notre vulnérabilité par rapport à certaines psychopathologies. L'environnement dans lequel notre système immunitaire a évolué, par exemple, est considérablement différent de celui dans lequel nous vivons aujourd'hui. Dans l'environnement ancestral, notre espèce était fréquemment exposée à des parasites (les helminthes, par exemple). Il est suggéré (Perlman, 2011, p. 80) que notre système immunitaire se développe en symbiose avec ces parasites. Par contre, dans les environnements industriels actuels, il n'y a que très peu d'exposition à ces agents parasitaires. Cela expliquerait entre autres les maladies inflammatoires de l'intestin³ et d'autres maladies immunologiques. La médecine évolutionniste propose une forme de maladie différente du modèle médical standard, à savoir que l'on peut avoir une pathologie sans avoir une dysfonction dans

³ Les maladies inflammatoires de l'intestin sont caractérisées par une hyperactivité du système immunitaire digestif.

l'organisme en tant que tel. On pourrait dire que la source du problème de certaines maladies inflammatoires de l'intestin, par exemple, ne se trouve pas dans le système immunitaire, mais qu'elles s'expliquent plutôt par notre faible exposition aux agents parasitaires. En d'autres mots, l'organisme est fonctionnel, mais l'environnement actuel est radicalement différent de celui dans lequel il a initialement évolué. Ce décalage a pour effet de créer une pathologie sans toutefois que l'organisme soit dysfonctionnel. Donc, la psychiatrie évolutionniste propose une conception différente du modèle médical standard pour qui la source des pathologies est principalement conçue comme une dysfonction interne à l'organisme. (3) La psychiatrie évolutionniste affirme également que la sélection naturelle a pour objectif de favoriser la survie et la reproduction sans égard au bien-être. En d'autres mots, certaines conditions désagréables (toux, éternuements, vomissements, douleur, diarrhée, etc.), bien qu'elles soient désagréables, constituent des mécanismes de défense que l'organisme utilise pour combattre les infections, soulager une situation inconfortable ou encore signaler un danger (la sensation de douleur que cause la chaleur, par exemple). Il est donc possible que certains comportements soient actuellement considérés comme des symptômes d'une psychopathologie parce qu'ils causent de la souffrance, mais ces comportements sont peut-être des moyens de défense envers certaines situations. (4) Certains gènes en cause dans l'expression de traits avantageux peuvent également donner lieu à une expression phénotypique désavantageuse d'un point de vue évolutionniste. Un cas illustrant bien cela est le gène *HBB*, qui lorsque les allèles sont hétérozygotes, protège contre la malaria, mais lorsque la combinaison des allèles est homozygote muté, entraîne de l'anémie falciforme (je discute de ce cas de figure dans le premier chapitre). La protection contre la malaria compenserait largement pour les inconvénients. Ce polymorphisme explique ainsi pourquoi certains phénotypes désavantageux sont maintenus par la sélection naturelle. Certains chercheurs utilisent ce type d'explication pour rendre compte de la schizophrénie (Huxley *et al.*, 1964). (5) Le principe du détecteur de fumée (Nesse, 2005) est un autre type d'explication émanant de l'arrière-plan

évolutionniste. Selon ce principe, l'organisme réagit lorsqu'il perçoit une menace. Par contre, plusieurs indices dans l'environnement déclenchent abruptement ce mécanisme créant ainsi de fausses alertes. Cette situation est bénéfique dans la mesure où plusieurs fausses alarmes sont moins nuisibles qu'un détecteur insensible aux menaces. L'idée ici est de souligner qu'il n'est pas toujours bénéfique de vouloir réprimer certaines réactions comme l'anxiété, par exemple. L'introduction de toutes ces subtilités par l'adoption d'une approche évolutionniste est censée améliorer notre compréhension des psychopathologies ainsi que leurs classifications, tout en expliquant notre vulnérabilité à l'égard des psychopathologies. Si tel est le cas, l'approche évolutionniste pourrait constituer une planche de salut pour la psychiatrie.

Dans ce mémoire, je présenterai d'abord quelques critiques à l'égard du DSM ainsi que le cadre conceptuel évolutionniste en psychiatrie (chapitre 1)⁴. J'appliquerai ensuite ces principes au cas de la schizophrénie (chapitre 2). Cette psychopathologie est particulièrement intéressante parce qu'elle constitue selon certains auteurs (Brüne, 2004a; Nichols, 2009; Polimeni et Reiss, 2003) une énigme évolutionniste⁵. Les deux théories évolutionnistes présentées dans ce travail, bien qu'elles partagent un même cadre théorique, arrivent à des conclusions différentes quant aux causes de la

⁴ Quelques années après la publication de l'article de 1991, Nesse et Williams publient un ouvrage dédié exclusivement à la médecine darwinienne, « Why we get sick : The new science of darwinian medicine » (Nesse et Williams, 1994) . Depuis, ce mouvement a pris de l'ampleur et l'on retrouve plusieurs ouvrages sur le sujet (voir Adriaens et Block, 2011; Baron-Cohen, 1997; Brüne, 2008; Brüne *et al.*, 2003; Ewald 1994; Gluckman *et al.*, 2009; Gluckman et Hanson, 2006; McGuire et Troisi, 1998; Perlman, 2011; Richardson, 2007; Stearns et Koella, 2008; Stearns et Medzhitov, 2016; Taylor, 2015; Trevathan *et al.*, 2008) et même un site internet (<https://evmedreview.com>). Le programme de recherche élaboré par Nesse et Williams a pris une ampleur telle qu'il me sera impossible d'en traiter tous les aspects dans ce court travail.

⁵ Si l'on retrouve des cas de schizophrénie depuis des milliers d'années sur l'ensemble du globe avec une prévalence de 1% et qu'il y a une forte probabilité que ce trouble soit génétique, alors étant donné le faible taux de reproduction des schizophrènes, cette condition aurait dû être éliminée par la sélection naturelle. Or, le nombre de nouveaux cas est constant dans le temps. Alors, comment se fait-il que ce phénotype soit toujours présent ? Il y a plusieurs théories qui ont été formulées à partir de ce paradoxe. Bien que ces théories sur la schizophrénie aient beaucoup de points communs avec les autres théories que l'on retrouve au sein de ce programme de recherche, mes conclusions se limitent pour la grande majorité aux explications évolutionnistes de la schizophrénie.

schizophrénie. J'évaluerai enfin ces approches évolutionnistes de la schizophrénie (chapitre 3). En fait, bien que cela dépasse le cadre de ce mémoire, selon moi, le mouvement évolutionniste en psychiatrie ne constitue pas présentement un exemple de ce que l'on pourrait nommer de la « bonne » science puisque les affirmations qui en émanent sont généralement invérifiables, et lorsqu'elles le sont, elles s'avèrent fausses. Pour ces raisons, je considère que les approches évolutionnistes de la schizophrénie n'apportent que de l'instabilité à une discipline qui cherche désespérément un socle solide sur lequel ériger sa nosologie.

Malgré cela, et je tiens à la souligner d'entrée de jeu, je ne crois pas qu'il faille complètement rejeter les explications évolutionnistes en psychiatrie en ce sens que les objections que je soulève sont surtout reliées aux explications adaptationnistes de l'approche évolutionniste en psychiatrie. Il se peut aussi que ce type d'explications adaptationnistes rencontre moins de problèmes en médecine somatique — par exemple en oncologie ou en virologie — ou encore, que d'autres types d'explications évolutionnistes (non-adaptationnistes) soient plus fiables dans ces domaines qu'en psychiatrie. En somme, si les explications adaptationnistes de la schizophrénie sont relativement spéculatives, d'autres types d'explications évolutionnistes peuvent être plus prometteuses.

CHAPITRE I

DESCRIPTION DES PROBLÈMES EN PSYCHIATRIE AMÉRICAINNE ET DES SOLUTIONS PROPOSÉES PAR L'APPROCHE ÉVOLUTIONNISTE EN PSYCHIATRIE

Plusieurs experts sont d'avis qu'il y a une crise actuellement en psychiatrie (Frances, A., 2013; Frances, A. J. et Egger, 1999; Galatzer-Levy et Galatzer-Levy, 2007; Hyman, 2010; Nesse et Stein, 2012; Poland, Jeffrey, 2014; Poland, Jeffrey *et al.*, 1994). Cette crise remonte, selon eux, au changement de paradigme en psychiatrie qui a eu lieu avec la publication du DSM-III en 1980. Le groupe derrière cette édition affirmait qu'un changement que l'on pourrait qualifier de « *paradigmatique* » constituait une première étape nécessaire et cruciale pour parvenir non seulement à une meilleure connaissance des désordres mentaux, mais également à une amélioration de la pratique clinique (Tsou, J., 2011). Cependant, l'enthousiasme accompagnant la publication du DSM-III s'est estompé depuis puisque les progrès espérés ne se sont pas concrétisés. Il y a eu peu de progrès en une trentaine d'années de recherche grâce à ce cadre conceptuel (Hyman, 2010). C'est à partir de ce constat de stagnation de la recherche et de la clinique psychiatrique, que le besoin de nouveaux principes classificatoires est apparu. Parmi les nombreuses propositions pour revamper la psychiatrie, on retrouve celle d'utiliser l'approche évolutionniste.

Dans ce premier chapitre, je présenterai le contexte dans lequel s'est produit le changement paradigmatique proposé par les concepteurs du DSM-III. Cela permettra de mieux comprendre les positions adoptées par le groupe de travail chargé de développer la troisième édition du manuel. Après quoi, j'énoncerai les principales caractéristiques de ce nouveau cadre conceptuel ainsi que les critiques qui ont surgi

avec les années à l'égard de ce modèle⁶. Il importe de s'attarder à ces critiques puisque la psychiatrie évolutionniste prétend solutionner certains problèmes que posent le DSM-III (et ses versions subséquentes, qui fonctionnent selon les mêmes principes) (Nesse et Stein, 2012)⁷. Je présenterai ensuite les grands principes sur lesquels s'appuie le mouvement évolutionniste pour générer des hypothèses au sujet des désordres et j'expliquerai comment la psychiatrie évolutionniste prétend résoudre certains problèmes du DSM. Plus précisément, je donnerai quelques exemples de justifications évolutionnistes expliquant notre vulnérabilité relativement aux psychopathologies (discordance entre les environnements, compensation, dysfonctionnement, etc.).

1.1 Description de la situation actuelle en psychiatrie

Dans ce qui suit, je présenterai brièvement la situation du DSM avant la publication du DSM-III. En bref, les DSM antérieurs étaient dominés par la psychanalyse et la psycho-dynamique. La classification qui résultait de l'adoption de ce cadre plaçait le refoulement comme principal mécanisme étiologique sous-tendant les maladies. Ce cadre conceptuel a engendré certaines ambiguïtés dans l'identification des troubles dus, entre autres, au caractère vague du langage utilisé par les théories psychanalytiques. Cet outil théorique produit un manque de fiabilité dans le diagnostic et une suspicion générale envers le domaine psychiatrique. Pour le dire autrement, le caractère obscur du langage psychanalytique et la référence à des processus psychologiques inobservables (les « réactions ») a fait en sorte que deux ou

⁶ Je ne présenterai pas l'ensemble des critiques envers le DSM, mais uniquement celles auxquelles la psychiatrie évolutionniste est susceptible d'apporter ou, du moins tente de le faire, une solution.

⁷ J'utilise l'acronyme «DSM» en référence aux différentes éditions et surtout à la troisième édition puisque celle-ci marque le commencement d'un nouveau cadre conceptuel qui se poursuit avec les éditions subséquentes. Lorsque ce sera nécessaire, je ferai référence à l'édition dont il est question.

plusieurs cliniciens ne parvenaient pas nécessairement au même diagnostic relativement à un cas similaire parce qu'ils n'interprétaient pas les termes de la même manière ou qu'ils ne s'entendaient pas sur l'étiologie particulière d'un cas. Cette situation a engendré un doute, chez plusieurs, quant au caractère soi-disant scientifique de la psychiatrie. Subséquemment, je décrirai les solutions mises en place par le groupe de travail qui a élaboré le DSM-III. Dans les grandes lignes, le DSM-III sera marqué par l'abandon de la théorie psychanalytique et son explication étiologique particulière au profit d'un classement nosologique descriptif, opérationnel et a-théorique (qui devait déboucher ultimement sur une explication étiologique biologique, i.e. principalement en termes neurologiques). Ce nouveau cadre conceptuel s'il résout certains problèmes va malheureusement en créer d'autres. Au nombre de ceux-ci, on retrouve le fait que ces catégories semblent manquer de validité (elles ne mettent pas au jour des espèces naturelles, marquées par une étiopathologie spécifique), l'hétérogénéité et la comorbidité importante. Ces problèmes sont parmi les facteurs qui font qu'il y a une crise actuellement en psychiatrie (celle du DSM). Le *RDoC (Research Domain Criteria)* développé par le *National Institute of Mental Health*⁸ constitue une solution à ces problèmes.

1.1.1 Le contexte menant à la révolution nosologique du DSM-III

Avant la publication du DSM-III, les aspects étiologiques et théoriques liés à la psychanalyse ont engendré un manque de fiabilité dans le diagnostic ainsi que des données pour la recherche qui ne concordaient pas entre elles étant donné ce manque de fiabilité dans le diagnostic. Pour ces raisons, la psychanalyse était perçue comme une entrave au progrès en psychiatrie en plus d'être inefficace dans le traitement des patients au vu entre autres du développement de certains agents pharmacologiques dans les années 1950 et 1960.

⁸ Voir Faucher et Goyer (2015) et (<https://www.nimh.nih.gov/research-priorities/rdoc/index.shtml>)

1.1.1.1 Le manque de fiabilité dans le diagnostic

Les deux premières éditions du DSM comportent une classification des psychopathologies largement construite sur des « présumées » théoriques et étiologiques non-confirmées. On note aisément ces deux aspects en parcourant ces deux manuels.

Tout d'abord, les troubles y sont décrits en fonction de leur étiologie. À titre d'exemple, les facteurs émotionnels jouent un rôle causal dans le désordre psychophysiologique génito-urinaire⁹. L'énurésie, c'est-à-dire l'incapacité à contrôler l'émission de ses urines à l'âge où la personne devrait être capable de le faire, est un désordre génito-urinaire. Il y a de multiples facteurs émotionnels susceptibles de provoquer ce type d'incontinence. Un psychanalyste pouvait affirmer que l'énurésie, par exemple, « représente un refroidissement du pénis, dont le feu se trouve condamné par le “ surmoi ” » (Eysenk, 1979, p. 34); tandis qu'un autre jugeait qu'il s'agit d'une « tentative pour échapper à une situation masochiste et pour expulser les tendances destructrices : l'urine est considérée comme un fluide corrosif et le pénis comme une arme dangereuse » (Eysenk, 1979, p. 34). En fait, tout ce qui perturbe la stabilité de l'environnement dans lequel vit l'enfant semble potentiellement un facteur émotionnel susceptible de provoquer l'énurésie (la peur ou le refus de grandir, le refoulement inconscient des désirs sexuels, la jalousie, la relation mère-enfant, etc.) (Eysenk, 1979; Lobrot, 1963).

De plus, les définitions comportent parfois un langage théorique que l'on peut clairement associer à la psychanalyse. Par exemple, il est spécifié dans le DSM-II que les symptômes des névroses hystériques sont révélateurs (ou symboliques) de conflits sous-jacents : « Symptoms characteristically begin and end suddenly in emotionally

⁹ « Genito-urinary disorders such as disturbances in menstruation and micturition, dyspareunia, and impotence in which emotional factors play a causative role » (voir American Psychiatric Association, 1967, p.47).

charged situations and are symbolic of the underlying conflicts (American Psychiatric Association, 1968, p. 39) ». Cette référence à des symptômes qui sont dans une relation symbolique à des *conflits sous-jacents* illustre bien l'affiliation théorique à la psychanalyse. Parfois, la filiation à la psychanalyse est plus subtile. Par exemple, pour le DSM-II l'origine de la schizophrénie est psychogénique (American Psychiatric Association, 1968, p. 12)¹⁰. Aussi, la schizophrénie est considérée comme une « réaction » (« *schizophrenic reaction, catatonic type* »; « *schizophrenic reaction, paranoid type* »; etc.). Tout cela suggère que la schizophrénie est causée par une réaction psychologique à des facteurs sociaux, familiaux, etc. On note la ressemblance avec les explications de l'énurésie décrite ci-dessus.

En quoi l'aspect théorique et étiologique pose-t-il problème? Premièrement, les deux premières éditions sont largement imprégnées de notions psychanalytiques. Cela rend l'utilisation du manuel difficile pour des psychiatres dont l'orientation théorique n'est pas la psychanalyse (par exemple, ceux qui ont une approche plus biologique ou behavioriste). Par voie de conséquence, la communication devient extrêmement difficile entre les gens œuvrant de près ou de loin en psychiatrie puisque ces personnes ne partagent pas nécessairement le même idiome théorique. Deuxièmement, l'omniprésence d'éléments théoriques et étiologiques jumelée à un manque de critères opérationnels peut devenir plus confondante qu'éclairante lorsqu'il faut poser un diagnostic. Dans le cas de la névrose hystérique citée plus haut, qu'entend-on exactement par une « situation émotionnellement chargée »? Quels sont les conflits sous-jacents à cette charge émotionnelle? Comment peut-on les observer? Ces questions montrent bien que les définitions des troubles sont parfois

¹⁰ Le DSM-I classe les psychopathologies sous deux catégories American Psychiatric Association, *Diagnostic and statistical manual of mental disorders*, 2 éd., (Washington, D.C. : American Psychiatric Association., 1968), 12., à savoir les troubles organiques et les troubles psychogéniques. Ce qui distingue ces catégories est l'origine des troubles. Dans le premier cas, les troubles sont causés par un dysfonctionnement cérébral, tandis que dans le second cas, la cause est psychogénique, c'est-à-dire que l'origine du trouble est purement psychologique.

vagues et confuses. En fait, elles laissent beaucoup de place à l'interprétation. Cette liberté se traduit par un manque de fiabilité dans le diagnostic, c'est-à-dire qu'il y a un faible degré de concordance dans l'évaluation des patients entre les cliniciens. Entre autres, il est possible que deux médecins parviennent à des conclusions différentes à l'égard d'une situation clinique identique (Beck et al., 1962). Finalement, ces circonstances ont des conséquences sur la recherche dans la mesure où les données ne sont pas fiables et les objets de recherche ne sont pas clairs. Ces conditions rendaient la communication entre chercheurs et l'avancement scientifique difficile puisque les experts n'arrivaient pas à s'entendre sur le diagnostic. En définitive, un manque de théories scientifiquement valides a contribué au scepticisme envers la psychiatrie dans les années 1960¹¹, entre autres par le mouvement de l'antipsychiatrie qui était alors en vogue, avec Szasz (1960), Laing (1969) et Foucault (1961), pour ne nommer que ceux-ci.

1.1.1.2 Le cas de la psychanalyse

La psychanalyse était donc très présente au sein de la psychiatrie américaine au tournant des années soixante. Toutefois, cette prépondérance ne faisait pas l'affaire de tout le monde. L'équipe chargée d'élaborer le DSM-III va même tenter d'en supprimer toute trace dans le futur manuel (sans y parvenir complètement toutefois) (Tsou, J. Y., 2011). Cette hostilité s'explique en partie, comme on l'a vu, par le manque de fiabilité dans les diagnostics¹². Dans la mesure où la psychanalyse est

¹¹ Un cas fortement publicisé a érodé la confiance des gens envers la psychiatrie. Il s'agit d'un article publié par David Rosenhan dans la revue *Science* en 1973. Dans son texte, il rapporte le cas où huit individus se sont présentés dans différents hôpitaux en affirmant avoir eu des hallucinations alors que ce n'était pas vrai. Ils ont tout de même été admis, et cela même s'ils affichaient un comportement tout à fait *normal* lors des entrevues (voir Rosenhan, 1973; Tsou 2011).

¹² Quelques erreurs de diagnostic sont devenues emblématiques de l'hostilité envers la psychanalyse. À titre d'exemple, on peut citer le cas d'Eli Robins (voir Galatzer-Levy et Galatzer-Levy, 2007 et Landau, 2009). En 1947, M. Robins va au Waltham Army Hospital parce qu'il ressent notamment une douleur à l'épaule. En réponse à sa consultation, il fut diagnostiqué hystérique. Comme la douleur persistait au cours des années subséquentes, Robins consulta quelques médecins avant de recevoir un diagnostic de sclérose en plaques en 1961. Il est à noter que Robins fût l'un de ceux qui ont

omniprésente, elle est désignée, par les gens défavorables à ce mouvement, comme la principale source du manque de fiabilité. En conséquence, elle constitue un obstacle à la scientificité de la psychiatrie.

Un autre facteur qui a fortement contribué au rejet de la psychanalyse est l'hostilité de la psychanalyse envers la psychopharmacologie. En effet, un bon nombre de psychanalystes étaient réfractaires à prescrire des médicaments. Les psychanalystes justifiaient cette antipathie en affirmant que toute perturbation dans le processus de remémoration des éléments refoulés nuisait au traitement. Selon eux, ce processus était essentiel pour la thérapie. Il s'ensuit que certains psychanalystes déconseillaient à leur patient de prendre des médicaments (Galatzer-Levy et Galatzer-Levy, 2007). Cependant, l'introduction des premiers médicaments en psychiatrie (phénothiazines, benzodiazépines, les inhibiteurs de la monoamine-oxydase, etc.) semblait beaucoup plus efficace que la psychothérapie. Alors que certains patients à qui l'on avait administré des médicaments avaient leur congé de l'hôpital, ceux qui suivaient un psychanalyste restaient interné sans que l'on note nécessairement une amélioration de leur état. L'effet immédiat de ces médicaments a milité en défaveur de la psychanalyse. Ainsi, la croyance que la psychothérapie psychanalytique était inefficace (ou beaucoup moins efficace que d'autres méthodes) s'est répandue peu à peu au sein de la communauté psychiatrique.

grandement contribué au changement de paradigme en psychiatrie (il a entre autres participé, avec Feighner et d'autres collègues (1972), à la création des critères diagnostiques de recherche qui seront caractéristiques du DSM-III). Le cas d'Eli Robins et quelques autres cas ont non seulement nuit à l'image de la psychiatrie, mais également démontré le manque de fiabilité de l'approche psychanalytique.

1.1.2 Le cadre conceptuel du DSM-III (et des éditions subséquentes)¹³

L'équipe responsable d'élaborer le DSM-III avait pour but de résoudre ces problèmes. On pourrait dire que leur solution consiste en une *résolution* des problèmes par l'*élimination* de ceux-ci. En d'autres mots, en éliminant l'aspect théorique et étiologique¹⁴ ainsi qu'une grande partie des énoncés psychanalytiques, ont fait disparaître les problèmes du DSM. Au lieu de s'appuyer sur les différentes hypothèses sur l'explication d'un trouble, les psychiatres allaient désormais se fier aux manifestations cliniques de patients pour établir un diagnostic. Ce changement ne signifiait pas que l'on évacuait complètement les explications causales des psychopathologies, mais que dans l'état des choses, il était préférable de ne pas en tenir compte dans le DSM, à moins que ces causes soient considérées comme scientifiquement bien établies (Tsou, J., 2011).

Le DSM-III va ainsi opérer une transformation radicale dans le processus de classification. Cette modification se traduit, entre autres, par l'adoption d'un langage opérationnelle (1) et d'une posture a-théorique concernant l'étiologie des troubles (2). Ainsi, les psychopathologies sont définies en fonction des manifestations cliniques (3). Les catégories sont essentiellement composées de descriptions (manifestations cliniques) et de critères (*monothétiques* et *polythétiques*) qui vont déterminer le diagnostic. Il y a des critères *monothétiques*, c'est-à-dire que certaines manifestations cliniques doivent nécessairement être présentes chez le patient pour que le médecin puisse porter un diagnostic (Poland, Jeffrey *et al.*, 1994). Un diagnostic d'autisme, par exemple requiert obligatoirement la présence de ces trois critères : (1) « déficit dans la réciprocité socio-émotionnelle », (2) « déficit dans les attitudes

¹³ Malgré les différences et les changements qu'il y a entre les éditions postérieures, la méthode diagnostique et le cadre conceptuel restent sensiblement le même. Je considère que la présentation du cadre conceptuel du DSM-III et les critiques qui lui sont adressées sont aussi valables pour les éditions subséquentes du DSM (DSM-III-R, DSM-IV, DSM-IV-TR et le DSM-5).

¹⁴ D'ailleurs, le DSM-5 a inclus une section à l'intérieur de chaque catégorie qui se nomme « Risk and Prognostic Factors » où les facteurs environnementaux, génétiques et physiologiques sont présentés.

communicationnelles non-verbales dans les interactions sociales » et (3) « déficit dans le développement, le maintien et la compréhension des relations interpersonnelles » (American Psychiatric Association, 2013, p. 50). Il y a aussi des critères *polythétiques*, c'est-à-dire que le patient n'a pas besoin d'avoir l'ensemble des critères dans la catégorie pour recevoir un diagnostic; un certain nombre suffit (Poland, Jeffrey et al.). Ainsi, pour recevoir un diagnostic de trouble oppositionnel, le patient doit avoir au moins quatre symptômes parmi les huit critères diagnostiques de la liste. Aucun critère parmi les huit ne doit obligatoirement être présent pour recevoir le diagnostic (American Psychiatric Association, 2013, p. 462). Le DSM combine aussi ces deux types de critères dans une même catégorie. Le cas de la dépression majeure illustre bien cette méthode. Pour avoir un diagnostic de dépression majeure (American Psychiatric Association, 2013, pp. 160-161), il faut avoir cinq critères sur les neuf pendant au moins deux semaines (critères *polythétiques*). Toutefois, cela n'est pas suffisant pour que l'on considère que le patient souffre de dépression majeure. Le patient doit aussi manifester au moins un de deux critères suivants sur les cinq : humeur dépressive ou bien perte d'intérêt ou de plaisir (critères *monothétiques*). De plus, on passe d'une conception dimensionnelle des troubles à une conception catégorielle¹⁵ (4). Finalement, le groupe de travail derrière le DSM-III veut importer en psychiatrie les méthodes et l'approche utilisées dans le reste de la médecine (ce que l'on nomme le modèle médical) (5). La plupart des experts s'entendent pour dire que la psychiatrie a adopté ce modèle avec le DSM-III (Kendler, 2011; Murphy, 2011). Pour le dire autrement, la psychiatrie a incorporé

¹⁵ Les deux premières éditions du DSM ne concevaient pas les troubles de manière exclusivement catégorielle. Ce n'est qu'à partir de 1980, avec la publication du DSM-III, que l'on considère les désordres mentaux de manière strictement catégorielle (*voir Demazeux, 2008*). Avant 1980, un symptôme ou un trouble pouvait être placé sur un continuum entre le normal et le pathologique, c'est-à-dire qu'un symptôme pouvait être l'exacerbation d'un comportement « normal ». Dans la catégorie « psychotic reaction without clearly defined structural change, other than above », par exemple, il est clairement indiqué que « [t]he symptoms are due to a chronic and exaggerated state of the normal physiological expression of emotion, with the feeling, or subjective part, repressed (*voir American Psychiatric Association, 1952, p.29*). »

le raisonnement clinique et les méthodes de la médecine non psychiatrique afin d'atteindre le statut de discipline scientifique. En fait, la psychiatrie a adopté un modèle médical faible, c'est-à-dire que les troubles sont définis par un ensemble de signes et de symptômes qui apparaissent concomitamment et ayant un pronostic particulier. Il ne s'agit pas tant de trouver l'étiopathologie d'une maladie, comme le ferait un modèle médical fort¹⁶, mais plutôt d'importer la façon dont le reste de la médecine conçoit les maladies. Donc, en adoptant quelques pratiques des autres disciplines médicales, la psychiatrie aspire à devenir plus scientifique¹⁷. Ces cinq caractéristiques constituent à la fois un changement de paradigme et une révolution nosologique en psychiatrie.

En somme, le DSM-III constitue une révolution nosologique en ce sens qu'il a profondément modifié la pratique clinique ainsi que la recherche sur les psychopathologies. Désormais, le partage d'information devient possible puisque les

¹⁶ Je rediscuterai du modèle médical dans la partie critique de la révolution nosologique du DSM-III.

¹⁷ Suite à une publication de Klerman (1978), les artisans derrière le DSM-III ont été qualifiés de néokraepeliniens en référence au psychiatre allemand Kraepelin. Comme le mentionne Demazeux (2013, p.129-130) : «[cette référence] est avant tout symbolique. Car Kraepelin naît en 1859 : la même année que Freud. Or tout oppose ces deux figures historiques. Freud était neurologue de formation, quand Kraepelin était un parfait aliéniste ; Freud restera toujours en marge des institutions, à l'opposé de Kraepelin qui fut durant toute sa carrière le directeur d'une clinique psychiatrique. Kraepelin, l'inventeur de la *Dementia Praecox* (bientôt renommée schizophrénie par Bleuler), est le spécialiste des psychoses ; Freud, qui reprend l'hystérie de Charcot, est celui des névroses. On porte au crédit de Kraepelin d'avoir importé en psychiatrie les méthodes de la médecine scientifique ; la révolution de Freud consiste à introduire en psychopathologie la méthode interprétative [...]. Ce qui se joue dans l'étiquette de psychiatre néokraepelinien n'a donc que peu à voir avec une affaire de stricte filiation doctrinale, sinon comme symbole d'une opposition revendiquée à l'hégémonie d'une certaine forme de psychanalyse jugée arrogante sur le plan scientifique.» Kraepelin croyait qu'il y avait une filiation entre les symptômes, la pathologie et son étiologie. Les artisans du DSM-III partageaient également cette conviction. Aussi, Kraepelin et les néokraepeliniens accordaient une grande importance à l'évolution, aux aspects familiaux ainsi qu'au pronostic du trouble. Toutefois, Kraepelin, contrairement aux *Task Force* derrière le DSM-III, spéculait sur l'étiologie des troubles. Je discute brièvement de Kraepelin dans la section 3.3 ; (voir : Decker, 2007 ; Demazeux, 2013).

psychiatres possèdent un langage commun sur lequel il est possible de s'appuyer pour communiquer entre eux. Chaque type de diagnostic indique le traitement, le pronostic et les conséquences pouvant accompagner le trouble (Hyman, 2010). En ce qui concerne la recherche, l'homogénéité dans les diagnostics permet de standardiser les essais cliniques et les études en laboratoire (génétique, imagerie cérébrale, etc.), mais également de mener des études épidémiologiques plus strictes (Hyman, 2010).

1.1.3 Critique du cadre conceptuel du DSM-III

Dans ce qui suit, je présenterai quelques critiques adressées au DSM-III. Je présenterai uniquement les critiques pour lesquelles la psychiatrie évolutionniste prétend apporter des solutions. Premièrement, certains auteurs (Hyman, 2010; Kendler, 2011; Murphy, 2011) considèrent qu'il n'est pas possible d'atteindre une classification fiable et valide sans se compromettre étiologiquement. Deuxièmement, le DSM fait un usage inconséquent du modèle médical (Kendler, 2011; Murphy, 2011). Troisièmement, il y a une grande hétérogénéité et comorbidité entre les patients ayant le même diagnostic (Hyman, 2010). Quatrièmement, certains auteurs considèrent que l'approche catégorielle nuit à la recherche (Hyman, 2010; Nesse et Stein, 2012). Finalement, on reproche au DSM de ne pas avoir une distinction claire entre le normal et le pathologique (Nesse et Stein, 2012; Wakefield *et al.*, 2007). Dans ce qui suit, je précise plus en détail ces critiques.

1.1.3.1 Le manque d'explications étiologiques

Un diagnostic qui se fonde principalement sur des critères observables est problématique puisque le clinicien risque de faire de mauvais diagnostics. Selon le DSM, deux patients ayant un certain nombre de symptômes en commun souffrent du même trouble. Toutefois, cette pratique est lourde de conséquences. Il se peut bien que la cause des symptômes ne soit pas la même chez les deux patients. Prenons, par exemple, un cas de la médecine non psychiatrique. Un patient est amené à l'urgence

parce qu'il convulse. Le diagnostic différentiel est le suivant : hypoglycémie, tumeur dans le cerveau, infection, hypophosphatémie, intoxication, saignement au cerveau (*voir* Tableau 1.1). Dans ce cas, un seul signe (la convulsion) peut avoir plusieurs causes et les traitements varient en fonction des causes. Dans ce cas, comment déterminer le bon diagnostic? En faisant un certain nombre de tests pour trouver la cause des convulsions. Or, ces tests ne sont pas disponibles en psychiatrie. Donc, en prenant appui presque exclusivement sur des manifestations cliniques, les psychiatres s'exposent à la possibilité d'un mauvais diagnostic¹⁸. Pire encore, ils risquent de ne pas guérir ou soulager le patient dans la mesure où ils ne traitent pas ce qui est à la source du symptôme. Pour reprendre les mots de Haslam (2014, p. 12): « Anxiety disorders are grouped together because they all are characterized by anxiety and fear, not because they share mechanisms or because they all speciated from a primordial angst. Metaphorically speaking, psychiatric classifications class bats with birds and fish with dolphins ». Les conséquences d'une telle approche nosologique peuvent être désastreuses pour la prise en charge des patients.

¹⁸ Les causes ne sont pas connues pour la très grande majorité des psychopathologies et les cliniciens ne peuvent donc pas en faire usage. La critique ici ne concerne pas les psychiatres, mais l'obstination du DSM à classer les troubles en fonction des manifestations cliniques au lieu de favoriser d'autres avenues pour améliorer la classification.

Tableau 1.1 Diagnostic différentiel, les hypothèses et les traitements possibles pour un patient ayant des convulsions.

Diagnostic différentiel	Vérification de l'hypothèse	Traitement
Hypoglycémie	Vérifier le taux de glucose dans le sang	Lui donner du sucre
Tumeur dans le cerveau	Scan	Chirurgie ; traitement de chimiothérapie
Infection	Ponction lombaire	Antibiotiques
Hypophosphatémie	Prises de sang	Lui donner du phosphate
Intoxication	Bilan toxicologique (plusieurs prises de sang)	Selon la toxine
Saignement au Cerveau	Scan	Dépend de la localisation du saignement : opération, laisser faire, traitement de fin de vie (soins palliatifs), etc.

1.1.3.2 Une application inconséquente du modèle médical

Comme je l'ai mentionnée précédemment, il existe deux interprétations du modèle médical en psychiatrie : une interprétation faible et une interprétation forte (Murphy, 2011). Dans le premier cas, les désordres sont décrits en fonction des manifestations cliniques et du pronostic. Ces caractéristiques sont considérées alors comme suffisantes pour identifier les troubles. En définitive, l'interprétation faible ne se prononce pas sur les causes possibles des psychopathologies. Selon la seconde interprétation, les psychopathologies sont causées par un dysfonctionnement au niveau cérébral (Murphy, 2011, p. 428). Toutefois, il n'y a pas de consensus sur le niveau d'analyse requis pour expliquer les troubles. Pour certains, la défaillance est

d'ordre cognitif, c'est-à-dire qu'un ou plusieurs mécanismes de haut niveau ne remplissent pas leurs fonctions (Andreasen, 1997). Pour d'autres, l'identification du problème relève de la neurobiologie moléculaire (Kandel, 1998), c'est-à-dire que la défaillance se trouve dans les gènes, par exemple. En définitive, l'interprétation forte du modèle médical en psychiatrie cherche à comprendre et classer les troubles en fonction des causes biologiques. Il faut ici interpréter « biologique » au sens étroit du terme, c'est-à-dire que les causes sont neurologiques ou moléculaires. Le DSM adopte donc une version faible du modèle médical (Murphy, 2011).

Le modèle médical en psychiatrie n'est donc pas, du moins pour le moment, conforme au modèle de la procédure médicale actuelle dans les branches de la médecine. Dans le domaine psychiatrique, le diagnostic est porté en fonction de l'observation du comportement et du témoignage des patients plutôt que sur des tests empiriques¹⁹. En fait, il n'y a pas véritablement d'examen paracliniques pour supporter le diagnostic. Les examens en psychiatrie ont surtout pour objectif de vérifier s'il s'agit d'un cas de psychiatrie ou de médecine générale. Par exemple, l'hypothyroïdie a une manifestation clinique similaire à la dépression majeure. Dans le cas où un patient manifeste pour la première fois les symptômes de la dépression majeure, on lui fait une analyse sanguine pour vérifier l'activité de la thyroïde. Si tout est normal de ce côté-là, le patient est dirigé vers la psychiatrie. Ces examens ne viennent donc pas éclairer la compréhension des causes des désordres. Dans la mesure où le diagnostic des troubles mentaux se fait en fonction du modèle médical de la médecine d'avant Pasteur, c'est-à-dire que la psychiatrie ne suit pas la procédure médicale actuelle en laissant de côté l'étiologie, le progrès scientifique tant recherché par le *Task Force* est de moindre importance que prévue.

¹⁹ Je n'affirme pas que tous les diagnostics dans la médecine non psychiatrique soient constamment confirmés par des tests paracliniques, mais que le diagnostic est fait dans une large mesure en fonction de ce qui cause le ou les symptômes. Ce qui n'est pas le cas en psychiatrie où l'on détermine la condition du patient en fonction des symptômes sans faire référence aux causes. Aussi, les traitements concernent les manifestations cliniques et pas ce qui cause ces manifestations.

1.1.3.3 Hétérogénéité et comorbidité

Une catégorisation de type *monothétique/polythétique* jumelée au manque d'explication causale fait en sorte qu'une même catégorie peut comporter des classes de patients hétérogènes. En d'autres mots, dans la mesure où les catégories sont composées de plusieurs symptômes, il est tout à fait possible que deux personnes ayant le même diagnostic aient des manifestations cliniques vraiment différentes. Il est également possible que ces manifestations aient des causes différentes. Dans la mesure où l'une des exigences pour avoir un diagnostic de dépression majeure est d'avoir cinq symptômes sur neuf, alors il est mathématiquement possible que les deux patients n'aient qu'un seul symptôme en commun (Hyman, 2010; Poland, Jeffrey *et al.*, 1994). Par voie de conséquence, selon les critères actuels de la dépression majeure, deux individus peuvent recevoir le même traitement alors qu'ils n'ont qu'un seul symptôme en commun. En quoi cela pose-t-il problème? D'une part, cette disparité clinique suggère que les classifications actuelles ne sont pas adéquates. Comment est-il possible d'affirmer que deux patients souffrent de la même psychopathologie alors qu'ils sont cliniquement très différents? Est-ce que les catégories réussissent vraiment à capturer une véritable psychopathologie? On peut en douter. Doit-on traiter les symptômes séparément? Chaque symptôme a-t-il sa cause ou bien un des symptômes explique-t-il le développement des autres? Dans ce dernier cas, en soulageant ce symptôme initial, les autres disparaîtront-ils? Sommes-nous en présence de plusieurs troubles ou d'un seul qui est la cause des autres symptômes? Il est difficile de répondre à ces questions sans connaître l'étiologie des psychopathologies et des symptômes qui les composent. D'autre part, comme on l'a mentionné précédemment, dans l'exemple de la convulsion, le choix du traitement dépend de ce qui cause le symptôme. Par voie de conséquence, en ne sachant pas ce qui cause les symptômes, les cliniciens ne sont pas en bonne posture pour guérir les patients. La psychiatrie parvient certes à soulager certains patients et quelques symptômes, mais les résultats demeurent très mitigés.

Un autre problème est celui de la comorbidité. Ce terme désigne le fait que les patients affichent un ensemble de symptômes qui peuvent être subsumés sous plusieurs catégories. Ainsi, un individu souffrant de schizophrénie, par exemple, peut également être atteint de troubles anxieux, de troubles obsessionnels compulsifs, de troubles de panique ou/et être toxicomane (American Psychiatric Association, 2013, p. 105)²⁰. La comorbidité est présente dans tous les domaines de la médecine, mais elle est beaucoup plus significative en psychiatrie (Hyman, 2010). Le problème avec la comorbidité est le même que celui que l'on retrouve avec l'hétérogénéité : est-ce que ce sont des troubles causalement indépendants les uns des autres ou est-ce que l'un de ces troubles constitue un facteur de risque pour le développement des autres troubles? De plus, la comorbidité peut suggérer que le choix de catégories n'est pas fondé sur des bases scientifiques. On peut se demander si les anxieux dépressifs ne sont pas un genre différent des anxieux et des dépressifs. Comment est-ce que l'on doit classifier ces manifestations cliniques ? Doit-on les regrouper sous un même groupe de comportements ou bien en faire des psychopathologies différentes ? Qu'est-ce qui détermine le choix de regrouper ou différencier ces conduites?

1.1.3.4 Approche catégorielle

Le DSM-III abandonne l'approche dimensionnelle au profit d'une approche catégorielle. Un trouble est défini de manière dimensionnelle lorsqu'il est situé dans une échelle de variables continues. Ces échelles quantitatives où la condition dite *pathologique* est en continuité avec le normal. À titre d'exemple, on situe la tension artérielle sur une échelle numérique. On estime qu'une pression artérielle normale est inférieure à 130mmHG pour la pression systolique et inférieure à 85mmHG pour la pression diastolique. Une pression est jugée normalement élevée lorsqu'elle se situe entre 130-139mmHG et 85-89mmHG. Finalement, elle est considérée élevée (c'est-à-

²⁰ Outre les troubles psychiatriques et pour complexifier le problème, ces personnes peuvent également avoir un gain de poids significatif, souffrir du diabète ou de syndromes métaboliques pour ne nommer que ceux-ci (voir DSM-5, p.105).

dire un patient fait de l'hypertension) lorsque les valeurs se trouvent au-delà du seuil de 140mmHG et 90mmHG (Agence de la santé publique du Canada, 2013). On voit bien qu'un individu dont la pression artérielle est normalement élevée se trouve à mi-chemin entre un état sain et un état maladif. En d'autres mots, il n'existe pas de limites claires (c'est-à-dire de zone de rareté), entre les différents états sur l'échelle d'évaluation. À l'inverse, dans une classification catégorielle, il y a une zone de rareté qui est déterminée de manière qualitative. À titre d'exemple, un individu a contracté le virus du VIH ou ne l'a pas contracté. Il n'y a pas de continuité ou de zones floues entre avoir ou non le virus. La psychiatrie américaine en optant pour une séparation drastique entre le normal et le pathologique, fait en sorte que les chercheurs étudient les troubles séparément les uns d'autres puisqu'il n'est pas sensé y avoir de lien eux. De plus, en se concentrant sur les manifestations cliniques, les chercheurs négligent d'autres facteurs qui peuvent s'avérer être significatifs. En conceptualisant les troubles de manière isolée, les gens dans le domaine négligent des liens possibles entre les différents désordres; rapports qui peuvent aider à produire une meilleure compréhension (Poland, Jeffrey et al., 1994). Est-ce que la bipolarité, la schizotypie et la schizophrénie se trouvent sur une même échelle d'évaluation où la bipolarité constituerait la phase légère et la schizophrénie la phase aigüe (la schizotypie se trouvant au milieu)? Dans ce cas, quels sont les liens entre ces troubles et en quoi ces liens sont-ils pertinents pour produire une meilleure compréhension de ces états? En laissant de côté ces aspects, la recherche qui se fait à l'intérieur du cadre conceptuel du DSM risque de passer à côté d'informations cruciales pour la compréhension étiologique des troubles. Pour le dire autrement, l'approche catégorielle fait en sorte que les professionnels de la santé mentale portent une attention particulière aux informations contenues dans le DSM au détriment d'autres facteurs et d'autres données qui peuvent avoir une importance significative pour la compréhension des troubles (Nesse et Stein, 2012)²¹.

²¹ Ma critique concerne l'approche strictement catégorielle. Il se peut que beaucoup de troubles, sinon

1.1.3.5 Limites floues entre le normal et le pathologique

Le DSM ne fournit pas toujours une image claire et scientifique des psychopathologies afin que l'on puisse départager objectivement une condition « normale » d'une condition pathologique (Faucher, 2012, pp. 7-8; Wakefield, 1992)²². Si la démarcation entre une personne en bonne santé et un patient en psychiatrie manque de netteté, alors la frontière entre ces deux états risque de devenir subjective. Cela peut poser problème dans certaines situations. Supposons qu'un patient n'a que quatre symptômes sur les cinq requis pour avoir un diagnostic de dépression majeure et que ce patient ressent une détresse psychologique. Selon les critères du DSM, ce patient ne remplit pas les conditions requises pour être pris en charge par le système de santé. Que doit faire le docteur dans ce cas précis? S'il ne le prend pas en charge, il délaisse une personne avec sa détresse et s'il le prend en charge, alors cette prise en charge n'est pas conforme au DSM. En fait, dans ce genre de situations, le patient va recevoir un diagnostic « Non Spécifié ». Cette sous-catégorie est utilisée lorsqu'un patient a suffisamment de symptômes pour être admis sans avoir les critères d'une catégorie spécifique (American Psychiatric Association, 2003, p. XXXIII). Dans un cas comme dans l'autre, la décision repose sur le jugement du médecin et non sur une connaissance scientifique de ce qui doit être considéré comme anormal d'un point de vue médical. Le DSM n'est pas un bon guide pour le médecin dans ce type de cas.

Il y a aussi le cas de deuil qui illustre bien que les limites sont floues entre ce qui est normal et pathologique. Dans le DSM-IV-TR (*Idem, 2000, p. 355*), seule la tristesse à la suite de la mort d'un proche est exclue des conditions pathologiques parce que ce

la majorité soient catégoriels, mais ce n'est pas une raison pour écarter la possibilité que certains soient dimensionnels. D'ailleurs le DSM-5 est plus ouvert envers cette possibilité.

²² Je ne prétends pas que toutes les catégories et tous les diagnostics sont flous, mais qu'il n'est pas toujours aisé de départager une personne considérée dysfonctionnelle d'une autre qui est jugée fonctionnelle (je discute de ce point dans le troisième chapitre en ce qui a trait à la schizophrénie (section 3.3)).

sentiment est jugé normal (si la condition dure moins de deux mois). Pourquoi n'y a-t-il pas d'exclusion pour des situations comparables (divorce, perte de son emploi, échec important, etc.)? La tristesse provoquée par ces événements a toujours été considérée comme une réaction normale. Or depuis la publication du DSM-III, ces réactions normales sont combinées aux réactions disproportionnées par rapport au contexte (Horwitz, 2014, p. 221; Wakefield *et al.*, 2007). La conséquence de cet amalgame est que l'on se retrouve avec des faux positifs (Wakefield *et al.*, 2007). En d'autres mots, les psychiatres prennent en charge des patients qui n'ont pas besoin de soins parce que leur condition n'est pas nécessairement malade.

Pour éliminer ces zones floues, la psychiatrie a besoin d'une description objective du fonctionnement normal de notre psychologie sans quoi il y aura encore des situations comme celles décrites ci-haut.

*

Dans cette première partie, j'ai décrit les circonstances qui ont conduit à un changement de paradigme en psychiatrie (l'approche étiologique et théorique qui engendrait un manque de fiabilité dans le diagnostic et l'utilisation excessive de la psychanalyse). Par la suite, j'ai présenté les principales caractéristiques de la révolution nosologique du DSM-III (l'adoption d'une approche a-théorique, catégorielle, descriptive et dont les critères sont « opérationnels »). J'ai aussi souligné que le DSM a adopté le modèle médical. Il en résulte une série de critiques : le manque d'explication causale, l'hétérogénéité et la comorbidité, les conséquences d'une approche strictement catégorielle, une application incohérente du modèle médical et, finalement, un flou dans les limites entre le normal et le pathologique.

Ces critiques ont conduit certains spécialistes, dont Alan Frances, un des concepteurs du DSM-IV-TR, à affirmer que la psychiatrie n'est pas encore une science à part entière, et ce malgré tous les efforts pour atteindre ce statut : « Science

strives for simplicity of explanation. Descriptive models tend to be piecemeal and complicated. We are at the epicycle stage of psychiatry where astronomy was before Copernicus and biology before Darwin » (Frances, A. J. et Egger, 1999, p. 165). Quelles sont les solutions envisageables pour résoudre les problèmes du DSM? Un certain nombre de spécialistes croient qu'un retour vers une approche théorique et étiologique constitue le point de départ nécessaire pour parvenir à une meilleure compréhension et à une meilleure classification des psychopathologies (Andreasen, 1997; Hyman, 2010; Kandel, 1998; Kendler, 2011; Murphy, 2011). Cela aurait, entre autres, pour effet d'améliorer la prise en charge des patients psychiatriques. Selon eux, notre connaissance scientifique a grandement progressé depuis la publication du DSM-III et il est grand temps de s'appuyer sur ces savoirs pour revoir ou reconstruire complètement notre conception des troubles mentaux. Il faut tenter d'expliquer les psychopathologies autrement que par des manifestations cliniques. D'autres affirment qu'on ne pourra se cantonner uniquement dans la connaissance étiologique et pathogénique telle qu'elle est développée par les neurosciences. Il faudra compléter les connaissances déjà disponibles (biologie moléculaire, neurosciences, psychologie du développement, sciences cognitives, etc.) par des connaissances issues de la biologie évolutionniste. Le titre d'un texte de Nesse, *Explaining Depression: Neuroscience is not enough, evolution is essential* (2009), illustre bien cette idée. Les neurosciences ne suffisent pas; il est nécessaire d'utiliser la biologie évolutionniste pour comprendre les psychopathologies.

La première approche est celle pour laquelle a opté le National Institute of Mental Health avec son projet RDoC (Cuthbert, 2014; Cuthbert et Insel, 2010, 2013; Cuthbert et Kozak, 2013; Insel, 2013; Kozak et Cuthbert, 2016). Je ne le commenterai pas ici. Plutôt, dans le reste de ce chapitre, je vais présenter la seconde approche, l'approche évolutionniste, et je vais expliquer comment elle prétend apporter quelques solutions aux les problèmes de la psychiatrie.

1.2 Le cadre conceptuel de l'approche évolutionniste en psychiatrie

Comme son nom l'indique, la psychiatrie évolutionniste utilise les concepts de la biologie évolutionniste afin de mieux comprendre les psychopathologies. La description des conditions dans lesquelles les troubles mentaux se sont développés, c'est-à-dire notre histoire évolutionnaire ainsi que les divers changements environnementaux, apporte un certain nombre d'informations qui sont susceptibles de fournir une explication de certaines psychopathologies. Aussi, la manière dont notre organisme a été façonné par la sélection naturelle peut expliquer notre vulnérabilité vis-à-vis de certaines maladies (Bauduer, 2017). Mon but dans cette section n'est pas de décrire le cadre conceptuel évolutionniste de manière exhaustive, mais plutôt de présenter certains éléments qui illustrent la pertinence que peut avoir cette approche pour la compréhension des troubles mentaux. Ainsi, (1) je vais décrire la valeur heuristique que peut avoir cette approche ; (2) son aspect unificateur ; (3) la distinction que fait la psychiatrie évolutionniste entre ce qui est neurotypique et ce qui ne l'est pas ; (4) et je présente quelques concepts évolutionnistes expliquant notre vulnérabilité par rapport aux troubles mentaux. Je montrerai également, tout au long de cette section, comment ce cadre conceptuel peut résoudre certaines critiques adressées au DSM.

1.2.1 Le cadre conceptuel de la psychiatrie évolutionniste a une valeur heuristique

Généralement, la médecine cherche à identifier ce qui cause les maladies en répertoriant les manifestations cliniques, en étudiant l'anatomie et la physiologie, entre autres. La psychiatrie évolutionniste tente plutôt de reconstruire notre histoire évolutionnaire afin de comprendre notre vulnérabilité envers les psychopathologies (explication phylogénétique). Elle cherche aussi à comprendre la fonction adaptative de nos traits, entre autres, pour déterminer quand un trait est dysfonctionnel (je discute de ce point plus loin). Au lieu de se demander ce qui cause (au niveau anatomique et fonctionnel) les psychoses, par exemple, une perspective

évolutionniste va plutôt se demander pourquoi nous avons des psychoses. Un passage du livre de Nesse et Williams illustre bien le type de réflexion et de questionnement de cette approche :

Nous savons de mieux en mieux pourquoi nous sommes atteints de maladies spécifiques, mais nous ne comprenons pas encore très bien pourquoi les maladies existent tout simplement. Nous savons qu'un régime riche en graisse peut entraîner des maladies cardiovasculaires et que l'exposition prolongée au soleil peut causer des cancers de la peau, mais pourquoi aimons-nous tant les nourritures grasses et le soleil en dépit de leurs dangers potentiels? Pourquoi nos corps ne peuvent-ils pas réparer les artères bouchées et la peau endommagée par le soleil? Pourquoi les coups de soleil font-ils si mal? Pourquoi la douleur? Et pourquoi sommes-nous, après des millions d'années, encore sensibles aux infections par les streptocoques ? (2013, p. 13).

Ainsi, l'approche évolutionniste joue un rôle heuristique dans la mesure où ces nouvelles questions font émerger de nouvelles hypothèses. Comme on va le voir plus bas, il y a différents schémas explicatifs (pour la même psychopathologie et pas nécessairement les mêmes pour tous les troubles mentaux). L'avantage de la théorie de l'évolution est qu'elle permet de générer plusieurs types d'explications pour un même phénomène. Il y a une grande variété dans les hypothèses évolutionnistes et ce qui permet de les regrouper malgré tout sous la bannière évolutionniste est l'idée qu'il est possible d'expliquer la présence de certains traits en s'appuyant sur les processus de la théorie de l'évolution.

1.2.2 L'approche évolutionniste a un cadre conceptuel unificateur

Il est important de mentionner que cette approche ne se présente pas comme une alternative aux autres types d'explications que l'on retrouve actuellement en psychiatrie (neuroanatomiques, neurophysiologiques, neurodéveloppementales ou ontogéniques, par exemple). Elle ne vise pas non plus à remplacer le DSM ou toute autre approche (Research Domain Criteria, psychopathologie développementale ou la psychiatrie computationnelle, par exemple). Les recherches dans ces divers domaines

produisent des études qui ne sont pas toujours compatibles entre elles, mais malgré cela, l'approche évolutionniste affirme que toutes ces informations sont des éléments de réponses importants pour expliquer les troubles mentaux. En fait, la psychiatrie évolutionniste affirme que l'identification d'un principe ou d'une explication évolutionniste va permettre à la fois d'unifier des résultats de recherche qui semblent incompatibles, voire contradictoires dans certains cas. Afin de rendre ce point un peu plus clair, je vais l'illustrer à travers le cas de la schizophrénie. De multiples théories se sont efforcées d'expliquer la schizophrénie, sans toutefois y parvenir pleinement. La diversité dans la symptomatologie, entre autres, pose problème dans la mesure où les hypothèses ne parviennent pas à expliquer l'éventail de symptômes. Aussi, dans la mesure où certaines études accordent plus ou moins d'importance à certains aspects de la schizophrénie, on se retrouve avec des études et des hypothèses qui sont parfois incompatibles (Burns, 2006a). Burns et Crow prétendent que l'approche évolutionniste va résoudre ces mésententes dans la mesure où elle permet de fournir une hypothèse expliquant cette diversité (Burns, 2004b, 2007; Crow, 1993, 1995b, 1996a, 1996b, 1997). Burns affirme que la schizophrénie se caractérise principalement par un dysfonctionnement des capacités liées à la cognition sociale. Le pari ou l'espoir de Burns est que la cognition sociale va expliquer la schizophrénie dans son ensemble. Il est, par exemple, concevable d'envisager que les fréquentes erreurs d'interprétation chez les schizophrènes dans l'attribution des états mentaux et dans la reconnaissance des émotions finissent par créer une certaine méfiance envers les gens, voire de la paranoïa. Cette situation peut également créer un manque d'intérêt pour les relations sociales et amène le sujet à s'isoler de la société. Dans ces circonstances, la personne peut manifester de l'anhédonie et de l'aboulie (et ainsi de suite pour les autres symptômes). Ainsi, la théorie de l'évolution est un cadre conceptuel qui est en mesure d'expliquer l'hétérogénéité que l'on retrouve dans la schizophrénie. Dans le même ordre d'idée, la cognition sociale serait potentiellement

en mesure d'expliquer la comorbidité de la schizophrénie²³. Il n'est pas irréaliste de considérer que les difficultés dans les relations sociales mènent à l'isolement social et que cette situation soit un facteur de risque pour la consommation de drogue. Cette isolement de la société peut aussi faire en sorte que la personne en question néglige sa santé (prise de poids considérable, tabagisme) et cette négligence peut devenir un facteur de risque pour le diabète de type II, les maladies cardiovasculaires et pulmonaires. Aussi, le fait de constamment ressentir le jugement des autres peut causer de l'anxiété et des attaques de panique²⁴. L'approche évolutionniste tente de rassembler ainsi les diverses éléments d'un trouble autour d'une explication rendant compte de l'ensemble ou une partie du phénomène.

1.2.3 L'approche évolutionniste et la distinction entre ce qui est fonctionnel et dysfonctionnel

Pour remédier à l'application inconséquente du modèle médicale par le DSM et des problèmes que cela peut poser, certains chercheurs se sont dirigés vers la biologie moléculaire, les neurosciences ou les sciences cognitives, par exemple, afin de trouver l'anomalie sous-jacente aux symptômes (une lésion cérébrale, un marqueur génétique ou encore un réseau de connexions). Nesse affirme que ce type de connaissances est nécessaire, mais insuffisant (Nesse, 2009; Nesse et Stein, 2012). Selon lui, ce n'est pas réaliste de vouloir construire une nosologie des troubles mentaux en s'appuyant strictement sur un type de connaissance puisqu'il n'est pas possible d'établir avec précision les parties du cerveau atteintes dans les psychopathologies :

« Circuits designed by engineers have discrete modules with specific functions and defined connections that are all necessary for normal

²³ Cet exemple est purement fictif, il ne sert qu'à illustrer mon propos.

²⁴ Pour les troubles concomitants à la schizophrénie (voir, American Psychiatric Association, 2013, p. 105).

operation. Evolved information processing systems have components with indistinct boundaries, distributed functions, massive redundancy, and innumerable connections that comprise systems very different from anything that an engineer, or a neuroscientist, could even describe exactly. These factors may help to explain why neuroimaging, like other putative biomarkers, has relatively low sensitivity/ specificity for psychiatric diagnostic categories. » (Nesse et Stein, 2012, p. 3)

Nesse affirme qu'il faut d'abord déterminer la fonction sélective²⁵ d'un trait afin d'avoir des indices sur les causes somatiques ou environnementales du désordre en question²⁶, mais aussi parce qu'en déterminant la fonction sélective, on élimine les limites floues entre ce qui est neurotypique et neuroatypique : un trait est « normal » lorsqu'il remplit la fonction pour laquelle il a été sélectionné et, inversement, un trait est dysfonctionnel lorsqu'il ne remplit pas la fonction pour laquelle il a été sélectionné (Nesse et Williams, 1991; 1994, p. 12; Williams, 2007). Aussi, cette information est utile pour élaborer une nouvelle nosologie plus objective.

1.2.4 Explication de notre vulnérabilité à certaines maladies

« Pourquoi dans un corps aussi bien conçu que le nôtre y a-t-il des milliers d'imperfections et de faiblesses qui nous rendent vulnérables aux maladies ? » Cette question de (Nesse et Williams, 2013, p. 13) explicite bien un des objectifs de cette approche qui est d'expliquer notre vulnérabilité aux maladies en s'appuyant sur des

²⁵ Une fonction sélective a pour but de déterminer la fonction initiale d'un trait en décrivant l'effet pour lequel ce trait a été sélectionné (voir Neander, 1991), c'est-à-dire qu'en déterminant la raison pour laquelle un trait a été sélectionné, on détermine la fonction sélective de ce trait (la fonction sélective du cœur est de pomper le sang parce que cette fonction a permis à notre espèce de mieux survivre et se reproduire). Dès lors, si l'on veut comprendre les traits que nous avons aujourd'hui, il faut établir l'histoire évolutionniste de notre espèce afin de déterminer la fonction de nos traits. Si le trait en question ne remplit pas la fonction pour laquelle il a été sélectionné, il est dysfonctionnel (je discute de ce point dans la section 3.4 du troisième chapitre).

²⁶ Nesse et Stein soutiennent que « understanding the function of a cough guides the search for problems causing it, and decisions about when it is expressed abnormally » (2012, p. 1). Dans la prochaine sous-section, on comprend mieux comment les concepts évolutionnistes peuvent constituer des indices pour la recherche, mais aussi que ces concepts peuvent expliquer les causes sous-jacentes aux psychopathologies.

principes et explications évolutionnistes. Le but de cette approche est de répondre à ce type de question : « Si la sélection naturelle peut aboutir à l'évolution de mécanismes aussi sophistiqués que les yeux, le cœur et le cerveau, pourquoi n'a-t-elle pas abouti à des moyens de prévenir la myopie, les attaques cardiaques et la maladie d'Alzheimer (*Idem*) ? » La psychiatrie évolutionniste va donc s'appuyer sur quelques concepts évolutionnistes afin d'expliquer notre fragilité envers les troubles mentaux. Il y a plusieurs types d'explications, mais étant donné l'espace dont je dispose, je vais brièvement en présenter quelques unes.

(1) La sénescence

Dans ce type de justification, on explique la présence de certains troubles par le vieillissement des tissus cellulaires et de l'organisme. Cette détérioration de l'organisme s'explique par le fait que la sélection naturelle est moins active pour la phase tardive (post-reproductive) de la vie d'un organisme (Nesse, 2001; Nesse et Williams, 1991, 1994). En ce sens, il s'agit d'un processus naturel dans la mesure où il résulte du vieillissement. L'Alzheimer, une maladie neurodégénérative, est l'exemple type de sénescence (elle représente à elle seule plus de la moitié des démences et survient majoritairement au-delà de 60 ans²⁷ (Ballard *et al.*, 2011)). Cette maladie se caractérise par une détérioration dans la régénérescence des tissus cellulaires affectant certaines fonctions essentielles telles que la mémoire.

(2) Le dysfonctionnement

Il y a un dysfonctionnement, comme je l'ai mentionné dans la précédente sous-section, lorsqu'un trait ou un mécanisme ne remplit pas la fonction pour laquelle il a été sélectionné : « If medical disorder is the failure of some form of order, what is that form of order? The Darwinian answer is that the order that fails in medical

²⁷ Il y a des cas précoces de maladie d'Alzheimer, mais elle survient typiquement après la phase reproductive des humains.

disorder is the order imposed by natural selection—so disorders are what might be called evolutionary dysfunctions (Wakefield, 2011, p. 146) ». Le trouble du spectre de l'autisme est, par exemple, caractérisé par des problèmes de communication et par une difficulté à interagir avec les autres (American Psychiatric Association, 2013, p. 50). Une hypothèse suggère que ce trouble est causé par un dysfonctionnement dans la théorie de l'esprit, c'est-à-dire notre capacité à attribuer des états mentaux (Baron-Cohen *et al.*, 1993).

(3) Le trait est un compromis (trade-off)

Il y a des cas où un gène est sélectionné malgré le fait qu'il s'accompagne parfois de phénotypes indésirables. L'idée est que les coûts sont moindres que les bénéfiques. Le gène responsable de l'anémie falciforme illustre bien ce type de compromis. Si les deux parents sont porteurs du gène muté (S), par exemple, on se retrouve avec trois combinaisons alléliques possibles : homozygote muté (S-S), hétérozygote (S-A/A-S) et homozygote non-muté (A-A). Les individus homozygotes avec les deux allèles mutés développent l'anémie falciforme, c'est-à-dire qu'une déformation dans leurs globules rouges fait en sorte que les molécules d'hémoglobine se collent contre les parois. Ainsi, les molécules d'hémoglobine s'accumulent avec le temps et finissent par entraver la circulation sanguine. Ce qui est clairement un désavantage. Toutefois, malgré cela, le gène responsable de l'anémie falciforme n'a pas été éliminé par la sélection naturelle parce que les personnes ayant la combinaison hétérozygote sont protégées contre la malaria et ne développent pas d'anémie falciforme (les personnes ayant les deux allèles homozygotes non mutés ne développeront pas l'anémie falciforme, mais ne seront pas protégées contre la malaria). Bref, ce gène a été sélectionné parce que les bienfaits de la protection contre la malaria sont supérieurs aux désavantages d'une combinaison homozygote.

(4) L'approche dimensionnelle

Selon cette explication, on distribue les traits sur un continuum allant de neurotypique à neuroatypique. L'idée est que les traits caractéristiques ne sont pas nécessairement des troubles, mais qu'ils le deviennent s'ils dépassent un seuil critique (défini par la théorie de l'évolution, par exemple, lorsque le trait ne fonctionne plus de façon adaptative). Il y a une limite au-dessus de laquelle l'expression d'un trait devient pathologique. Le trouble de la personnalité paranoïaque est un exemple de ce type d'explication (De Block, 2008). Les personnes paranoïaques sont extrêmement suspicieuses (American Psychiatric Association, 2013, pp. 649-650) à un tel point qu'elles peuvent, par exemple, considérer les autres personnes comme étant malintentionnées. L'amplification de ce trait se traduit par une constante méfiance envers tout et rien et affecte le bien-être de ces personnes. Toutefois, il n'est pas anormal d'être méfiant envers certaines personnes. Cette méfiance peut nous éviter, par exemple, d'être escroqué par des gens malintentionnés. Ainsi, l'approche évolutionniste ouvre la porte à une approche dimensionnelle.

(5) Discordance entre les environnements (mismatch)

Ce type d'explication affirme que le trait n'est pas dysfonctionnel, mais qu'il se retrouve dans un environnement pour lequel il n'est pas parfaitement adapté. En d'autres termes, un trait a été sélectionné pour répondre à certains besoins ancestraux, mais l'environnement actuel est radicalement différent de celui pour lequel il a été sélectionné (Nesse et Williams, 1991). L'argument sous-jacent à cette explication est que l'évolution est un processus relativement long et notre espèce n'a pas encore eu le temps de s'adapter aux changements à la fois drastiques et fulgurants de nos sociétés modernes par rapport aux environnements ancestraux. La conséquence en est que certains de nos traits ne sont pas en mesure de traiter adéquatement l'information provenant de l'environnement actuel (Méthot, 2011, p. 82). Cette discordance entre les environnements donne l'impression que le trait est dysfonctionnel, alors que ce

n'est pas le cas. Une phobie spécifique, c'est-à-dire une peur disproportionnée envers une situation ou un objet, a pour effet de créer une détresse perturbant la vie de ceux qui en souffrent (American Psychiatric Association, 2013, pp. 197-198). Marks et Nesse (1997) soutiennent que certaines phobies constituaient autrefois des moyens de défenses face à certaines situations. La peur de certains animaux comme les serpents peut être justifiée dans la mesure où ces animaux sont venimeux. Toutefois, la peur des araignées semble injustifiées dans les environnements urbains actuels puisque ces aranéides sont pour la plupart inoffensifs (Faucher et Blanchette, 2011; Marks et Nesse, 1997). L'idée ici est que nos ancêtres vivaient dans la savane; un environnement dans lequel des animaux dangereux pouvaient se camoufler dans les plantes herbacées ou dans les arbres. Nos ancêtres devaient donc être capable d'identifier rapidement les objets dangereux afin d'éviter des blessures, voire la mort. Toutefois, dans les environnements contemporains ces mécanismes d'identification des objets dangereux peuvent s'activer anormalement et produire des peurs injustifiées comme celle des araignées. Dans ce cas-ci, ce n'est pas le mécanisme qui est en cause, mais l'environnement.

(6) Autres types d'explications

Il n'est pas rare de considérer certains traits comme étant nuisibles parce qu'ils créent certains désagréments. En d'autres mots, on va parfois considérer à tort certaines situations comme des préjudices alors qu'elles sont bénéfiques. Les vomissements, la fièvre et la diarrhée constituent des moyens de défense que notre corps utilise afin de combattre les bactéries (Nesse et Williams, 1991). Dans le même ordre d'idées, la douleur que peut provoquer une surface chaude, par exemple, évite que l'on se brûle davantage. L'argument ici est que nos traits n'ont pas été sélectionnés parce qu'ils occasionnent du bonheur ou du bien-être (De Block, 2008), mais parce qu'ils augmentent nos chances de survie.

Aussi, les nouvelles mutations sont contraintes ou limitées par la structure actuelle du corps. Il n'est pas concevable qu'un nouveau bébé ait une mutation lui permettant de voler parce que notre organisme ne contient pas les éléments nécessaires pour avoir des ailes. Les nouvelles structures se construisent sur celles qui sont déjà présentes. Cependant, cette situation peut créer certains désagréments comme la proximité anatomique de l'œsophage et de la trachée. L'œsophage dont la fonction est de transporter les aliments) est parallèle à la trachée qui, elle, a pour fonction de faire passer l'air dans le corps. Cette proximité s'explique par certaines contraintes structurelles (Nesse et Williams, 1994, pp. 123-124). Loin d'être idéale, cette contigüité augmente toutefois le risque de s'étouffer avec les aliments. Ces contraintes de conception peuvent ainsi créer certains problèmes.

1.3 Conclusion

Ce chapitre comportait deux parties. Dans la première, il a été question du cadre conceptuel de la psychiatrie actuelle, tandis que dans la seconde, de celui de la psychiatrie évolutionniste. J'ai rapporté quelques critiques faites à l'encontre de la psychiatrie actuelle, principalement celle utilisant le DSM comme outil diagnostic. On a vu que parmi les problèmes du DSM, il y a le fait que certaines catégories ne sont pas fiables et que l'approche a-théorique ne permet pas de comprendre les causes sous-jacentes aux troubles.

Par la suite, j'ai mentionné que la perspective évolutionniste propose une version forte du modèle médical. Elle affirme également qu'une explication uniquement axée sur la description des éléments somatiques est insuffisante pour comprendre les psychopathologies. Il faut, selon cette approche, porter une attention aux fonctions sélectives pour construire une classification plus exacte des troubles mentaux. La fonction sélective permet de déterminer objectivement ce qui est pathologique et ce

qui ne l'est pas. Aussi, en identifiant ce qui est dysfonctionnel et pourquoi ce l'est, on peut non seulement avoir un indice sur la ou les causes des troubles, mais on peut aussi modifier la nosologie actuelle à la lumière des ces nouvelles découvertes, c'est-à-dire de classer les troubles sur la base des fonctions sélectives. De plus, les concepts de la théorie de l'évolution permettent de générer plusieurs hypothèses pour expliquer notre vulnérabilité envers les psychopathologies. Dans le prochain chapitre, je vais présenter deux théories évolutionnistes de la schizophrénie.

CHAPITRE II

LES EXPLICATIONS ÉVOLUTIONNISTES DE LA SCHIZOPHRÉNIE

Dans ce deuxième chapitre, je présenterai deux théories évolutionnistes de la schizophrénie. Plus précisément, je m'intéresse à la théorie de Timothy Crow et celle de Jonathan Kenneth Burns selon lesquelles la schizophrénie est un sous-produit²⁸ désavantageux de l'évolution du cerveau humain. En effet, selon eux, un gène associé à un trait adaptatif peut également, sous certaines conditions, conduire à des phénotypes désavantageux d'un point de vue adaptatif. Comme la locomotion bipède s'accompagne parfois d'une vulnérabilité aux hernies discales, un trait adaptatif émanant de l'évolution du cerveau pourrait rendre notre espèce vulnérable à la schizophrénie (Polimeni et Reiss, 2003, p. 35). Ainsi, pour Crow, la schizophrénie est considérée comme le sous-produit désavantageux [*by-product*] de notre capacité langagière alors que pour Burns, la schizophrénie est un sous-produit désavantageux de l'évolution, mais cette fois, un sous-produit de notre capacité à la cognition sociale. J'expliquerai ces théories plus en détail pour ensuite en faire la critique dans

²⁸ Suivant la traduction de Bourrat (2009), je traduis « by product » par « sous-produit ». Un sous-produit est un trait qui n'a pas été sélectionné, mais qui accompagne ou dérive d'un trait qui a été sélectionné. Sober (2000, p.219) affirme que « [i]t is a standard idea in evolutionary theory that an organ will have characteristics that are not part of the causal explanation of why it evolved. The heart makes noise, but that is not why the heart evolved—it evolved because it pumps blood. Making noise is a sick effect; it is evolutionary spin-off. » Il est à noter que Sober (2000, p.92) utilise le terme « spin-off » comme synonyme de « by-product ». Killin (2018, p.378), quant à lui, en s'appuyant sur Gould et Lewontin (1979) définit un sous-produit de l'évolution comme « a non-adaptive consequence of selection for some other adaptation or set of adaptations. » La schizophrénie est un sous-produit en ce sens qu'elle « vient avec » le langage, par exemple, pour Crow ; il s'agit en quelque sorte d'un produit dérivé du langage et non d'un dysfonctionnement au niveau du langage.

le troisième chapitre. Toutefois, avant d'exposer ces théories, je présenterai brièvement le trouble de la schizophrénie ainsi que ce que l'on nomme dans la littérature le « paradoxe de la schizophrénie », c'est-à-dire les raisons avancées par les tenants d'une approche évolutionniste pour justifier une explication en termes évolutionnistes de ce trouble.

2.1 Le trouble de la schizophrénie

Dans cette partie, je présente le trouble de la schizophrénie tel qu'il est décrit dans le DSM-IV-TR (American Psychiatric Association, 2000)²⁹. Il me semble nécessaire de présenter les critères et les symptômes de la schizophrénie puisque les théories évolutionnistes visent justement à les expliquer. En d'autres mots, la catégorisation de la schizophrénie élaborée dans le DSM est le concept utilisé par les chercheurs évolutionnistes lors de l'élaboration de leurs théories à propos de la schizophrénie. Je montrerai dans le troisième chapitre que cette stratégie est problématique pour les psychiatres évolutionnistes puisque la schizophrénie est un concept ayant peu de crédibilité scientifique.

La schizophrénie est considérée comme une psychopathologie perturbant le fonctionnement cognitif, le comportement, ainsi que la vie sociale de ceux ayant ce trouble. Chez ceux qui en souffrent, le raisonnement, les perceptions sensorielles, les mouvements corporels, l'humeur et les relations sociales (surtout la communication) s'écartent largement de la norme. Cette condition fût initialement décrite par Kraepelin, en 1896, comme étant une démence précoce, mais Bleuler considérant, en 1911, qu'il n'y a pas nécessairement une dégénérescence cognitive irréversible chez

²⁹ Bien qu'il y ait une nouvelle édition du DSM depuis 2013, à savoir le DSM-5, j'utilise la version publiée en 2000 parce que les théories présentées ici se réfèrent à la classification du DSM-IV-TR.

les patients, a suggéré d'utiliser le terme « schizophrénie ». Ce néologisme vient de « schizein » (dissocié, fragmenté) et de « phrên » (esprit) et Bleuler l'a inventé afin de décrire plus fidèlement l'état des patients qui oscille habituellement entre des épisodes aigus de psychoses et une période d'accalmie où les symptômes sont dits « négatifs »³⁰.

La schizophrénie est classifiée dans le DSM comme un trouble psychotique, puisque c'est ce type de symptômes qui est le plus saillant dans le portrait clinique de la psychopathologie (*Idem*, 2003, pp. 344-345). Il n'est cependant pas aisé de définir « psychotique » dans la mesure où il y a plusieurs sens attribués à ce terme sans qu'aucun d'eux ne prédomine sur l'autre (*Idem*, 2000, p. 298; *Idem*, 2003, p. 344). En fait, dans le DSM-IV-TR, la signification de ce concept varie en fonction du diagnostic retenu (*Idem*, 2000, pp. 343-344). Dans le cas du trouble délirant, « psychotique » fait référence à des idées délirantes non bizarres (*Idem*, 2003, p. 380; *Idem*, 2010, p. 344), c'est-à-dire que le patient a de fausses croyances, mais ces convictions restent théoriquement plausibles (il est, par exemple, théoriquement possible que Monica Bellucci soit amoureuse de moi, mais il est impossible que Monica Bellucci soit un ange hermaphrodite venant de Jupiter). Il est à noter que le concept de « fausse croyance » est central au diagnostic de délire. En ce qui concerne la schizophrénie, la définition de « psychotique » est beaucoup plus large que celle du trouble délirant en ce sens qu'elle comprend « des idées délirantes, des hallucinations prononcées, un discours désorganisé, ou un comportement désorganisé ou catatonique » (*Idem*, 2003, p. 344). Bref, un épisode psychotique implique

³⁰ Un symptôme est dit « positif », s'il constitue un trait qui s'ajoute à ceux que l'on retrouve généralement dans une personne considérée neurotypique (les délires et les hallucinations, par exemple, sont des symptômes positifs). Inversement, un symptôme est dit « négatif », lorsqu'il y a une diminution dans l'expression d'un trait que l'on retrouve chez les neurotypiques ou lorsque ce trait disparaît complètement (la diminution de l'expression émotionnelle et le manque de motivation constituent les symptômes négatifs les plus fréquents). Autrement dit, un symptôme est jugé positif, s'il s'agit d'un comportement *hyper* (excessif; « production anormalement active ») et il est négatif si le comportement est *hypo* (en-dessous de ce qui est attendu).

nécessairement, une « altération importante de l'expérience de la réalité » (*Idem*, 2003, p. 951). En plus des symptômes positifs, c'est-à-dire psychotiques, la schizophrénie comprend aussi des symptômes négatifs. Je vais maintenant décrire le tableau clinique d'un schizophrène, c'est-à-dire l'ensemble des manifestations cliniques.

2.1.1 Les manifestations cliniques de la schizophrénie

La présence d'idées délirantes constitue l'un des principaux symptômes de la schizophrénie. Une idée est jugée délirante lorsque le sujet a une « croyance erronée fondée sur une déduction incorrecte concernant la réalité extérieure, fermement soutenue en dépit de l'opinion très généralement partagée et de tout ce qui constitue une preuve incontestable et évidente du contraire » (*Idem*, 2003, p. 948). Une idée délirante est donc une interprétation fautive de la part du sujet d'un événement ou une situation du monde, mais aussi une interprétation que le sujet ne change pas, même si on lui présente des preuves infirmant sa croyance. L'exemple classique d'une idée délirante est celui où le sujet croit que la télévision lui envoie des messages personnels. En fait, il y a plusieurs types d'idées délirantes comme l'idée délirante de jalousie, où le sujet a la conviction que son partenaire est infidèle, ou l'idée délirante érotomaniacale, où la personne croit qu'une autre personne est amoureuse d'elle alors que ce n'est pas le cas. Dans la littérature, les idées délirantes sont classées en fonction de leur contenu³¹. Aussi, dans le cas de la schizophrénie, les idées délirantes du patient sont souvent concomitantes avec des hallucinations et les deux gravitent généralement autour d'un même thème.

Les hallucinations, quant à elles, sont une vive expérience sensorielle (auditives, visuelles, gustatives, etc.) sans qu'il y ait de stimulus externe la provoquant. (*Idem*, 2003, p. 345). Elles ont la même force et la même vivacité qu'une sensation réelle.

³¹ Pour plus de détails (voir American Psychiatric Association, 2003, p.948-949).

D'ailleurs, c'est pour cette raison que certains psychotiques ont la certitude que leurs hallucinations sont réelles (*Idem*, 2003, p. 947). Les hallucinations sont très variées; un patient peut voir une personne avec une tête de chou-fleur; un autre patient peut voir un démon ou tout simplement une personne sans attribut spécifique. Un autre peut, par exemple, entendre une ou plusieurs voix. Dans de rares cas, il y a des odeurs.

Le discours désorganisé constitue un autre symptôme de la schizophrénie. Dans ce cas-ci, le discours du patient est décousu à un point tel que cela affecte sa capacité à communiquer avec les autres. En fait, les propos sont souvent incohérents, voire incompréhensibles, dans certains cas. Le patient peut manifester une pensée tangentielle, c'est-à-dire que les propos du patient sont indirectement (ou pas du tout) reliés avec ce que son interlocuteur vient de dire (*Idem*, 2015). Imaginons un patient, Léonard, qui discute avec un docteur dans une salle de l'urgence. Ce dernier lui pose une question : « Pourquoi êtes-vous venu à l'hôpital? » et le patient lui répond : « J'sais pas, j'ai pas de femme dans ma vie!! » Le médecin lui demande alors des précisions : « Qu'est-ce que vous voulez dire exactement ? » et le patient lui dit: « Est-ce que vous aimez les roses parce que moi je dois m'en aller, je dois m'en aller, j'suis poursuivi par la police! ». Le patient peut également présenter un relâchement des associations, c'est-à-dire qu'il change subitement de sujet au cours de son propre discours. Imaginons encore le médecin qui demande à Leonard s'il connaît une personne de confiance qui peut venir à l'hôpital (famille ou amis) et que Léonard répond « Ma mère...ma mère a 69 ans...j'aime bien ce chiffre, j'aime aussi le hockey, les livres et les ananas, j'aimerais bien aller en Amérique du Sud, il fait chaud dans la salle en ce moment...elle est où ma mère? ». Le discours désorganisé peut se manifester également :

- par l'invention et l'utilisation de néologismes;
- par l'association entre les mots et les sons de ces mots (par exemple : « c'est petit lit de clafoutis qui m'a menti »);
- par un discours dont le débit est tellement rapide qu'il devient incompréhensible;
- par le fait que le sujet s'arrête subitement de parler sans raison apparente pendant quelques secondes et que lorsqu'il recommence à parler, il ne se souvient plus du sujet de la discussion en cours;
- finalement, par l'écholalie, c'est-à-dire la tendance à répéter les mots ou les phrases que son interlocuteur vient de prononcer, qui est un autre type de manifestations d'un discours désorganisé.

Bref, les pensées et le discours du patient sont altérés au point où ses propos sont désorganisés, voire incompréhensibles (*Idem*, 2003, p. 346).

Un comportement grossièrement désorganisé (incluant la catatonie) forme un autre symptôme que l'on retrouve chez certains schizophrènes. Ce type de manifestation est relativement variable, c'est-à-dire que le portrait clinique oscille entre un comportement infantin et un comportement moteur atypique (imprévisible) (*Idem*, 2003, p. 347). Dans le cas d'une conduite puérile, le sujet peut, par exemple, avoir un langage infantin ou encore, la personne en question a de la difficulté ou une incapacité à effectuer certaines tâches quotidiennes (cuisiner, se brosser les dents, etc.). Dans le cas d'un comportement atypique, la personne a une conduite inappropriée ou agit de manière imprévisible (*Idem*, 2003, p. 347) : se masturber en public; éclater de rire lorsque la situation ne le requiert pas (réaction émotionnelle inappropriée); faire des mouvements bizarres ou sans but précis comme agiter les mains en l'air de façon excessive ; frapper sur une poubelle (stéréotypies); proférer

soudainement des blasphèmes; écrire sur les murs (comme le personnage de Russell Crowe dans le film *A Beautiful Mind*); imiter ou répéter les mouvements d'une autre personne (échopraxie). Tous ces exemples constituent des comportements désorganisés³².

Le dernier type de manifestation clinique regroupe l'ensemble des symptômes négatifs. Les schizophrènes montrent principalement des signes d'émoussement affectif et d'aboulie. Dans le premier cas, il y a une diminution de l'expression émotionnelle lors de situations où l'on s'attend habituellement à une réaction. Parmi les signes de l'émoussement affectif, on retrouve une « réduction de l'expression du visage, du contact visuel, de l'intonation du discours (prosodie) et des mouvements des mains, de la tête et du visage qui transmettent les accents émotionnels du discours » (*Idem*, 2015, pp. 104-105). L'aboulie, quant à elle, se caractérise par un manque d'énergie et de motivation pour initier des activités ou pour terminer celles qui ont été préalablement entamées par le sujet³³. On remarque aussi un manque d'intérêt pour les activités professionnelles ainsi que pour les interactions sociales (la personne ne sort presque plus de chez elle, par exemple) (*Idem*, 2015, p. 105). En résumé, on remarque souvent une incapacité à agir ou à prendre des décisions chez schizophrènes. Parmi les autres symptômes négatifs, on retrouve une incapacité à

³² Un comportement catatonique se caractérise par des périodes allant de l'inertie comportementale à des périodes d'agitation soudaine. Le sujet dans un état d'inertie peut, par exemple, paraître insensible à ce qui se passe autour de lui : il répond peu ou pas aux questions (mutisme); semble indifférent ou refuse toute consigne (négativisme); reste figé dans une position pendant plusieurs minutes, voire des heures, un peu comme les mimes que l'on rencontre dans les rues plus touristiques des grandes villes (catalepsie); il peut aussi fixer son regard dans une direction pendant de longs moments. Une personne catatonique semble incapable de s'exprimer dans des situations qui provoquent normalement une réaction (sourire dans une situation drôle ou pleurer lorsqu'il y a un événement triste), mais cette passivité n'est pas un manque d'émotion, mais une absence de réaction physique à la situation. Bien que la catatonie se caractérise essentiellement par de l'inertie motrice, on retrouve parfois des périodes d'agitation, c'est-à-dire que la personne peut manifester une stéréotypie, de l'échopraxie ou encore grimacer fréquemment, par exemple. Pour plus de détails sur la catatonie (voir Pommepey et Januel, 2002; Wilcox et Duffy, 2015).

³³ Ce symptôme explique en partie la difficulté qu'éprouvent les schizophrènes à trouver et à garder un emploi (voir Evensen *et al.*, 2016).

ressentir du plaisir (anhédonie); peu ou pas de spontanéité; de la difficulté à réfléchir³⁴ ou à proposer des idées; ou encore de la difficulté à s'exprimer verbalement (alogie)³⁵.

2.1.2 Les différences entre les hommes et les femmes

Il y a quelques différences entre les hommes et les femmes dans le portrait clinique de la schizophrénie. Il ne me sera toutefois pas possible de relater toutes les différences liées au sexe (pour une exposition détaillée voir : (Abel *et al.*, 2010; Falkenburg et Tracy, 2014; Leung et Chue, 2000)). La première grande différence concerne l'âge d'apparition. La schizophrénie apparaît plus tôt chez les hommes (de 3 à 4 ans en moyenne). Le pic d'apparition se situe entre 18 et 25 ans chez les hommes, tandis que chez les femmes, il y est bi-phasique avec un premier pic entre 25 et 35 ans et un second après 40 ans. L'incidence est légèrement plus élevée chez les hommes, mais la prévalence est relativement identique entre les sexes. En ce qui a trait aux manifestations cliniques, il y a quelques différences. Tout d'abord, les symptômes négatifs sont plus importants chez les hommes (retrait social, aboulie, émoussement affectif, etc.). De plus, les déficits cognitifs (fonctions exécutives, cognition sociale, attention, mémoire de travail et mémoire à long terme, etc.) et les déficits au niveau du langage sont eux aussi plus saillants chez les hommes. Les

³⁴ Les personnes manifestant un comportement désorganisé sont incapables de réussir un test de fonctions exécutives. Ces fonctions permettent à une personne d'effectuer de tâches cognitives complexes. Contrairement à des tâches routinières où l'on agit par automatisme (conduire sur une route déserte et en ligne droite, fermer la porte de la maison, etc.), les fonctions exécutives sont utiles dans des situations requérant une certaine réflexion (résoudre un problème, élaborer une stratégie, etc.) Dans un des tests portant sur les fonctions exécutives, on va demander au patient, entre autres, de taper des mains lorsqu'il entend la lettre « A » dans un mot ou une série de mots. Le médecin va épeler, par exemple « save a heart » pour vérifier l'état des fonctions exécutives du patient. Une personne au comportement désorganisé tapera sans cesse dans ses mains.

³⁵ Les schizophrènes manifestent parfois d'autres symptômes qui ne se classent pas dans les cinq types de symptômes décrits ci-haut. On constate entre autres des pensées et/ou des comportements suicidaires, un dérèglement du sommeil et de l'appétit, des difficultés cognitives (mémoire, concentration, raisonnement, etc.); des problèmes de consommation d'alcool et/ou de drogue ainsi que de nicotine. Finalement, la dépression et l'anxiété accompagnent parfois un diagnostic de schizophrénie.

femmes, de leur côté, ont plus de difficulté à résoudre des tests d'évaluation des habilités spatiales (traitement visuel, mémoire spatiale, etc.). Elles présentent davantage de symptômes affectant l'humeur (dysphorie, impulsivité, hostilité, un affect inapproprié, etc.) que les hommes, ainsi que des psychoses de type paranoïde et des délires de persécution plus prononcés. Finalement, le pronostic est généralement meilleur chez les femmes et celles-ci réussissent mieux que les hommes dans le domaine professionnel et social.

2.1.3 Les critères pour poser un diagnostic de schizophrénie

Bien que le portrait clinique que je viens de décrire soit celui de la schizophrénie, aucun de ces symptômes n'est exclusif à la schizophrénie, c'est-à-dire que ces symptômes sont aussi présents dans d'autres troubles psychotiques. Ce qui détermine qu'un portrait clinique est classifié comme de la schizophrénie ou non est le nombre de symptômes et certains critères. En fait, il y a six critères (A à F) pour guider les psychiatres dans leur identification d'un patient schizophrène. Le premier de ces critères affirme que le patient doit avoir au moins deux symptômes parmi les cinq décrits ci-haut (délires, hallucinations, discours désorganisé, comportement grossièrement désorganisé et symptômes négatifs)³⁶. Ce premier critère a pour conséquence que le portrait clinique peut-être très variable d'un patient à l'autre; ce qui occasionne certains problèmes relativement à l'hétérogénéité et à la détermination du traitement approprié pour le patient en question (j'ai discuté de ce point dans le premier chapitre de ce mémoire). Un autre critère stipule que les symptômes doivent

³⁶ Dans le DSM-5, on a rajouté une condition à ce premier critère, à savoir qu'au moins un de ces deux symptômes doit être un des trois premiers (idées délirantes, hallucinations ou un discours désorganisé). Ce changement risque de réduire le nombre de patients diagnostiqués schizophrènes. Auparavant, par exemple, un diagnostic de schizophrénie pouvait être posé pour un patient manifestant un comportement grossièrement désorganisé et des symptômes négatifs alors que ce n'est plus possible de faire un tel diagnostic avec les critères du DSM-5.

être présents pendant une période de temps considérable (au moins un mois)³⁷, (American Psychiatric Association, 2003, p. 360)³⁸.

Le portrait clinique étant complété, je vais maintenant présenter les hypothèses évolutionnistes de la schizophrénie.

2.2 Les raisons légitimant une explication évolutionniste de la schizophrénie : le paradoxe de la schizophrénie

La première explication évolutionniste a été formulée en 1964 par deux biologistes (Huxley et Mayr) et deux psychiatres (Osmond et Hoffer) (Huxley *et al.*, 1964). Selon eux, la schizophrénie pose problème pour la théorie de l'évolution puisque sa

³⁷ La période peut être plus courte si un traitement est instauré et efficace (voir American Psychiatric Association, 2003, p.360).

³⁸ Je ne m'étendrai pas trop sur les autres critères (les critères de B à F). Ces critères stipulent certaines spécifications qui ne sont pas essentielles pour l'explication étiologique de la schizophrénie. Il s'agit strictement de critères diagnostiques. Les hypothèses étiologiques à propos de la schizophrénie essaient principalement d'expliquer la présence des symptômes du premier critère. Je me contente donc de résumer brièvement les critères de B à F. D'après le critère B, la schizophrénie affecte la capacité d'une personne à effectuer convenablement certaines activités jugées importantes (le travail, les activités sociales) durant une période importante de temps après l'apparition des premiers symptômes. Aussi, pour recevoir un diagnostic de schizophrénie, certains symptômes doivent se manifester pendant une période d'au moins six mois, surtout des symptômes avant-coureurs chez le sujet et au moins deux symptômes de la phase active (ceux décrits dans le critère A) doivent être présents pendant une période minimale d'un mois (critère C). Les diagnostics de trouble schizo-affectif et de trouble de l'humeur avec traits psychotiques doivent être écartés (critère D). Ensuite, les changements chez le sujet ne sont pas causés par la prise d'une substance (drogues, médicaments) ni par une altération générale de la santé (critère E). Le dernier critère affirme que dans la mesure où le patient a reçu préalablement un diagnostic de trouble autistique ou de trouble envahissant du développement, le diagnostic de schizophrénie est valable si et seulement si le sujet a des idées délirantes ou de fortes hallucinations pendant une période d'au moins un mois (critère F). Finalement, je ne discuterai pas les sous-types de la schizophrénie pour deux raisons. D'une part, ces sous-types ne sont qu'une catégorisation en fonction du trait (symptôme) dominant chez le patient (type paranoïde, type désorganisé, type catatonique, etc.) et en ce sens, ils n'ajoutent rien qui soit nécessaire pour ce travail. Mon but est de présenter les théories qui tentent d'expliquer la présence des symptômes et pas nécessairement pourquoi, tel ou tel symptôme est plus présent qu'un autre (ce qui est un projet légitime, mais qui n'est pas le mien). D'autre part, la catégorisation en sous-types a été éliminée dans le DSM-5 dû, entre autres, au manque de fiabilité et de validité de ces sous-types (voir American Psychiatric Association, 2013, p.810).

prévalence est de 1% dans tous les pays recensés et que les schizophrènes ont un faible taux de reproduction. Pour le dire autrement, d'une part, puisque l'hypothèse d'une mutation génétique aléatoire est écartée dans la mesure où une prévalence aussi élevée dépasse le nombre de cas attendus pour une mutation aléatoire, il semble qu'un phénotype ayant ces deux caractéristiques auraient dû être éliminé par la sélection naturelle; (Nesse, 2004, p. 862; Polimeni, 2012, p. 29). Cette apparente incompatibilité a été nommée le paradoxe de la schizophrénie (ou l'énigme évolutionniste de la schizophrénie). Comment se fait-il qu'une telle condition soit toujours présente ? Ces chercheurs ont suggéré que la schizophrénie constitue un polymorphisme génétique, c'est-à-dire qu'une des variations dans la combinaison des allèles pour le gène de la schizophrénie³⁹ est maladaptative, tandis qu'une autre variante de ce même gène confère certains avantages aux porteurs (comme dans le cas de la malaria mentionnée dans le premier chapitre). Ainsi, selon eux, ces gènes permettent de mieux résister aux blessures physiques, aux infections et au stress (Huxley *et al.*, 1964; Polimeni et Reiss, 2003, p. 36). Ils affirment également que les mères ayant une variante de ces gènes sont plus affectueuses et protectrices envers leurs enfants. Toutefois, faute de preuves (Burns, 2004b, 2009b; Robert *et al.*, 1967), ces propositions ont depuis été écartées des hypothèses jugées raisonnables en ce qui a trait au maintien des gènes de la schizophrénie dans le pool génétique. Depuis, d'autres informations sont venues soutenir l'idée qu'il y a un paradoxe de la schizophrénie et d'autres hypothèses ont aussi été avancées pour expliquer ce puzzle évolutionniste (Brüne, 2004a; Burns, 2004b; Crow, 1997, 2000; Nichols, 2009; Polimeni et Reiss, 2003).

³⁹ Un organisme diploïde hérite dans la plupart des cas de deux allèles (un du père et un de la mère) pour chaque gène. Les allèles peuvent être identiques (*AA* ou *aa*) ou différents (*Aa* ou *aA*). Ces variations dans les allèles d'un gène peuvent engendrer des différences de traits (par exemple, la couleur des pétales d'une fleur sera rose si les allèles sont identiques, mais blanche si les allèles sont différents). L'expression d'un phénotype dépend en partie de la relation entre les allèles (allèle récessif, allèle dominant, allèle à dominance incomplète, etc.)

Les prémisses soutenant l'idée qu'il y a un paradoxe de la schizophrénie constituent les fondements du raisonnement selon lequel il est important de faire appel à une explication évolutionniste de la schizophrénie. Dans ce qui suit, je vais donc présenter les quatre prémisses soutenant l'idée que ce trouble pose une énigme pour la théorie de l'évolution : (1) la prévalence⁴⁰ de cette condition avoisine le 1% dans toutes les cultures; (2) la schizophrénie est un trouble héréditaire ayant une forte composante génétique; (3) elle est présente depuis des milliers d'années et (4) les schizophrènes ont un faible taux de reproduction (Adriaens, 2007; Brüne, 2004a; Nichols, 2009; Polimeni, 2012; Polimeni et Reiss, 2003), mais malgré ceci l'incidence reste relativement stable. Le raisonnement est le suivant : si la schizophrénie est présente depuis des milliers d'années et qu'il y a une forte probabilité qu'elle soit génétique, et étant donné le faible taux de reproduction des schizophrènes, cette condition aurait dû être éliminée par la sélection naturelle. Or, la prévalence est de 1% dans l'ensemble de la population mondiale, indépendamment des cultures. Alors, comment se fait-il que ce phénotype n'ait pas été éliminé par la sélection naturelle? Avant de présenter les théories proposant une résolution de ce paradoxe, je vais exposer un peu plus en détail les quatre affirmations de ce paradoxe.

⁴⁰ La prévalence rapporte le nombre de personnes affectées par une maladie ou un trouble donnée dans une population à un moment précis. La proportion s'exprime en pourcentage : s'il y a un schizophrène dans une population de 100 personnes, alors la prévalence est de 1%. Cette vue d'ensemble indique l'ampleur de la situation. L'incidence calcule le nombre de nouveaux cas sur une certaine période de temps (la durée de l'étude peut être de 2 ans comme de 10 ans ; la durée est déterminée par les chercheurs). Dans le cas d'une incidence cumulée, on dénombre le nombre de cas nouveaux dans un groupe de personnes recrutées pour l'étude : s'il y a quatre nouveaux cas de schizophrénie dans une population de 50 personnes sur une période de 3 ans, alors l'incidence est de 4 sur 50 ou 8% sur trois ans. L'incidence calcule la probabilité de contracter une maladie ; elle mesure l'intensité de propagation d'une affection. Ainsi, dans mon exemple, la probabilité d'avoir un diagnostic de schizophrénie est de 8% ou de 4 sur 50.

2.2.4 L'épidémiologie : une prévalence de 1%

Selon quelques études (Jablensky, 1992, 1993; Torrey, E. F., 1987; World Health Organization, 1973)⁴¹, qui ont servi de références pendant de longues années, la schizophrénie est présente dans toutes les sociétés humaines avec un taux de prévalence approximatif de 1%. Ces données suggèrent fortement que les facteurs exogènes (culturels, climatiques, complications obstétricales et périnatales, etc.)⁴² ont peu ou pas d'effet sur la présence de la schizophrénie. Si les différences géographiques et culturelles étaient en cause, l'incidence aurait varié en fonction de ces différences (Crow, 1995b, pp. 59-60). Or, l'incidence est la même au sein de toutes les sociétés recensées⁴³. De plus, sans nécessairement écarter une origine infectieuse de la schizophrénie, il est fort peu probable qu'une même infection ait affecté environ 1% de la population dans toutes les sociétés (Crow, 2008a). Dès lors, en reconsidérant la situation de manière plus attentive, si les facteurs exogènes sont exclus ou peu significatifs, la constance de la prévalence à travers les différentes cultures, qui dans certains cas sont séparées de plusieurs milliers d'années, suggère fortement que l'origine de la schizophrénie n'est pas récente. Elle doit précéder la séparation entre ces sociétés (je discute de ce point dans la section 2.2.3). Donc, la prévalence et l'incidence telles que recensées dans ces études pointent vers une cause endogène d'origine génétique.

⁴¹ Les études citées ici ne sont pas les plus récentes. Je fais plutôt référence aux études utilisées par ceux affirmant qu'il y a un paradoxe de la schizophrénie. Je discuterai des récentes publications sur le sujet dans le troisième chapitre.

⁴² Pour une critique des quelques hypothèses suggérant une cause exogène (voir Crow, 2008).

⁴³ Selon Crow, il y avait des disparités dans les études plus anciennes quant à l'incidence, mais ces incohérences ont disparu lorsque les critères pour poser le diagnostic ont été standardisés (opérationnels). En d'autres mots, plus la définition des critères est restreinte et précise, plus les données concordent entre elles (voir Crow, 1995b, p.59-60).

2.2.5 Les facteurs de risque : une condition génétique

Dans la mesure où les facteurs externes (c'est-à-dire ceux qui se produisent hors de l'organisme) ne peuvent à eux seuls expliquer la présence de la schizophrénie dans toutes ces cultures (Brüne, 2004a; Polimeni et Reiss, 2003), le trouble doit possiblement avoir une composante génétique (Jablensky, 1993; Kendler et Diehl, 1993; McGuffin *et al.*, 1995). Bien que les chercheurs n'aient pas encore trouvé de marqueur génétique, il y a de fortes raisons de croire qu'il s'agit d'une maladie héréditaire puisque selon quelques études (Kendler et Diehl, 1993; Kendler et Gardner, 1997), la probabilité d'être atteint de schizophrénie augmente considérablement si le patient provient d'une famille où il y a eu des antécédents de schizophrénie. En effet, la grande majorité des publications portant sur les jumeaux et sur l'adoption (Kety *et al.*, 1994; Tienari et Wynne, 1994; Torrey, E. *et al.*, 1996) affirment que si l'un des jumeaux monozygotes est diagnostiqué schizophrène, alors la probabilité que l'autre le soit également est d'environ 40 %. Toutefois, dans le cas des jumeaux hétérozygotes, si l'un des deux est diagnostiqué schizophrène, les chances que l'autre reçoive le même diagnostic est approximativement de 15 % (Polimeni et Reiss, 2003). De plus, les études sur l'adoption soutiennent que le risque d'être diagnostiqué schizophrène augmente de manière considérable si l'enfant adopté provient d'une famille où les parents biologiques sont schizophrènes (Polimeni et Reiss, 2003). Ces études viennent renforcer l'idée que les facteurs externes ont peu ou pas d'impact sur l'apparition des symptômes de la schizophrénie tout en suggérant que ce qui cause ce trouble est d'ordre génétique.

2.2.6 Datation : une condition de longue date

Bien que selon que selon certains auteurs ayant une approche évolutionniste, la schizophrénie est présente depuis suffisamment longtemps pour avoir subi les pressions de la sélection naturelle (Brüne, 2004a; Burns, 2006a; Crow, 1995b; Nichols, 2009; Polimeni et Reiss, 2003), il n'y a pas de preuves concluantes à cet

effet (Polimeni, 2012; Polimeni et Reiss, 2003). De fait, il est impossible d'établir la date à laquelle sont apparues les premiers cas de schizophrénie, entre autres, parce que l'on n'a pas encore identifié les gènes de la schizophrénie. Toutefois, certains indices laissent croire que le trouble est présent depuis au moins 50 000 ans (Mowry *et al.*, 1994; Polimeni et Reiss, 2003). En effet, on a diagnostiqué des cas de schizophrénie dans une tribu d'aborigènes australiens. (Mowry *et al.*, 1994). Des tests génétiques ont démontré que cette population a divergé des peuples eurasiens il y a environ 50 000 ans. Aussi, des analyses mitochondriales et des chromosomes Y ont permis d'établir que cette population est restée en grande partie génétiquement et culturellement isolée des autres populations (Polimeni, 2012, p. 46). Il s'ensuit que si la schizophrénie est une psychopathologie génétique, alors elle existe au moins depuis 50 000 ans⁴⁴. En fait, selon cette logique, elle est apparue avant la migration de cette tribu en Australie. Donc, la schizophrénie existerait depuis plus de 50 000 ans. Si l'on considère qu'il y a une nouvelle génération à chaque quart de siècle et que l'évolution n'agit pas positivement sur les gènes de la schizophrénie, alors après 50 000 ans, la prévalence aurait dû être plus basse que 1% (Nesse, 2004)⁴⁵.

2.2.7 Un faible taux de reproduction

Il est reconnu que les schizophrènes ont moins d'enfants que le reste de la population (Fañanás et Bertranpetit, 1995; Haverkamp *et al.*, 1982; Larson et Nyman, 1973; Markow et Gottesman, 1994; McGrath, J. J. *et al.*, 1999; Nanko et Moridaira, 1993; Nimgaonkar, 1998). Selon une étude (Haverkamp *et al.*, 1982), le taux de reproduction des schizophrènes s'établit entre 30 et 80 % de celui d'une cohorte contrôle. Aussi, les hommes schizophrènes ont beaucoup plus de difficulté à se

⁴⁴ D'autres chercheurs ont fait posé diagnostic de schizophrénie dans des populations génétiquement isolée (populations Inuits et Africaines) (voir Crow, 2008, p.33).

⁴⁵ Si l'on suppose que la combinaison allélique à l'origine de la schizophrénie est à son maximum dès son apparition, c'est-à-dire de 0.25, alors avec un taux de recombinaison de 1%, la prévalence aurait dû baisser à 0.01 après seulement 320 générations (8000 ans) (voir Nesse, 2004, p. 862).

reproduire que les femmes schizophrènes. Cette situation n'est pas dû à un problème de fertilité, mais à la difficulté de se trouver un partenaire sexuel (Berlim *et al.*, 2003; Haverkamp *et al.*, 1982; Polimeni, 2012). Pour le dire autrement, les schizophrènes, et plus particulièrement les hommes, ont de la difficulté à entretenir des relations sociales et donc à établir et maintenir des relations amoureuses. Finalement, le taux de mortalité est particulièrement élevé chez les schizophrènes; les tentatives suicides constituent l'une des principale causes de mortalité (5%-6%) (American Psychiatric Association, 2013, p. 104) et ce sont principalement les jeunes qui se suicident (Brown, 1997). Cette situation a certainement un impact sur le taux de reproduction.

En terminant, si toutes ces affirmations sont vraies, on se retrouve avec une énigme évolutionniste : si la schizophrénie est d'ordre génétique avec une prévalence de 1% et un faible taux de reproduction, alors comment se fait-il que l'incidence soit si constante à travers le temps ? Comment se fait-il que cette condition n'ait pas été éliminée par le processus de la sélection naturelle après 50 000 ans (au minimum)? Dans les prochaines sections de ce chapitre, je vais présenter deux théories qui tentent de résoudre cette énigme, à savoir celle de Crow et celle de Burns. Sans nécessairement être les meilleures théories évolutionnistes de la schizophrénie, elles font partie des hypothèses évolutionnistes les plus crédibles (Nichols, 2009). Comme, ces deux théories sont représentatives des autres théories évolutionnistes de la schizophrénie. Ceci fait en sorte que mes critiques des ces théories dans le troisième chapitre constituent aussi d'une certaine manière des critiques des certaines autres théories évolutionnistes de la schizophrénie.

2.3 La théorie de Timothy Crow⁴⁶

Crow affirme que le langage est le trait qui distingue notre espèce de ses prédécesseurs (Crow, 1997, 1998, 2010b). L'espèce *Homo Sapiens* doit son origine, d'après lui (1993, 1997, 2000, 2002, 2003, 2008a, 2012, 2013, 2015), à une mutation génétique au sein des chromosomes sexuels. Cette modification a eu pour effet de changer la structure anatomique et fonctionnelle de notre cerveau. Plus précisément, ce gène a entraîné à la fois une asymétrie structurelle et une latéralisation des hémisphères cérébraux qui ont permis l'émergence de notre capacité langagière. Par la suite, il y aurait eu une pression sélective favorisant ceux ayant ce nouveau trait qu'est le langage. Toutefois, de l'avis de Crow (2008b, 2010b, 2012, 2013, 2015), le gène liée au langage nous rend aussi vulnérable aux symptômes de la schizophrénie. En fait, selon lui, un manque d'asymétrie cérébrale fait en sorte que les fonctions liées au langage interagissent anormalement entre elles et cet échange atypique cause les symptômes de la schizophrénie. Comme le langage est une adaptation et que la schizophrénie est une défaillance dans l'expression du gène associé au langage, alors elle ne peut être éliminée par l'évolution. Elle est toujours présente, et cela même si elle constitue un désavantage parce que si la sélection naturelle éliminait la schizophrénie, alors elle ferait disparaître du même coup le langage. Or, le langage est bénéfique pour notre espèce. Donc, la schizophrénie ne peut être éliminée du pool génétique humain.

⁴⁶ La théorie de Crow repose sur un enchevêtrement de données provenant de disciplines différentes (philosophie, psychiatrie, linguistique, génétique, biologie du développement, biologie évolutionniste, biologie moléculaire, sciences cognitives, etc.) et de concepts (signifié et signifiant, sélection sexuelle, latéralisation, torsion cérébrale, spéciation, épigénétique, etc.) qui rendent sa théorie à la fois dense et complexe. Je me dois donc d'omettre certains éléments de son hypothèse étant donné l'espace qui m'est accordé pour la rédaction de ce mémoire. Aussi, je ne discuterai pas des changements que Crow a apportés à sa théorie au cours des années. Il a rédigé les premiers textes sur les explications évolutionnistes de la schizophrénie à la fin des années 1980 (voir : Crow, 1988) et son dernier texte sur le sujet, au mieux de ma connaissance, est paru en 2016 (voir : Wagstyl *et al.*, 2016). Je discuterai donc uniquement des éléments nécessaires à la compréhension de sa conjecture sur la schizophrénie et j'exposerai seulement la dernière version de sa théorie.

Je commence cette section en présentant l'argument selon lequel le langage constitue non seulement un changement abrupt dans l'histoire de l'évolution humaine, mais c'est l'évènement de spéciation (section 2.3.1). Je décris, ensuite, les asymétries dont fait mention Crow et je présente par la suite comment ces dernières influencent les interactions entre les fonctions linguistiques (section 2.3.2 et 2.3.4). Puis, je vais dépeindre les relations atypiques entre les zones du langage et décrire comment elles mènent aux symptômes de la schizophrénie (section 2.3.5).

2.3.8 Les origines évolutionnistes du langage

Crow affirme qu'une modification génétique abrupte, à savoir une saltation, dans l'histoire évolutionnaire des Homo Sapiens est à l'origine de l'apparition du langage (Crow, 1998; 2010b, p. 642). Ce qui fait croire à Crow qu'il y a eu un saut évolutionniste dans l'histoire de notre espèce tient à la complexité des langues humaines⁴⁷. Les langues naturelles possèdent à la fois des propriétés phonologiques, syntaxiques, sémantiques et pragmatiques relativement complexes et les diverses capacités cognitives nécessaires à la réalisation de ces propriétés font croire à Crow que le langage n'a pas évolué de façon graduelle. En fait, selon lui, il est peu probable que les diverses composantes associées à notre capacité langagière aient évolué séparément puisque prises séparément, ces composantes sont inutiles. La capacité à produire des sons très spécifiques comme les syllabes, par exemple, semble inutile si ces sons ne véhiculent pas une signification spécifique. Les liens entre les diverses propriétés du langage suggèrent que ces éléments fonctionnent de pair les uns avec les autres et que donc un changement génétique abrupt est à l'origine de leurs apparitions. Il est à noter que Crow ne nie pas que le langage humain se soit édifié sur un proto-langage, mais il affirme que les caractéristiques des langues humaines (le

⁴⁷ L'argument de Crow à ce sujet est similaire à celui de Chomsky (voir Crow, 1998 ; Smith, 2004).

caractère arbitraire et la récursivité⁴⁸) constituent une discontinuité radicale par rapport à ces proto-langages. De plus, cette rupture historique implique nécessairement un évènement évolutionniste permettant ce changement, et selon Crow, cette cassure est incarnée par une mutation génétique qui a radicalement modifié nos capacités cognitives. Il s'agit d'un gène que Crow localise dans les chromosomes sexuels dans la région Xq21.3/Yp11.2⁴⁹: c'est la paire de gènes protocadherineXY (PCDH11X et PCDH11Y). Ce changement est non seulement à l'origine de l'apparition du langage humain, mais constitue également l'évènement qui a fait naître notre espèce⁵⁰.

⁴⁸ Selon Crow (voir Crow, 1998), bien que l'on retrouve une certaine forme de langage chez d'autres espèces animales, aucun ne s'est développé à un degré aussi élevé que celui des Homo sapiens. Selon les dires de Crow, les langues humaines possèdent au moins deux propriétés que l'on ne retrouve pas dans aucune autre espèce. Premièrement, les langues naturelles humaines sont récursives, c'est-à-dire qu'il est possible de générer un nombre infini de phrases à partir d'un nombre limité de mots et de règles. Par exemple, à partir de la simple phrase « Sofia aime papa », on peut énoncer une quantité illimitée de phrases telles que « Maman croit que Sofia aime papa », « Grand-papa affirme que Mama croit que Sofia aime papa », etc. La seconde propriété de langues humaines réside dans le caractère arbitraire que possèdent la plupart des mots, c'est-à-dire qu'il n'y a pas de lien obligatoire entre la signification des mots et le son produit par la prononciation des mots. Le mot « vache » n'est pas relié à une caractéristique de l'animal; pour que ce soit le cas, il faudrait, par exemple, que l'on change le nom de « vache » par le meuglement de celle-ci : « meuh ». Dans ce dernier cas, il y aurait un lien naturel entre le mot et le son du mot puisqu'il est possible de déduire le sens à partir du son. Aussi, la sonorité des mots change entre les différentes langues, mais pas nécessairement le ou les sens associés à un concept en question. Il s'ensuit donc, selon cette argumentation, que le langage est le trait distinctif de notre espèce.

⁴⁹ Le X et le Y font référence au chromosome, le q au bras long du chromosome, tandis que le p réfère au bras court. Le 21.3 et 11.2, quant à lui, indiquent l'emplacement de ces segments sur le chromosome.

⁵⁰ Qu'est-ce qui fait croire à Crow que le gène du langage se trouve dans cette paire de chromosomes ? Selon lui (voir Crow, 2010b) les syndromes aneuploïdes, c'est-à-dire les individus ayant un nombre atypique de chromosomes sexuels, présentent des symptômes similaires aux personnes ayant une indécision hémisphérique (je discute de l'indécision hémisphérique plus bas). Ainsi, les femmes ayant le syndrome de Turner (XO) ont des déficits visuo-spatiaux, tandis que les personnes ayant trois chromosomes (XXY, XXX, XYY) ont des déficits verbaux (voir Crow, 2010b, p.644). Comme ces syndromes affectent les habilités linguistiques, alors le gène pour le langage doit être dans les chromosomes sexuels. La réflexion de Crow est la suivante : si les hommes, qui ne possèdent qu'un seul chromosome X, n'ont pas de déficits visuo-spatiaux, mais que les personnes ayant trois chromosomes ont des déficits verbaux, tant les hommes que les femmes, alors le gène associé à ces

2.3.9 Les asymétries structurelles et fonctionnelles

Crow émet l'hypothèse que ce gène (le protocadherine X et Y) a un impact sur le développement de la torsion cérébrale qui, elle, établit l'unidirectionnalité dans les connexions entre les quatre quadrants (Crow, 2010b, p. 641). Je vais maintenant discuter du lien entre la torsion cérébrale et le langage, c'est-à-dire du lien entre les asymétries structurelles et fonctionnelles.

Le cerveau humain est anatomiquement asymétrique, c'est-à-dire que la partie antérieure de l'hémisphère gauche est plus étroite que la partie antérieure de l'hémisphère droit; inversement, la partie postérieure de l'hémisphère droit est plus étroite que celle de l'hémisphère gauche (voir la Figure 2.1). On nomme cette asymétrie « torsion cérébrale⁵¹ ». Il y a également une asymétrie fonctionnelle hémisphérique (que l'on nomme aussi une latéralisation ou une spécialisation hémisphérique), c'est-à-dire qu'une faculté est principalement contrôlée par un côté du cerveau. Le langage est en grande partie traité par l'hémisphère gauche chez la grande majorité des Homo Sapiens⁵² (Knecht *et al.*, 2000; Powell *et al.*, 2006; Pujol *et al.*, 1999). Aussi, la latéralisation du langage dans l'hémisphère gauche est généralement accompagnée par une dominance manuelle de la main droite (Pujol *et*

symptômes doit être présent dans les chromosomes X et Y (voir Crow, 1998, pp.1090-1092; 2010b, pp.643-644).

⁵¹ Crow nomme aussi cette asymétrie « *cerebral torque* » (voir Crow, 2008a, 2010). Le terme *Yakovlevian brain torque* est également utilisé dans la littérature (voir Toga et Thompson, 2003). J'ai choisi de traduire cette asymétrie par *torsion cérébrale* en me référant à un texte de Ribolsi (voir Ribolsi *et al.*, 2014, p.7).

⁵² Il y a de nombreuses études portant sur la dominance de l'hémisphérique gauche dans le langage (pour plus de détails voir : Baynes *et al.*, 1998 ; Broca, 1861a, 1861b ; Dax, 1865 ; Gazzaniga, 2000 ; Grimshaw *et al.*, 2003 ; Jamison *et al.*, 2006 ; Kimura, 1967 ; Rasmussen et Milner, 1977 ; Springer *et al.*, 1999 ; Strauss et Wada, 1983 ; Sussman et MacNeilage, 1975 ; Wada et Rasmussen, 1960 ; Wernicke, 1977).

al., 1999; Springer *et al.*, 1999)⁵³; (je discuterai du lien entre manualité et latéralisation plus bas).

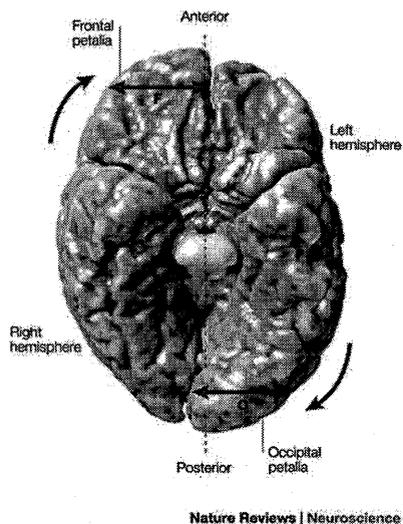


Figure 2.1 Représentation tridimensionnelle d'un cerveau humain obtenue par résonance magnétique illustrant une asymétrie cérébrale. Cette image est tirée de Toga et Thompson (2003, p. 39).

2.3.10 Les zones anatomiques associées au langage (les quadrants) et les connexions entre ces zones

Crow affirme également que la torsion cérébrale est la principale caractéristique anatomique qui nous distingue des autres primates⁵⁴ (2008b, p. 300; 2010b, p. 641) et

⁵³ La fonction motrice de la main est obligatoirement contrôlée par l'hémisphère controlatéral; la main droite, par exemple, est contrôlée par le cortex moteur gauche. Crow discute plutôt de la qualité d'être droitier ou gaucher en lien avec l'hémisphère dominant. Pour le dire autrement, il se peut que vous soyez gaucher avec l'hémisphère gauche dominant, mais la main gauche est toujours dirigée par le cortex moteur droit.

⁵⁴ Ce qui est spécifique à notre espèce est le réseau linguistique comprenant les quatre quadrants et l'unidirectionnalité des connexions (voir Crow, 2010b, pp. 638,641) . Les primates non humains possèdent uniquement deux quadrants (moteur et sensoriel), tandis que notre espèce en a quatre et chacun remplit un rôle spécifique relativement au langage (voir Crow, 2005, pp. 143-144) . Ce qui rend possible ce réseau est la torsion cérébrale (voir Crow, 2010b, p. 636) .

que le langage constitue le trait spécifique à notre espèce (2010b, p. 650). Il doit donc y avoir un lien entre les deux. Selon lui, la torsion cérébrale a un impact sur les relations qu'entretiennent les fonctions langagières entre elles. Pour le dire autrement, la torsion cérébrale établit la direction des connexions entre les zones associées au langage dans les deux hémisphères (Crow, 2008b, pp. 302-303). Afin de mieux saisir ce qui vient d'être mentionné, je vais décrire la façon dont Crow présente la division anatomique du cerveau pour ensuite décrire les connexions entre ces zones anatomiques.

Les structures anatomiques dédiées au langage occupent quatre zones dans le cerveau que Crow nomme les quatre quadrants (Crow, 2008b, 2010a, 2010b); (voir la Figure 2.2). Ainsi, il y a le cortex préfrontal dorsolatéral dans l'hémisphère gauche (CPFDLG) et l'hémisphère droit (CPFDDL) dans la partie antérieure du cerveau; du côté postérieur, il y a le cortex temporo-pariétal-occipital situé également dans l'hémisphère gauche (CTPOG) et l'hémisphère droit (CTPOD). Aussi, les aires motrices sont dans le CPFDL, tandis que les sensorielles sont CTPO. L'aire de Broca, dont une des fonctions est la production linguistique, se trouve dans le CPFDLG, tandis que l'aire de Wernicke, dont le rôle est de décoder les paroles entendues, est localisée dans le CTPOG. En s'appuyant sur le principe que chaque partie dans un hémisphère a sa contrepartie (son homologue) dans l'autre hémisphère, Crow postule que le CPFDDL et le CTPOD occupent également des fonctions langagières (Crow, 2010b). Cette hypothèse est sensée dans la mesure où les parties controlatérales occupent généralement des fonctions similaires à la partie latérale. Ainsi, les zones du cortex moteur gauche qui contrôlent les mouvements de la main droite sont les mêmes que celles qui contrôlent les mouvements de la main gauche dans le cortex moteur droit (Crow, 1998, 2008a, 2010a, 2010b). Selon cette logique, il situe ensuite certaines composantes du langage, qu'il emprunte à Chomsky, au sein des quadrants (Crow, 2010b). Ainsi, Crow situe la phonétique articulatoire dans le CPFDLG (où se trouve l'aire de Broca) et l'intentionnalité du

côté antérieur droit. Ensuite, il place la perception dans le CTPOG (où se trouve l'aire de Wernicke) et la conceptualisation du côté antérieur droit.

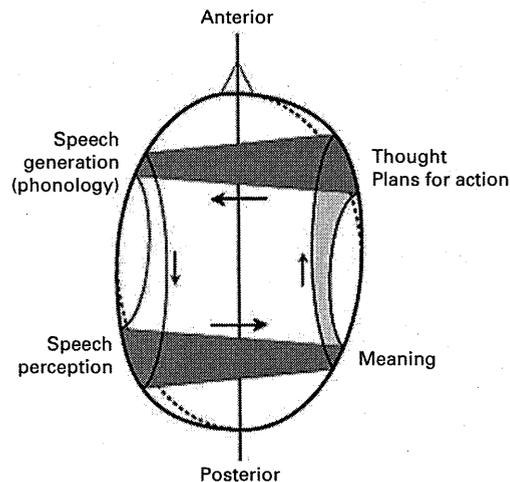


Figure 2.2 Représentation schématique des quatre quadrants ainsi que des relations entre ces zones associées au langage. Cette image est tirée de Crow (2010b, p. 636).

Crow (2008b, p. 300) affirme aussi que le langage est bi-hémisphérique, c'est-à-dire que les deux hémisphères cérébraux participent au traitement du langage. Il est toutefois important de mentionner que l'hémisphère gauche reste dominant même si l'on attribue des fonctions linguistiques à l'hémisphère droit. Pour ce qui est des connexions entre les quatre zones du langage, selon les dires de Crow (2010b, p. 638), il y a une orientation spécifique, une unidirectionnalité, dans les connexions entre les quatre quadrants : elles vont du CPFDDL vers le CPFDLG, puis du CPFDLG vers le CTPOG, ensuite du CTPOG vers le CTPOD, et finalement du CTPOD vers le CPFDDL. Les connexions entre la production de la parole (CPFDLG) et la perception des sons (CTPOG) servent d'intermédiaire pour transmettre les aspects phonologiques du langage; celles entre la perception des sons (CTPOG) et les concepts (CTPOD), la sémantique; l'interaction entre les concepts et les aspects intentionnels traitent les éléments pragmatiques du langage et finalement, les connexions entre l'intentionnalité et la production de la parole forment la syntaxe

(Crow, 2010b, p. 638) (je discute plus amplement des raisons justifiant ces affirmations dans le troisième chapitre, section 3.1.1.3)⁵⁵. La schizophrénie est causée, selon Crow par une perturbation dans la directionnalité des connexions que je viens de décrire, mais avant de présenter cet aspect, je vais décrire le lien entre la manualité, les performances cognitives et le manque d'asymétrie cérébrale.

2.3.11 Degré de manualité, performance cognitive et asymétrie cérébrale

Crow, s'appuyant sur les travaux de Annett (1999), stipule qu'il y a un rapport de réciprocité entre le degré de manualité et les performances cognitives; les habiletés cognitives étant directement proportionnelles au degré de manualité. Afin de vérifier ces hypothèses, Crow et ses collègues (Crow *et al.*, 1998) ont commencé par analyser les résultats de 12 270 enfants de 11 ans au *square checking task*⁵⁶ afin de déterminer le niveau de dextérité manuelle. Dans ce type de test, on demande aux participants de cocher le plus de cases possible dans un temps déterminé avec la main droite puis avec la main gauche. On considère que la main avec laquelle le participant a coché le plus de cases est sa main dominante. Sur la base de ces résultats, Crow et ses

⁵⁵ Selon Crow, les éléments du langage (élocution, perception des sons, concepts et intentionnalité) sont confinés à l'intérieur d'une zone spécifique afin que le traitement de l'information se fasse plus rapidement. Une fois que l'analyse est terminée, disons, dans la zone du CTPOD, l'information est envoyée dans une autre zone plus distante, à savoir le CPTOG. Ainsi, comme la transmission d'informations est plus longue en durée, elle doit être plus circonscrite, c'est-à-dire qu'elle doit être unidirectionnelle, lorsqu'elle voyage d'un quadrant à l'autre (Crow, 2008b, p.301). Aussi, la torsion cérébrale affecte la direction des connexions : « Homologous cortical regions actually have the same volume in both hemispheres, which could include having similar numbers and/or densities of neurons. During or after development, some cortical regions have more or bigger afferent processes than their homologues in the other hemisphere). In order to physically accommodate the greater volume of afferents and connections, the cortex expands tangentially, i.e., dilates like a balloon, becoming larger in area but thinner » (dans Harasty *et al.*, 2003, p.256). Par voie de conséquence, la transmission se fait de la droite vers la gauche dans la partie antérieure (CPFDLD vers le CPFDLG) et, inversement, de la droite vers la gauche dans la partie postérieure (du CTPOG vers le CTPOD) étant donné la torsion cérébrale. Les connexions du langage semblent donc suivre un circuit bien précis à chaque fois que le cerveau traite une information langagière.

⁵⁶ Les données proviennent du *UK National Child Development Study* qui a recueilli des informations sur une même cohorte durant 35 ans.

collaborateurs ont élaboré une variable, à savoir $[R-L/R+L] \times 100$ ⁵⁷, qui permet d'estimer le niveau d'habileté relative des mains⁵⁸. Par la suite, ils ont comparé les résultats des enfants au *square checking task* avec les résultats à des tests cognitifs puisque cette cohorte d'enfants a également effectué une série de tests mesurant les habiletés verbales et non verbales⁵⁹, les compétences mathématiques et la compréhension de textes. Ainsi, ces chercheurs ont constaté qu'il avait une corrélation entre les habiletés cognitives et le degré manualité (Crow, 1998, p. 1089; Crow *et al.*, 1998). Crow et ses collègues ont remarqué un déficit, à savoir des résultats plus faibles aux tests cognitifs, chez les enfants proches du point zéro, c'est-à-dire proches de l'ambidextrie.

Dans la mesure où il est également postulé qu'il y a une corrélation entre la préférence manuelle et le degré de latéralisation des hémisphères, c'est-à-dire que plus une personne utilise une main par rapport à l'autre pour accomplir des tâches motrices, plus son cerveau est latéralisé (Annett, 1999; Crow, 1998), il s'ensuit que les personnes ambidextres sont moins latéralisées que celles ayant une préférence manuelle. En d'autres mots, la manualité est un indicateur du degré de latéralisation des hémisphères cérébraux : le « point of equal hand skill » correspond au « point of

⁵⁷ On peut lire cette formule ainsi : le nombre de cases que l'individu a réussi à cocher avec la main droite moins le nombre qu'il a coché de la main gauche sur le total de tout ce qu'il a réussi à cocher multiplié par 100. Si le total est positif, alors l'individu est droitier (il se trouve plus à droite sur le continuum); si le résultat est négatif, alors l'individu est gaucher (plus à gauche sur le même continuum). Finalement, si la personne réussit bien avec ses deux mains, alors elle sera plus proche du zéro. Les personnes ambidextres sont celles qui se trouvent plus ou moins proches du « point zéro », c'est-à-dire du point de l'habileté manuelle similaire [*the point of equal hand skill*] (voir Crow, 1998, p.1088).

⁵⁸ Je traduis « relative hand skill » par « habileté relative des mains ».

⁵⁹ Dans les deux cas, tant pour les compétences verbales que pour les compétences non verbales, on évalue les habiletés cognitives et la capacité des individus à résoudre des problèmes. Dans le premier type de compétences, l'exécution de la tâche à effectuer repose essentiellement sur des habiletés linguistiques, tandis que dans le second type de compétences, comme son nom l'indique, l'exécution des tâches requiert peu ou pas de composantes linguistiques; l'évaluation porte sur des habiletés essentiellement visuelles et motrices, c'est-à-dire des compétences visuo-spatiales.

hemispheric indecision » (Crow, 1998, p. 1088). Il s'ensuit donc que les individus ayant des déficits cognitifs ne sont pas suffisamment latéralisés (Crow, 1998, p. 1089). En fait, selon Crow (1998), les personnes ayant une indécision hémisphérique ont des carences de lecture, des problèmes de comportement et des problèmes de socialisation. Ces caractéristiques correspondent à des symptômes de la schizophrénie. De plus, et plus important pour la théorie présentée ici, les personnes ayant une latéralisation qui n'est pas suffisamment prononcée ont une plus forte probabilité de développer la schizophrénie⁶⁰. On dénote une défaillance dans la coordination entre les hémisphères, c'est-à-dire entre les connexions interhémisphériques, chez les personnes ayant eu des épisodes psychotiques (Crow, 1998, 2008a, 2008b, 2010b). Finalement, Crow constate que les femmes ont obtenu de meilleurs résultats en ce qui a trait aux habiletés verbales et que les hommes ont eu de meilleurs résultats dans les compétences visuo-spatiales, tant chez les

⁶⁰ Au niveau anatomique, quelques recherches (Angrilli *et al.*, 2009 ; Endrass *et al.*, 2002 ; Hinkley *et al.*, 2016 ; Hugdahl et Westhausen, 2010 ; Kalb *et al.*, 2003 ; Marumo *et al.*, 2014 ; Mohr *et al.*, 2000 ; Sommer et Kahn, 2009 ; Spaniel *et al.*, 2007 ; Stemmer, 2015) sans nécessairement attester la théorie de Crow, constituent des données en faveur de sa thèse. On observe entre autres que le planum temporal, une zone largement impliquée dans le langage, est réduite du côté gauche chez les schizophrènes. Pour d'autres différences, (voir Crow, 2008b, p.302). Cette situation a des conséquences sur la capacité de ces régions cérébrales à traiter ou à communiquer de l'information : « The larger planum temporale surface area on the dominant side has been shown in numerous previous studies. In turn, this stretching means that the structural units (neuronal columns) spread apart as the surface area increases. [...] Also, Penhune et al. (1996) found similar volumes of grey matter in left and right auditory cortices, but a greater volume of white matter on the left. A side effect of this expansion could be that the dendritic trees on the expanded side become flatter (more tangential) and more disentangled (less overlapping) than on the other side (Seldon, 1982). A consequence of the more tangential dendrites could be the capability of a neuron to interact with more afferents. A consequence of the lesser overlap is that this cortex becomes capable of more individual responses to a particular input signal; the neuron columns become more disjointed and more individual or independent in function, as proposed by Seldon (1982, 1985) » (Harasty *et al.*, 2003, p.256). Dans la mesure où certaines structures, dont le planum temporal, sont réduites chez les schizophrènes, il est raisonnable de croire que ces changements ont des implications sur les connexions entre les quatre zones puisque la structure cérébrale change. Par voie de conséquence, ces changements ont aussi des impacts au niveau fonctionnel. Pour plus de détails sur les différences (voir Crow, 2008b, p.302).

neurotypiques que chez les schizophrènes (Crow, 1998, pp. 1089-1090; 2008a, pp. 42-43)⁶¹.

2.3.12 Les symptômes de la schizophrénie

Crow affirme que le gène responsable de la torsion cérébrale et donc de la directionnalité des connexions dans le circuit du langage représente l'organisation neurotypique du langage. Ce gène explique non seulement l'apparition du langage, mais aussi des symptômes de la schizophrénie (Crow, 1995a, 1996a, 1997, 2000, 2002, 2003, 2008a, 2008b, 2010b, 2013, 2015). L'hypothèse de Crow est qu'un manque d'asymétrie perturbe l'unidirectionnalité des connexions à l'intérieur du quadrant et que ce manque d'unidirectionnalité est ce qui cause les symptômes de la schizophrénie (Crow, 2010b, pp. 639-640). Je vais maintenant décrire les liens atypiques au sein des quatre quadrants.

Les connexions entre les composantes du langage suivent une direction bien particulière lors d'un traitement typique d'une information langagière, mais ces connexions ne suivent plus ce trajet dans le cas de la schizophrénie. En d'autres mots, les symptômes de la schizophrénie surgissent lorsque les connexions entre les

⁶¹ Dans la mesure où l'évènement de spéciation a eu lieu dans les chromosomes sexuels, il est lié à la sélection sexuelle (voir Crow, 2002, p. 208). Pour le dire autrement, Crow affirme que l'expression du gène PCDH11Y a fait naître un dimorphisme sexuel, c'est-à-dire une différence morphologique (la torsion cérébrale) et comportementale (le langage) entre les deux sexes. Le nouveau trait a créé un système pour la reconnaissance entre partenaires sexuels, c'est-à-dire que les femmes ont systématiquement choisi les partenaires sexuelles en fonction du langage (ou l'expression du gène PCDH11Y) (voir Crow, 2002, p. 206). Par voie de conséquence, il y a eu un isolement reproductif puisque la transmission des autres variantes génétiques associée au segment 3.5Mb est devenue beaucoup plus laborieuse. Il y a ainsi eu une séparation entre la nouvelle espèce (Homo Sapiens) et les mâles n'ayant pas de langage humain. Bref, le langage a fait l'objet d'une pression sélective par le processus de la sélection sexuelle. Qu'en est-il du langage chez les femmes? Suite à l'expression du gène PCDH11Y, il y a eu une modification dans le gène PCDH11X qui a permis l'expression du langage chez les femmes et ce changement a lui aussi été sélectionnée par les hommes en fonction du système de reconnaissance du partenaire sexuel (voir Crow, 2002, p. 207). Ce dimorphisme sexuel permet à Crow d'expliquer les différences symptomatologiques entre les hommes et les femmes en ce qui a trait à la schizophrénie.

quadrants deviennent atypiques. Ainsi, dans le cas des délires d'insertion de la pensée où le patient croit que certaines de ces pensées, sinon la totalité, ont été introduites dans son esprit par d'autres personnes, il y a une influence atypique du CPTOD sur le CPFDDL (Crow, 2008b, p. 305; 2010b, p. 639) (voir la figure 2.3). En d'autres termes, le patient croit que la pensée qu'il a élaborée (dans le CPFDDL) est produite par une autre personne parce que la partie postérieure droite, qui normalement traite l'information provenant de l'interlocuteur, envoie une mauvaise information dans la partie antérieure droite. La pensée qui est typiquement activée dans le CPFDDL est, dans ce cas-ci, activée par la partie sensorielle droite. Dans le cas où le patient a des hallucinations auditives où il y a deux (ou plusieurs) personnes qui conversent ensemble ou lorsqu'une voix commente les activités du patient en même temps que ces activités se déroulent, Crow suggère que les connexions vont du CPFDDL au CPTOG sans passer par le CPFDLG. Ces connexions font croire au sujet que ses pensées sont des voix provenant d'une autre personne (ses pensées sont perçues par la zone où se situe l'aire de Wernicke) (Crow, 2008b, p. 305). Il y a une confusion entre ce qui est produit par le sujet et ce qui produit par les autres personnes (Crow, 2010b, pp. 639-640). Finalement, Crow fournit également des pistes de recherche concernant les symptômes non-psychotiques de la schizophrénie (Crow, 2008b, p. 305). Ainsi, l'éroussement affectif, par exemple, proviendrait d'un problème associé au CPFDDL⁶².

⁶² Crow accorde une grande importance aux symptômes positifs. Pour lui, les symptômes positifs constituent le noyau de la schizophrénie; c'est d'ailleurs pour cela qu'il accorde une grande importance aux symptômes de premier rang de Schneider (je discute de ce point dans le troisième chapitre).

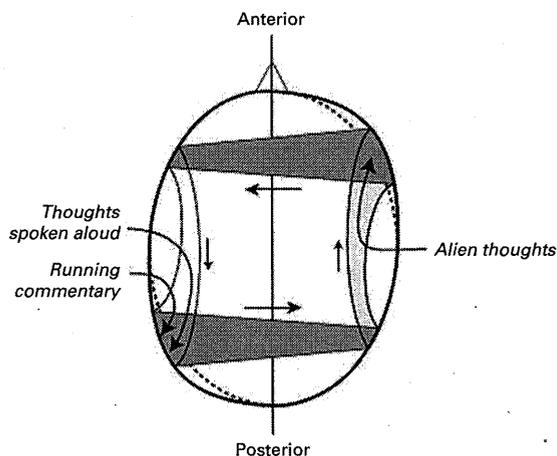


Figure 2.3 Représentation schématique de connexions atypiques au sein des quatre quadrants. Cette image est tirée de (2010b, p. 640).

Finalement, quelle est la cause de la schizophrénie? On a d'abord vu qu'il y a une corrélation entre le degré de latéralisation, la préférence manuelle et les habiletés cognitives. Ensuite, il a été mentionné que les schizophrènes ont une indécision hémisphérique qui perturbe les connexions entre les quatre zones du langage. On a également vu qu'il y a un gène pour l'asymétrie cérébrale (le langage). Crow affirme qu'un changement épigénétique⁶³ durant la méiose affecterait le développement neurotypique de la latéralisation des hémisphères (2012, 2013). Il ne spécifie pas ce qui cause exactement ce changement dans l'expression génétique du gène PCDH11X/Y. Quoiqu'il en soit, selon lui, une variation dans l'expression du gène PCDH11X/Y cause un développement atypique de l'asymétrie, qui elle, engendre de connexions atypiques au sein des quatre quadrants. Les symptômes de la schizophrénie apparaîtraient suite à ces modifications.

⁶³ Crow définit le terme « épigénétique » comme étant des « modifications of gene expression without alteration of the DNA sequence itself; mechanisms include methylation of the DNA sequence, and acetylation, phosphorylation and methylation of the histone proteins with which the DNA sequence is associated in the chromosome » (voir : Crow, 2012, p. 321).

En conclusion, Crow affirme que la torsion cérébrale est une caractéristique particulière à l'espèce humaine et que le langage est la fonction qui nous distingue des autres espèces animales (Crow, 1998), il en conclut donc que la torsion a permis l'émergence de notre capacité langagière (Crow, 2010b, p. 638). Aussi, les symptômes de la schizophrénie sont causés par un dysfonctionnement dans les communications entre les quatre quadrants du langage. Puisque le langage est une adaptation et que la schizophrénie est indissociable du langage, alors le gène lié à ces traits ne peut pas être éliminé du pool génétique.

2.4 La théorie de Jonathan Kenneth Burns

Burns, quant à lui, soutient que les symptômes de la schizophrénie sont provoqués par une altération à la fois fonctionnelle et structurelle des circuits impliqués dans la cognition sociale (Burns, 2004a, 2004b, 2006a, 2006b, 2007, 2009a, 2009b, 2011). Au niveau structurel, les études par neuro-imagerie montrent un dysfonctionnement dans les connexions liant les zones cérébrales de la cognition sociale chez les schizophrènes (Burns, 2004b, 2006a). Au niveau fonctionnel, ce trouble se caractérise essentiellement par une altération de certaines capacités cognitives nécessaires aux interactions sociales (telles que l'interprétation des intentions des autres, la reconnaissance des émotions ou encore, la compréhension du langage non verbal) (Burns, 2011). C'est pour ces raisons que Burns affirme que la schizophrénie est un sous-produit désavantageux de l'évolution du cerveau social (Burns, 2011; Nichols, 2009). En d'autres mots, la schizophrénie n'a pas été éliminée par la sélection naturelle parce que les gènes qui lui sont associés sont impliqués dans le développement de traits adaptatifs, à savoir la cognition sociale; ces gènes ne peuvent donc disparaître du pool génétique (Burns, 2004a, 2006a, 2007, 2011).

Ce raisonnement est principalement soutenu par deux suppositions. Premièrement, on remarque un ratio plus élevé de matière blanche dans les lobes temporaux chez les *Homo sapiens* par rapport aux primates (Burns, 2006a, p. 807). Cette quantité additionnelle de matière blanche aurait eu pour effet d'accroître les connexions entre le lobe pariétal, le lobe temporal et le lobe préfrontal. Ce réaménagement dans les connexions aurait produit un changement au niveau de la cognition sociale (Burns, 2004b). Plus précisément, les interactions sociales entre les membres de notre espèce sont devenues plus complexes, plus sophistiquées et précises. Il y aurait eu ensuite une pression sélective favorisant les organismes ayant ces nouvelles aptitudes. Deuxièmement, Burns affirme que la schizophrénie est principalement caractérisée par un dysfonctionnement dans les circuits neuronaux frontaux temporo-pariétaux (Burns, 2004b, 2007), c'est-à-dire les zones associées à la cognition sociale. Il s'ensuit que pour Burns ces nouvelles connexions ont également eu pour effet de rendre le système nerveux vulnérable envers certains troubles, dont la schizophrénie (Burns, 2004b, 2007, 2009b). En d'autres termes, une défaillance dans le réseau de connexions de la cognition sociale cause la schizophrénie. Je vais maintenant présenter un peu plus en détail la théorie de Burns.

2.4.1 Définition de la cognition sociale

La cognition sociale comprend un ensemble d'habiletés cognitives qui sont nécessaires afin de pouvoir interagir avec les autres personnes. Lundberg résume bien ce concept lorsqu'elle affirme ceci : « [t]he cognitive, emotional, and behavioral processes by which people come to understand themselves and others in the social world is known as *social cognition* (2012, p. 41) ⁶⁴ ». La cognition sociale est en quelque sorte une capacité à faire des inférences sur certains éléments dans notre environnement immédiat (Corrigan et Penn, 2001; Lysaker *et al.*, 2014; Wagner,

⁶⁴ La reconnaissance des émotions et la théorie de l'esprit, c'est-à-dire notre disposition à attribuer des états mentaux (ou attribution d'intentions) constituent deux exemples d'habiletés sociales (voir Brüne, 2003).

2015). Nous cherchons, entre autres, à comprendre non seulement nos émotions et nos intentions, mais aussi celles des autres personnes avec qui nous interagissons. Ces informations sont nécessaires pour prendre des décisions (savoir comment agir ou quoi répondre), mais elles sont également nécessaires pour comprendre ce qui se passe autour de nous. En fait, nous analysons automatiquement et constamment notre environnement. Si, par exemple, nous regardons les actualités sur notre téléphone en attendant l'autobus. Soudainement notre attention est redirigée de l'autre côté de la rue : deux personnes se lancent passionnément des injures. Que se passe-t-il? Nous remarquons que le pare-chocs d'une voiture s'est légèrement décollé; nous voyons également une autre voiture à un mètre de l'autre. Les deux personnes se querellent entre les deux voitures. À partir de ceci, nous avons fait plusieurs inférences et quelques hypothèses dans le but de comprendre ce qui se passait devant nous. Le conducteur avant-il a freiné abruptement ou le conducteur arrière n'a-t-il pas vu qu'il y avait une voiture en avant de lui? Ces réflexions se font spontanément et parfois inconsciemment (Wagner, 2015).

2.4.2 La cognition sociale est une adaptation

Il est tout à fait plausible de considérer la cognition sociale comme une adaptation (Brüne, 2005). Il n'est pas farfelu de penser qu'une meilleure communication entre les membres d'une même espèce ait augmenté leurs chances de survivre et la probabilité de se reproduire. L'élaboration de techniques de chasse ou la construction d'un endroit sécuritaire pour passer la nuit, par exemple, sont des exemples de coopération qui passe par une meilleure communication entre les membres d'un groupe. Si l'on attrape davantage de gibier tout en se protégeant de prédateurs en construisant un abri sécuritaire, alors on augmente nos chances de survivre plus longtemps. On peut aussi penser à la transmission des connaissances de génération en génération (Boyd et Richerson, 2005) comme un exemple évocateur de l'aspect adaptatif de la cognition sociale puisque la transmission des connaissances évite, entre autres, aux organismes de faire continuellement un apprentissage par essai et

erreur. Cette transmission d'informations est utile pour les savoir-faire techniques, mais aussi pour éviter, par exemple, d'avoir à goûter soi-même à des champignons pour savoir s'ils sont comestibles ou toxiques. Bjorklund et Pellegrini résumant bien l'idée que la cognition sociale est une adaptation:

« We believe, as do many others [...] that the evolution of the human species' unique intelligence was motivated by the need to deal with other members of our social group. To successfully maneuver the often stormy waters within small groups of long-lived conspecifics, adult humans must be able to represent the knowledge, desires, and intentions of others if they are to succeed. They must learn how to cooperate, how to compete, and which general social strategy is in their best interest. This requires what has been termed social cognition-cognition about social relationships and social phenomena. » (2002, p. 193)

Outre la coopération, il est nécessaire de savoir reconnaître le plus fidèlement possible les intentions des autres afin de savoir si l'on doit, par exemple, faire confiance ou plutôt se méfier d'une personne. À titre d'exemple, les expressions faciales sont des indices permettant non seulement de discerner les émotions véhiculées, mais constituent aussi une information nécessaire au déroulement d'une conversation ou pour éviter certaines situations embarrassantes (faux-pas, réponses inappropriées au contexte). En somme, l'évolution du cerveau social facilite la survie de notre espèce et c'est pour cela que les composantes fonctionnelles et les substrats anatomiques du cerveau social ont été sélectionnés.

2.4.3 Les fonctions cognitives liées à la cognition sociale

Le lien entre la cognition sociale et le cerveau social repose notamment sur une corrélation entre des tests cognitifs et des études en neuro-imagerie. Au milieu des années 1980, des chercheurs en psychologie du développement ont élaboré le test de la fausse croyance (Baron-Cohen *et al.*, 1985; Wimmer et Perner, 1983) afin d'évaluer la capacité d'une personne à comprendre et à prédire les états mentaux (croyances, désirs, pensées) chez d'autres personnes. Ce type de test évalue la

capacité d'une personne à comprendre que les autres peuvent avoir des croyances différentes des leurs (Wagner, 2015)⁶⁵. Quelques années plus tard, sur la base ces tâches cognitives, les premières études par imagerie cérébrale ont été conduites (Fletcher *et al.*, 1995; Goel *et al.*, 1995) afin d'observer en temps quasi-réel, la ou les zones activées lorsqu'une personne exécute une tâche cognitive spécifique. Par la suite, d'autres tests cognitifs avec d'autres médiums (films, dessins animés, romans) ont été conçus afin d'évaluer la cognition sociale de manière plus précise (différence entre la représentation sémantique des personnes et celle des objets, par exemple). Puis, des chercheurs ont effectué des études portant sur des lésions et, dans l'ensemble, ces études sur les processus cognitifs impliqués dans la cognition sociale sont concordantes, c'est-à-dire que les zones activées durant les tests cognitifs sont les mêmes d'une étude à l'autre (Wagner, 2015). Dans la mesure où ces recherches ont été effectuées sur des patients et des groupes témoins, il est également possible d'esquisser une distinction plus ou moins franche entre neurotypique et neuroatypique. Surtout, ces études ont permis d'identifier les régions cérébrales impliquées dans la cognition sociale.

2.4.4 L'anatomie de la cognition sociale

Les études en neuro-imagerie démontrent que la cognition sociale comprend des connexions entre diverses régions corticales et sous-corticales. Dans les zones corticales, les chercheurs ont identifié cinq régions, soit le cortex préfrontal

⁶⁵ Le test le plus connu est probablement celui de Sally et Anne. Dans ce test, il y a une personne, disons Donald, qui observe deux autres personnes (Sally et Anne) dans une salle. Sally a une bille qu'elle dépose dans un panier, qui lui, se trouve à côté d'une boîte. Puis, Sally sort de la salle. Anne prend alors la bille dans le panier pour la mettre dans la boîte. Alors, on demande à Donald: « Si Sally revient dans la salle et veut jouer avec la bille, où va-t-elle la chercher ? » Pour réussir le test, il faut répondre le panier. Dans le cas contraire, on jugera que Donald n'est pas en mesure de comprendre que Sally ne peut pas avoir la même croyance que lui puisqu'elle n'a pas vu que la bille a été déplacée. Donald n'a pas la capacité de comprendre Sally a une croyance différente de la sienne (voir Baron-Cohen *et al.*, 1985).

dorsolatéral, le cortex orbitofrontal, le gyrus temporal supérieur, le cortex pariétal inférieur et le cortex angulaire un peu plus en profondeur dans les zones corticales. Dans les régions sous-corticales, il y a une implication de l'amygdale. La compréhension d'une expression faciale se fait, par exemple, dans l'amygdale et remonte ensuite vers les aires corticales, tandis que l'attribution des intentions se fait plutôt dans les zones corticales, mais ces régions communiquent entre elles afin d'analyser adéquatement une situation. La cognition sociale est ainsi composée d'un réseau de connexions entre des régions corticales et des structures plus profondes et plus anciennes dans le système limbique. Burns affirme que ces connexions sont à la fois ascendantes et descendantes (Burns, 2006a, p. 806). En d'autres termes, les connexions entre ces zones ne suivent pas une trajectoire précise : les connexions vont des structures corticales vers des zones sous-corticales, mais elles se font aussi en sens inverse, c'est-à-dire dans le système limbique, par exemple, vers des structures de haut niveau comme le cortex préfrontal.

2.4.5 La schizophrénie et le déficit des capacités cognitives

Burns affirme que la schizophrénie est principalement caractérisée par un dysfonctionnement au niveau des aptitudes sociales. Il dit aussi que les symptômes positifs ne sont pas pathognomoniques de la schizophrénie parce qu'ils ne lui sont pas spécifiques, c'est-à-dire qu'ils se manifestent dans d'autres troubles (Burns, 2006b, p. 79; 2011, p. 290). Il s'ensuit que le noyau de la schizophrénie doit se trouver dans les autres types de symptômes (négatifs et cognitifs). Puis, Burns avance que les symptômes négatifs et cognitifs sont non seulement impliqués dans la cognition sociale, mais que celle-ci constitue le noyau de la schizophrénie (Burns, 2006a, p. 808; 2011). Il est vrai que les schizophrènes présentent certains symptômes négatifs et cognitifs liés à la cognition sociale (American Psychiatric Association, 2013). Parmi ces manifestations on note, entre autres, un manque d'intérêt pour les relations sociales ainsi que de la difficulté à s'exprimer verbalement. Les interactions sociales, selon cette perspective, sont parfois laborieuses pour les schizophrènes parce qu'ils

interprètent leur environnement de manière inexacte. Burns décrit dans un passage le portrait clinique des schizophrènes relativement à la cognition sociale :

« For example, impaired judgments of the direction of eye gaze; altered face processing, both in the processing of neutral faces and in the perception of emotional expressions on faces; and deficits in response and conflict-monitoring. Theory of mind abnormalities have also been demonstrated in patients using a range of experiments which reveal their difficulty in attributing mental states and detecting deception and false beliefs. » (2006b, p. 79)

Outre une attribution des intentions et des émotions qui ne sont pas fidèles à la réalité, les schizophrènes présentent une altération dans les comportements non-verbaux véhiculant des émotions (peu, voire pas, de mouvements dans le haut du visage ou encore peu ou pas de mouvements des sourcils). Ces mouvements démontrent, outre les émotions, une implication dans une discussion ou une réaction à une situation donnée. De plus, les schizophrènes expriment moins d'émotions primaires telles que la peur, la surprise, la tristesse, la joie ou le dégoût. Bref, les symptômes cognitifs et négatifs constituent un indice sur l'importance de la cognition sociale dans le portrait clinique de la schizophrénie. L'altération de la théorie de l'esprit et de la reconnaissance des émotions chez les schizophrènes recoupe les zones anatomiques de la cognition sociale. En fait, on observe une diminution de l'activité dans ces zones cérébrales lorsque les schizophrènes sont soumis à des tests évaluant la cognition sociale. On constate particulièrement une diminution des connexions entre les zones de la cognition sociale (Burns, 2006a, 2011).

Dans ce qui suit, je vais décrire brièvement les preuves soutenant la thèse de Burns à l'effet que les symptômes négatifs et cognitifs forment le cœur de la schizophrénie (Burns, 2011, p. 290). Ces preuves proviennent de plusieurs disciplines (éthologie, psychologie sociale et du développement, neurosciences). Initialement, après avoir fait passer des tests à des schizophrènes, les chercheurs remarquent des déficits dans

les habiletés sociales. Plus précisément, des études en psychologie démontrent que les schizophrènes réussissent moins bien que les groupes témoins dans deux types de tâches cognitives, à savoir la reconnaissance des émotions et l'attribution d'états mentaux (Brüne, 2005; Burns, 2006b, 2007; Wagner, 2015) De plus, des études en éthologie observent certaines altérations dans le comportement non-verbal (Burns, 2011). Suite à ces observations, des chercheurs ont effectués des tests en imagerie fonctionnelle afin de voir les zones cérébrales impliquées dans ces tâches. Ils ont observé une activité irrégulière dans les zones cérébrales où l'on situe aujourd'hui la cognition sociale. De plus, l'imagerie fonctionnelle démontre une altération dans les faisceaux connectant ces régions. Ceci amène Burns à conclure que la schizophrénie est caractérisée par une défaillance dans les systèmes de la cognition sociale tant au niveau fonctionnel que structurel (Burns, 2011, p. 291). Cette corrélation entre les fonctions sociales et les structures anatomiques démontrent clairement, selon Burns, qu'il y a une altération de la cognition sociale chez les schizophrènes.

2.4.6 Place des facteurs exogènes dans la schizophrénie

Burns soutient que la compréhension des troubles psychotiques passe inévitablement par un modèle décrivant les interactions entre l'environnement et le cerveau des individus ((Burns, 2011). En ce sens, il s'éloigne d'une *vision génocentriste*, par opposition à Crow, en accordant une grande importance aux facteurs exogènes dans l'explication de la schizophrénie. La maturation cérébrale ainsi que le développement psychologique d'une personne est tributaire de l'environnement social dans lequel cette personne se trouve. Un environnement social favorable (vivre dans une famille apportant le soutien nécessaire ou ayant une certaine aisance économique, par exemple) contribue à un développement psychologique sain. Inversement, un environnement social préjudiciable (abus physique et psychologique tels que l'intimidation ou une agression sexuelle) favorise le développement de troubles mentaux. Burns affirme aussi que les personnes ayant

une susceptibilité envers les psychoses auront des symptômes plus atténués à cause de l'impact positif de l'environnement social. En contrepartie, une personne peu à risque à plus de chances de développer un trouble si l'environnement est préjudiciable (Burns, 2006a, p. 804). Certaines études indiquent en effet que les facteurs environnementaux jouent un rôle dans l'apparition de la schizophrénie (Messias *et al.*, 2007). Notamment, les traumatismes infantiles ont un impact sur l'apparition des symptômes (Bentall, 2017). D'autres études indiquent que les réfugiés (Hollander *et al.*, 2016), les migrants vivant dans un quartier où peu de migrants vivent (Bentall, 2017) et les gens issus de milieux défavorisés sont plus susceptibles que la population générale d'être diagnostiqués schizophrènes. Il semble donc que l'environnement a un impact sur le développement des troubles mentaux, ce qui fait dire à Burns que : « the evolved genetic make-up that defines the unique social cognitive abilities of modern *Homo sapiens* also carries with it an inherent genetic vulnerability to harmful features of the social environment. Schizophrenia, therefore, is not just a costly by-product of social brain evolution in modern humans, but also a consequence of the unhealthy societies we create around us »⁶⁶ (2011, p. 294). Bref, selon lui, il faut décrire l'interaction entre les facteurs environnementaux et les facteurs génétiques si l'on veut parvenir à une explication satisfaisante de la schizophrénie.

On a vu dans cette section que, selon Burns, nos habiletés sociales sont une adaptation parce qu'elles ont, entre autres, favorisé la coopération entre les personnes

⁶⁶ L'hypothèse de Burns s'apparente à celle que certains chercheurs invoquent pour expliquer les problèmes de santé potentiellement reliés aux sucres (obésité, diabète et maladies cardio-vasculaires). Dans les sociétés ancestrales, il fallait faire un effort beaucoup plus considérable que dans les sociétés occidentales contemporaines pour trouver des aliments riches en sucres. En d'autres mots, nos ancêtres mangeaient probablement moins de sucres tout en dépensant plus de calories que nos contemporains. On suppose aussi que notre organisme a évolué de manière à emmagasiner le surplus d'énergie calorique pour les périodes moins abondantes. Ainsi, l'abondance de nourriture dans les sociétés occidentales contemporaines et notre attirance pour les sucres expliqueraient « l'épidémie » des problèmes de santé reliés au sucre. L'idée ou l'hypothèse est que parfois le problème se trouve dans l'environnement et pas nécessairement dans l'organisme.

et aussi permis de faire face à certains problèmes dans l'environnement. Il y a donc eu une pression sélective exercée sur les organismes ayant ces capacités. Ensuite, on a vu que les zones cérébrales associées à la cognition sociale sont aussi celles qui sont impliquées dans les symptômes négatifs et cognitifs de la schizophrénie. Ce qui laisse croire à Burns que la schizophrénie est principalement un sous-produit de la cognition sociale.

2.5 Les similitudes et les différences entre la théorie de Crow et celle de Burns

Les deux hypothèses présentées ici ont quelques points en commun, mais dans l'ensemble, elles ne sont pas compatibles. Dans ce qui suit, je vais souligner quelques unes des similarités ainsi que des différences entre ces théories. Ce bref compte rendu met la table pour le dernier chapitre de ce mémoire.

D'abord, ces deux théories font référence au même type d'explication, à savoir un sous-produit d'un trait adaptatif afin de rendre compte de la persistance de la schizophrénie. Bien que les deux théories fassent appel à deux capacités différentes (le langage et la cognition sociale), on peut tout de même faire un lien entre l'hypothèse de Crow et celle de Burns dans la mesure où le langage (verbal et non-verbal) sert la cognition sociale. Après tout, chez les humains, les interactions sociales se font en grande partie par l'entremise du langage. On peut aussi, par exemple, faire l'hypothèse que les difficultés à s'exprimer engendrent un manque d'intérêt pour les relations sociales ainsi qu'une diminution dans l'expression des émotions.

Toutefois, bien que les éléments du langage et de la cognition sociale se recoupent par moments, les hypothèses de Burns et de Crow sont bien différentes. Crow affirme que le noyau de la schizophrénie réside dans les symptômes positifs (Crow, 2008a),

tandis que Burns avance que les symptômes négatifs forment le cœur de cette psychopathologie (Burns, 2006a, 2011). En plus, Crow discute d'un manque d'asymétrie dans la latéralisation des hémisphères, tandis que Burns se concentre sur les structures impliqués dans la cognition sociale (Brown, 1997; Burns, 2006a, 2006b, 2011; Crow, 1995b, 1996a, 1996b, 1997, 2008a). On notera également que les zones décrites par ces auteurs ne sont pas toujours compatibles. Burns, contrairement à Crow, accorde une grande place aux facteurs environnementaux. Mais ce qui distingue surtout ces théories est l'exhaustivité des arguments. Crow a élaboré une hypothèse relativement détaillée en ce sens qu'il décrit un modèle comprenant les entités (et l'interaction entre ces entités) menant à l'apparition des symptômes de la schizophrénie. Les arguments de Burns reposent sur une série de corrélations entre des tâches cognitives et les zones cérébrales actives (ou moins actives) lorsque les personnes effectuent ces tâches. Selon lui, si l'on regroupe un certain nombre d'observations, on a suffisamment de preuves indiquant que la schizophrénie est produite par un dysfonctionnement de la cognition sociale.

2.6 Conclusion

En terminant, on a vu dans ce chapitre que la schizophrénie est un trouble qui se manifeste essentiellement de cinq manières : les idées délirantes, les hallucinations, le discours désorganisé, le comportement grossièrement désorganisé ou catatonique, et les symptômes négatifs. Selon le paradoxe de la schizophrénie, il s'agit d'un trouble génétique présent dans toutes les sociétés avec un taux de prévalence d'environ 1 %. D'autre part, cette psychopathologie existe depuis très longtemps. Finalement, les personnes qui en souffrent ont un taux de reproduction très bas. Le paradoxe peut se résumer ainsi : si la sélection naturelle a eu suffisamment de temps pour éliminer les gènes responsables de la schizophrénie, alors comment se fait-il qu'ils soient toujours aussi présents dans le pool génétique (surtout si l'on tient compte du faible taux de reproduction des schizophrènes)? La persistance de ces gènes dans le pool génétique

exige, selon certaines personnes, une explication évolutionniste. Différentes théories évolutionnistes de la schizophrénie ont essayé de résoudre cette énigme. Parmi ces théories, il y a celles de Crow et de Burns qui sont peut-être les plus abouties et les plus commentées, mais aussi les plus représentatives des explications évolutionnistes de la schizophrénie. Le premier affirme que la schizophrénie est un sous-produit de notre capacité langagière, tandis que le second affirme qu'il s'agit d'un sous-produit de notre cognition sociale. Je vais, dans le troisième chapitre, évaluer les affirmations de ces deux théories ainsi que les explications évolutionnistes de la schizophrénie.

CHAPITRE III

CRITIQUE DES APPROCHES ÉVOLUTIONNISTES DE LA SCHIZOPHRÉNIE

Ce chapitre comporte deux parties. Dans la première, j'évalue les théories présentées dans le second chapitre et je défends l'idée qu'elles ne sont ni crédibles ni significatives pour la compréhension de la schizophrénie. En gros, je montre qu'en raison du fait qu'elles prennent appui sur plusieurs propositions parfois insuffisantes, parfois incertaines ou invérifiables, ces théories sont peu convaincantes. Dans la seconde partie, je critique l'ensemble des approches évolutionnistes de la schizophrénie en démontrant qu'il n'y a pas de paradoxe de la schizophrénie⁶⁷. Ensuite, j'explique pourquoi le concept de schizophrénie n'est pas scientifiquement valide⁶⁸. Si ce concept n'est pas valide, alors les hypothèses évolutionnistes de la schizophrénie ne le sont pas non plus puisqu'elles élaborent un scénario pour expliquer une entité théorique sans fondement empirique. Puis, je discute d'un autre paradoxe auquel les explications évolutionnistes sont confrontées si elles ne s'appuient pas sur des explications proximales pour élaborer des hypothèses historiques. Ce paradoxe révèle, à mon avis, que la psychiatrie évolutionniste n'est

⁶⁷ Je critique les théories portant sur la schizophrénie, c'est-à-dire une théorie portant sur l'ensemble des symptômes associés à ce trouble. Ma critique à propos de la schizophrénie ne porte pas sur les théories ciblant uniquement un symptôme ou deux de la schizophrénie.

⁶⁸ Il ne s'agit pas ici de nier la souffrance et les symptômes des patients, mais de remettre en doute le regroupement de ces manifestations cliniques sous un même concept. J'affirme que ce regroupement de symptômes sous le terme schizophrénie n'a pas de crédibilité scientifique. Il se peut, par exemple, que la schizophrénie regroupe en réalité plusieurs troubles avec différentes pathologies (voir Van Os, 2016).

peut-être pas aussi indispensable qu'elle le prétend pour les explications en psychiatrie. Je conclus en expliquant pourquoi les théories évolutionnistes de la schizophrénie ne constituent pas, dans l'état actuel des choses, une solution à la crise de la psychiatrie. En fait, ce cadre conceptuel semble une bien mauvaise béquille pour une discipline qui cherche à établir une certaine stabilité scientifique⁶⁹.

3.1 Évaluation des hypothèses de Crow et de Burns

Afin d'évaluer le bien-fondé de ces deux théories, je vais tenter de déterminer si elles sont compatibles avec les meilleures théories scientifiques. En effet, on préfère généralement une théorie qui est *cohérente* avec le reste du savoir (ou avec des théories bien établies) dans la mesure où il est règle générale plus approprié de rejeter une théorie contredisant ces savoirs que de réviser ceux-ci (dans certains cas, cependant, il est possible que la révision soit nécessaire, mais alors, il faut en faire une démonstration convaincante; voir par exemple, le cas de l'explication des ulcères par la présence de bactéries *Helicobacter pylori* dans l'estomac (Thagard, 1999)). Les

⁶⁹ Je tiens à préciser que les critiques de ce chapitre ne portent pas sur les explications évolutionnistes comme telles, mais principalement sur les prétentions de l'approche évolutionniste en psychiatrie et plus spécifiquement sur celles qui cherchent à expliquer la schizophrénie. Les tenants de ce cadre conceptuel affirment que l'application de la biologie évolutionniste va améliorer la pratique médicale. À titre d'exemple, Nesse affirme : «Evolutionary medicine is the enterprise of using evolutionary biology to address the problems of medicine [ce sont mes italiques] [...]. It is easy to offer a few specific examples of how evolution can help in the clinic today, such as how a deeper understanding of host-pathogen co-evolution can assist in managing antibiotic resistance, or the need to consider the utility of defenses such as fever and cough before prescribing medication (2007, 417). Un peu plus loin, dans le même texte, il écrit ceci: «Most important of all, it does not make direct clinical recommendations and should not be the basis for a special kind of medical practice. Instead, it suggests new research questions whose answers, carefully validated, will improve clinical care. It also provides a framework for deeper understanding of every disease and every patient (Idem, 418) ». J'affirme dans ce chapitre que les explications évolutionnistes en psychiatrie ne sont pas en mesure d'améliorer l'état actuel de la psychiatrie. Il est certes possible de formuler des hypothèses évolutionnistes en psychiatrie et ces hypothèses peuvent être fondées et s'avérer valides, mais il n'est pas certain que ce type de connaissance puisse contribuer à l'aspect clinique de la médecine [clinical care] (je défends ce point dans la section 3.4).

théories évolutionnistes doivent également expliquer de *façon adéquate* l'ensemble des symptômes de la schizophrénie. Si une théorie n'est pas en mesure d'expliquer un phénomène dans son ensemble, alors il faudra soit l'abandonner au profit d'autres hypothèses plus englobantes, comme l'hypothèse glutaminergique de la schizophrénie (Lisman *et al.*, 2008; Sontheimer, 2015) ou soit en restreindre la portée (par exemple, en disant que c'est une explication des symptômes positifs de la schizophrénie ; par exemple, (Gerrans, 2013, 2014)). J'évaluerai ensuite la *cohérence interne* de ces hypothèses, c'est-à-dire que je vérifie, si ces théories contiennent des incohérences argumentatives. J'examinerai finalement les *preuves* soutenant ces théories.

3.1.1 Évaluation de la théorie de Crow

De manière générale, l'hypothèse de Crow se fonde soit sur des affirmations incertaines, c'est-à-dire encore irrésolues, soit sur des propositions en contradiction avec les meilleures théories en neurolinguistique, en plus de ne pas expliquer l'ensemble des symptômes de la schizophrénie.

3.1.1.1 Puissance explicative limitée

On s'attend à ce qu'une théorie psychopathologique explique tous les phénomènes cliniques associés à la condition médicale étudiée ou du moins, qu'elle fournisse une raison valable pour en exclure certains. Or, l'hypothèse de Crow ne remplit pas cette exigence. Crow affirme que « [t]he nuclear symptoms of schizophrenia are thus no less than a dissolution of the core elements of language (Crow, 2008a, p. 38) ». Selon lui, les psychoses de la schizophrénie sont indissociables du langage; elles sont en quelque sorte des troubles du langage. Crow donne le nom de « symptômes nucléaires » aux symptômes de premier rang de Schneider (Crow, 2010b, p. 634; Crow *et al.*, 1996, p. 184; Mitchell et Crow, 2005, p. 974). Les symptômes de premier rang constituent une liste de 11 symptômes (3 types d'hallucinations et 8

types de délires)⁷⁰. Selon Schneider (1974, pp. 43-44), si un patient présente au moins un de ces onze symptômes et que les psychoses ne sont pas attribuables à des causes somatiques (convulsions, démences, tumeurs cérébrales, etc.) ou à une consommation de drogues, alors le patient est schizophrène⁷¹. Toutefois, il est difficile de concevoir comment le réseau du langage, décrit par Crow, peut expliquer certains délires comme le délire d'expériences corporelles imposées (passivité somatique) où le patient croit que ses sensations corporelles sont imposées par une force extérieure. D'autre part, les symptômes négatifs sont complètement évacués de la théorie de Crow. Cette théorie souffre donc d'une insuffisance explicative dans la mesure où elle n'explique pas *l'ensemble* des symptômes associés à la schizophrénie.

3.1.1.2 Une grande partie des notions utilisées par Crow sont encore le sujet de débats animés⁷²

Dans cette section, je veux montrer que l'hypothèse de Crow repose essentiellement sur un ensemble de conjectures et que, par conséquent, les fondations de sa théorie sont peu solides. En d'autres mots, les affirmations de Crow sont scientifiquement contestables.

(1) Crow affirme que le langage est l'élément distinctif de notre espèce et que la mutation à l'origine du langage constitue une saltation.

Contrairement à ce que croit Crow, certains éléments laissent plutôt croire que l'évolution du langage est plutôt graduelle. Une étude (Andics *et al.*, 2016) affirme que les chiens vivant dans une famille où il y a une bonne exposition au langage humain sont capables de distinguer les mots et les intonations du langage humain. En

⁷⁰ Pour une liste complète des 11 symptômes (voir Crow, 2010 b, p.634).

⁷¹ Il me semble important de mentionner que dans le DSM-5, on a enlevé les symptômes de premier rang de Schneider des critères diagnostiques parce que ces symptômes ne sont pas considérés comme étant des indicateurs fiables pour poser un diagnostic de schizophrénie (voir American Psychiatric Association, 2013, 810).

⁷² Ma liste des sujets polémiques n'est pas exhaustive.

fait, ces chercheurs ont constaté que les régions activées chez les chiens sont les mêmes que celles des humains, c'est-à-dire que l'hémisphère gauche distingue les mots et l'hémisphère droit analyse l'intonation des sons. Ces chercheurs suggèrent que les réseaux neuronaux du langage ne sont pas spécifiques à l'espèce humaine, mais aussi que les structures du langage ont évolué de manière graduelle puisque tout indique que ces structures (communes aux humains et aux chiens) sont présentes depuis plus de temps que l'affirme la littérature sur ce sujet. Cette étude va clairement à l'encontre des affirmations de Crow quant à l'évènement de spéciation. Il n'est donc pas prouvé que le langage constitue un changement évolutif abrupt.

- (2) Crow affirme qu'il y a un lien entre la préférence manuelle et la latéralisation des hémisphères pour le langage, c'est-à-dire que le degré de manualité est un prédicteur du degré de latéralisation, mais cette association est polémique.

Si certains chercheurs affirment qu'il y a un lien entre le deux (Knecht *et al.*, 2000; Stemmer, 2015); d'autres affirment l'inverse (Mazoyer *et al.*, 2014; Somers *et al.*, 2015). Ainsi, Mazoyer et ses collègues soutiennent que la correspondance entre la préférence manuelle et la spécialisation des hémisphères ne dépasse pas celle que l'on trouverait par hasard. Ils affirment que cette concordance vient du fait que les personnes atypiques sont généralement gauchères (Mazoyer *et al.*, 2014). À cela s'ajoute le fait que certaines études ne trouvent aucune corrélation entre les performances cognitives et la spécialisation hémisphérique (Cai *et al.*, 2013). Ces études démontrent clairement que le lien que fait Crow entre manualité, performances cognitives et latéralisation est dans le meilleur des cas toujours l'objet de discussions.

- (3) Crow affirme que le gène PCDH11Y (et le PCDH11X chez les femmes) est l'élément génétique au cœur du langage.

La littérature actuelle affirme plutôt que le gène FOXP2 a rôle important dans les fonctions langagières (Lai *et al.*, 2000; Nudel et Newbury, 2013). Même en admettant

que le PCDH11X et Y sont des gènes associés au langage, alors pourquoi seraient-ils responsables de l'ensemble des symptômes de la schizophrénie? Aussi, les données actuelles indiquent plutôt que les causes de la schizophrénie sont multifactorielles, c'est-à-dire qu'il y a plusieurs gènes d'impliqués et qu'il y a probablement d'autres facteurs causaux non-géniques. De plus, les gènes impliqués dans la schizophrénie, le sont aussi dans d'autres psychopathologies (Chung *et al.*, 2007; Cross-Disorder Group of the Psychiatric Genomics, 2013; Jablensky, 2010; Messias *et al.*, 2007; Ritsner et Gottesman, 2011; Schizophrenia Working Group of the Psychiatric Genomics, 2014; van Os, J. et Kapur, 2009).

En somme, la théorie de Crow repose sur un ensemble d'hypothèses incertaines et il est fort peu probable que toutes ces conjectures s'avèrent exactes.

3.1.1.3 Le circuit linguistique décrit par Crow n'est pas crédible

Nous avons vu dans le second chapitre que, selon Crow (Crow, 1997, 2013), la schizophrénie est causée par une mutation génétique dans les chromosomes sexuels. Cette mutation est à l'origine de la latéralisation des hémisphères cérébraux, c'est-à-dire que chaque hémisphère renferme des fonctions cognitives spécifiques relativement au langage. L'hémisphère dominant est devenu le siège du langage verbal et l'hémisphère non dominant regroupe les aspects non verbaux du langage. Une personne doit avoir une asymétrie dans la structure anatomique cérébrale afin que les connexions neuronales du langage ne soient pas dysfonctionnelles. Les symptômes de la schizophrénie proviennent, d'après Crow, d'une perturbation dans l'unidirectionnalité du réseau linguistique. Cependant, et c'est ce que je veux montrer dans cette section, la description anatomique et fonctionnelle de ce réseau unidirectionnel est incompatible avec les données en neurolinguistique.

Comment procède Crow pour localiser les fonctions du langage dans chaque hémisphère? Il s'appuie principalement sur des théories linguistiques dont celle de Saussure (Crow, 1998, 2008a, 2010a, 2010b). Ce dernier a soutenu que le signe

linguistique comporte deux facettes, soit le signifiant, c'est-à-dire l'empreinte laissée par un son dans l'esprit (le morphème) et le signifié, c'est-à-dire la représentation mentale associée au signifiant (le sens des mots). Crow place le signifiant dans l'hémisphère gauche et le signifié dans l'hémisphère droit (Crow, 2010b, p. 635). Le raisonnement de Crow concernant cette disposition est le suivant : le signifiant est en contact direct avec l'environnement, c'est-à-dire que la production de sons dans l'aire de Broca et la perception de sons dans l'aire de Wernicke est en relation avec le monde externe (Crow, 2010a, pp. 195-196). Le signifiant implique une interaction avec d'autres personnes, ce n'est pas uniquement une abstraction mentale. Dans la mesure où Crow affirme que les hémisphères sont antagonistes, alors une zone homologue dans l'autre hémisphère droit occupe une fonction différente que la même zone dans l'hémisphère gauche⁷³. Ainsi, il situe les éléments non verbaux (les pensées, le sens, etc.) du langage dans l'hémisphère droit⁷⁴. Dans le même ordre d'idées, Crow (2010b, p. 637) situe certaines composantes du langage, qu'il emprunte à Chomsky, au sein des quadrants. Ainsi, la phonétique articulatoire se trouve dans le cortex préfrontal dorsolatéral gauche (CPFDLG) et l'intentionnalité du côté antérieur droit (CPFDLD), la perception est dans le cortex temporo-pariétal occipital gauche (CTPOG) et la conceptualisation est du côté postérieur droit (CTPOG) .

⁷³ Crow fait l'hypothèse que si l'aire de Broca sert à la production de sons, alors sa contrepartie dans l'hémisphère droit, c'est-à-dire le gyrus frontal inférieur droit, doit forcément avoir une fonction langagière. Il affirme ainsi que la zone connexe de l'aire de Broca sert à l'organisation de la pensée. Suivant la même logique, l'aire de Wernicke, qui sert au décodage des sons, a sa contrepartie dans l'aire temporo-pariétale-occipitale droite. De l'avis de Crow, le siège des concepts est localisé dans la partie homologue de l'aire de Wernicke (voir Crow, 2010b).

⁷⁴ Les aspects non littéraires comprennent, entre autres, les aspects émotionnels du langage; la compréhension des métaphores et de l'ironie; la prosodie; l'humour, les hésitations et les aspects mélodiques du langage, pour ne nommer que ceux-ci. À l'appui de cette hypothèse, un certain nombre de publications situent le traitement intentionnel et figuratif du langage dans l'hémisphère droit (voir Davis *et al.*, 2016; Duffau, 2008, p.932; Friederici, 2011; Friederici et Alter, 2004; Guenther *et al.*, 2015, p.439; Jung-Beeman, 2005; Marinkovic *et al.*, 2011; Meyer *et al.*, 2004; Mitchell et Crow, 2005; Schmidt *et al.*, 2010; Thoma et Daum, 2006; Toga et Thompson, 2003; Vrticka *et al.*, 2013).

La directionnalité des connexions décrites par Crow correspond au processus communicationnel entre deux personnes, c'est-à-dire au déroulement d'une conversation entre deux personnes. Cette directionnalité correspond au concept de linéarité décrit par Saussure (Crow, 2010b, p. 635). Concrètement, le locuteur élabore le message qu'il veut transmettre, effectue le choix de mots et la tonalité qu'il veut donner à ces mots dans le CPFDDL. Ensuite, le locuteur transforme son intention en sons dans le CPFDLG. Après quoi, l'interlocuteur perçoit les mots émis par le locuteur dans le CPTOG et analyse le sens de ces sons dans le CPTOD. Finalement, cette analyse se transmet au CPFDDL où l'interlocuteur planifie le message qu'il veut transmettre à son tour et le processus communicationnel se poursuit ainsi jusqu'à la fin de la discussion. Plus spécifiquement, une discussion se fait par l'entremise des connexions entre ces quatre zones. Selon Crow (2010b), les connexions entre l'intentionnalité et la production de la parole constituent les substrats neuronaux de la syntaxe; celles entre la production de la parole et la perception des sons donnent corps à la phonologie; les interactions entre la perception des sons et les concepts constituent les substrats de la sémantique; et finalement, les connexions entre les concepts et les aspects intentionnels traitent les éléments pragmatiques du langage (Crow, 2010b, p. 638). Toutefois, ce raisonnement de Crow concorde difficilement avec les dernières études en neuro-imagerie sur la localisation des fonctions linguistiques.

Les récentes études suggèrent que le traitement sémantique se fait, entre autres, dans le lobe temporal antérieur gauche et droit. Aussi, la démence sémantique c'est-à-dire la non-compréhension des concepts est causée par une atteinte du lobe temporal antérieur (Anzellotti, 2017; Rice *et al.*, 2015). Cette information semble en partie compatible avec la proposition de Crow selon laquelle le traitement sémantique passe par les connexions entre le CPTOG et le CPTOD. Toutefois, d'autres études démontrent que les zones les plus actives dans le traitement des concepts abstraits se situent dans le gyrus frontal inférieur gauche (aire de Brodmann 4, 24 et 44) et le lobe

temporal antérolatéral gauche (aire de Brodmann 8, 16, 48) (Binder et Fernandino, 2015). Cette information va à l'encontre de la position défendue par Crow concernant la localisation de la pensée abstraite dans l'hémisphère droit. Aussi, il semble bien que les processus sémantiques ne soient pas confinés dans une zone spécifique, mais plutôt dans plusieurs aires corticales (à la fois dans la partie antérieure et postérieure du cerveau) (Kiefer et Pulvermüller, 2012), alors que Crow affirme que les fonctions sont confinées dans des zones spécifiques (2010b). Crow (2005) avance aussi, afin de démontrer que le langage non littéral (métaphores, prosodie, etc.) se situe dans l'hémisphère droit, que les métaphores sont analysées par la partie droite du cerveau. Par contre, Benedek et ses collègues (Benedek *et al.*, 2014) montrent que les métaphores familières sont décodées par l'hémisphère gauche, tandis que les nouvelles métaphores sont traitées dans le gyrus frontal inférieur gauche et droit, le gyrus frontal moyen gauche ainsi que dans des régions temporales dans l'hémisphère droit. Si l'on ajoute à cela que les modèles actuels sur le langage sont parallèles (Friederici, 2011), c'est-à-dire que les différents niveaux d'analyse (sémantique, syntaxique, phonologique) sont traités par plus d'un circuit neuronal, alors la théorie est clairement en contradiction avec la littérature actuelle en neurolinguistique. À titre d'exemple, il y a deux circuits neuronaux impliqués dans le traitement syntaxique (Zaccarella et Friederici, 2015) et la localisation de ces circuits ne correspond pas à celle décrite par Crow. En fait, la littérature actuelle en neurolinguistique affirme essentiellement qu'il y a quatre systèmes parallèles dans le traitement des informations langagières (deux circuits ventraux et deux dorsaux) (Friederici, 2011)⁷⁵ et ces informations sont incompatibles avec le circuit directionnel décrit par Crow.

⁷⁵ Friederici (2011, p.1360) décrit ces quatre systèmes ainsi : « Dorsal pathway I connects the superior temporal gyrus (STG) to the premotor cortex via the arcuate fascicle (AF) and the superior longitudinal fascicle (SLF). Dorsal pathway II connects the STG to BA 44 via the AF/SLF. Ventral pathway I connects BA 45 and the temporal cortex via the extreme fiber capsule system (EFCS). Ventral pathway II connects the frontal operculum (FOP) and the anterior temporal STG/STS via the uncinate fascicle (UF). »

Qu'est-ce que le réseau linguistique décrit par Crow implique exactement ? Le traitement sémantique se fait-il automatiquement et uniquement de la zone postérieure gauche vers la postérieure droite ? Sa théorie peut-elle être adaptée de manière à ne pas être en contradiction avec les études en neuro-imagerie ? Si le circuit neuronal décrit par Crow est strictement unidirectionnel, alors son circuit est incompatible avec les théories dominantes en linguistique. Si son circuit n'est pas strictement linéaire (sa position demande dans ce cas des éclaircissements), son explication demeure tout de même incompatible avec la neurolinguistique dans la mesure où la littérature démontre que les fonctions langagières ne sont pas confinées dans des régions spécifiques du cerveau. Il s'ensuit que son explication de la schizophrénie est problématique dans la mesure où elle s'appuie sur un système ayant peu de crédibilité scientifique.

En définitive, les affirmations de Crow sont, par moments, incertaines et, par moments, contredites par la littérature actuelle. Cela rend sa théorie peu crédible.

3.1.2 Quelques problèmes liés à la théorie de Burns

Contrairement à Crow, les preuves avancées par Burns concordent avec la littérature sur la schizophrénie et la cognition sociale. Je montrerai cependant que sa théorie n'est pas sans problèmes. Tout d'abord, Burns affirme expliquer la schizophrénie (et pas uniquement quelques symptômes de celle-ci), mais sa théorie n'explique pas tous les aspects cliniques de la schizophrénie. Ensuite, je vais montrer que Burns présume sans réelle justification que la cognition sociale est l'élément distinctif de la schizophrénie. De plus, selon Burns la schizophrénie est un sous-produit de la cognition sociale (Burns, 2006b, 2009b, 2011), mais dans la mesure où sa théorie repose sur une série de corrélations, il ne parvient pas à démontrer que la schizophrénie est un sous-produit de la cognition sociale. Pour faire cela, il doit minimalement montrer que les symptômes de la schizophrénie reliés à la cognition sociale sont causés par une altération dans les connexions de la cognition sociale. Il

faut garder à l'esprit que l'approche symptomatologique du DSM place la psychiatrie dans une situation précaire et que l'approche évolutionniste affirme être une sérieuse piste de solution pour résoudre certaines critiques envers le DSM (Nesse et Stein, 2012). À la lumière de ces critiques, il me semble difficile de concevoir la théorie de Burns comme une solution à ces problèmes relativement à la schizophrénie.

3.1.2.1 Puissance explicative limitée

L'hypothèse de Burns, comme celle de Crow, n'explique pas l'ensemble des symptômes de la schizophrénie. À preuve, il mentionne que les délires et les hallucinations proviennent d'un dysfonctionnement dans la théorie de l'esprit (2004b, p. 839; 2007, p. 137) ; toutefois, comme le mentionne Brüne (2004b, p. 857), on ne peut pas rendre compte de l'ensemble du portrait clinique des schizophrènes à travers la notion de cognition sociale. La catatonie, les hallucinations somatiques ou encore certains comportements grossièrement désorganisés — comme la difficulté à effectuer des tâches quotidiennes (se laver et cuisiner) — ne peuvent pas être expliqués à travers ce concept. De plus, certains symptômes négatifs et cognitifs (anhédonie, aboulie, problèmes de mémoire, etc.) sont difficilement explicables par une altération dans les aptitudes de la cognition sociale. Soit Burns réduit la portée de son explication à quelques symptômes, soit il trouve une explication permettant de rendre compte de l'ensemble des symptômes, à défaut de quoi son hypothèse demeure limitée quant à son pouvoir explicatif.

3.1.2.2 Cohérence théorique et spécificité de la schizophrénie

Burns affirme que les preuves en faveur de sa thèse « ... confirm the centrality of social brain dysfunction in a syndrome that we might term “ natural kind schizophrenia ” (2011, p. 290) ». En d'autres termes, des altérations dans les habiletés sociales forment le cœur ou l'aspect distinctif de la schizophrénie. Burns justifie sa position (*Idem*) en affirmant que certains symptômes positifs (les délires et les hallucinations) ne constituent pas des éléments distinctifs de la schizophrénie;

nous les retrouvons dans d'autres troubles psychotiques. Toutefois, on peut dire la même chose à propos de la cognition sociale et des symptômes négatifs puisque, outre la schizophrénie, l'autisme, les troubles bipolaires, le trouble de la personnalité paranoïde, la psychopathie et la démence sont aussi des conditions médicales présentant une altération des capacités cognitives impliquées dans le domaine social (Brüne, 2005). Burns a lui-même remarqué, à plus d'une reprise, (Burns, 2006b, p. 79; 2007, p. 123) que d'autres psychopathologies affichent une altération dans les habilités de la cognition sociale. Y a-t-il un problème de consistance dans l'argumentation de Burns ? Faut-il considérer que ces troubles sont causés par un dysfonctionnement de la cognition sociale ? L'altération de la cognition sociale est-elle centrale dans toutes ces psychopathologies ? Si tel est le cas, faut-il subsumer ces conditions sous la même catégorie ? Sinon, quelle est la place qu'occupe l'aspect social dans le développement de chacune de ces psychopathologies ? Burns n'aborde pas vraiment ces questions qui sont, à mon sens, primordiales si l'on affirme que la cognition sociale constitue l'aspect distinctif de la schizophrénie. Sinon, y a-t-il ici une incohérence dans les propos de l'auteur ? A-t-il changé d'avis entre ces publications ou bien est-ce qu'il y a un élément distinctif dans l'altération de la cognition sociale chez les schizophrènes par rapport aux autres psychopathologies ? Si tel est le cas, Burns ne le spécifie pas dans ses textes. Quoiqu'il en soit, en dernière analyse, le fait est que Burns ne démontre pas que la cognition sociale est l'élément distinctif de la schizophrénie.

3.1.2.3 Preuves insuffisantes

Ma principale critique envers la théorie de Burns concerne les preuves indiquant que la schizophrénie est essentiellement caractérisée par une défaillance de la cognition sociale. Burns affirme que la schizophrénie est un sous-produit de la cognition sociale puisque ce trouble est essentiellement caractérisé par une défaillance au niveau fonctionnel et structurel des circuits neuronaux de la cognition sociale (Burns, 2011). L'hypothèse de Burns doit idéalement contenir une description

du mécanisme⁷⁶ en cause dans l'altération des aptitudes sociales sans quoi Burns ne peut affirmer que la schizophrénie est caractérisée par une défaillance de la cognition sociale. Malheureusement, la théorie de Burns ne fournit pas une explication mécaniste de ce dysfonctionnement. Il n'est donc pas possible d'affirmer que la schizophrénie est un problème de la cognition sociale puisque les preuves s'avèrent insuffisantes. En d'autres mots, sans ce processus, la thèse avancée par Burns est au mieux fondée sur des présomptions discutables. Je vais maintenant regarder plus en détail le raisonnement de Burns.

Quelles sont les preuves voulant que la schizophrénie soit causée par une altération dans les connexions du cerveau social ? Les affirmations de Burns sont supportées par quelques observations provenant d'études en éthologie, en neuro-imagerie, en psychologie du développement et sociale. D'après lui, si l'on regroupe ces observations ensemble, on aura suffisamment des preuves pour démontrer sa thèse :

« [The social brain] is a concept that is the product of multiple and differing lines of evidence which, when gathered together, create a strong and robust "cable" of evidence. The philosopher of science, Wylie, has described a "cabling" methodology, whereby numerous strands of evidence are intertwined to construct a sound evidence base. Unlike arguments that form a logical "chain" of sequential links, the cabling method accommodates the inclusion of incomplete lines of evidence. » (Burns, 2011, p. 284)

Le « cabling » est une méthode qui consiste à mettre ensemble un certain nombre d'éléments dont aucun n'est, individuellement, suffisant pour démontrer une hypothèse, mais une fois réuni, ces éléments ajoutent du poids à l'hypothèse : « A strand is sustaining in that it may compensate for a gap in another strand (Lewis-

⁷⁶ Bien que je fasse à la fois référence aux explications proximales et distales en utilisant le mot « processus », ici, je me concentre essentiellement sur la description des différents éléments (anatomiques, développementaux, etc.) et leurs interactions pour expliquer le déclenchement des symptômes de la schizophrénie. J'accorde une certaine importance aux explications proximales dans la mesure où elles constituent le réquisit minimal pour commencer l'esquisse d'une explication distale. J'aborderai ce point plus loin (section 3.4).

Williams, 2002, p. 102). » Une des forces de cette méthode est que chaque élément de preuve est autonome. Ainsi, contrairement à un raisonnement en chaîne, si l'un des éléments de preuve est faible ou faux, le reste du raisonnement peut demeurer valide (*Idem*). Cette façon de faire permet à Burns de dire que la cognition sociale est un trait adaptatif, mais elle ne lui permet pas d'affirmer que le dysfonctionnement dans les connexions que l'on retrouve chez les schizophrènes est causé par la cognition sociale. Son raisonnement est composé d'une série de corrélations et non sur un lien de cause à effet. Si la schizophrénie n'est pas nécessairement causée par une altération dans la cognition sociale, alors il est prématuré d'affirmer que la schizophrénie est un sous-produit de la cognition sociale.

Les études mentionnées par Burns établissent une relation entre les structures anatomiques et fonctionnelles via des tâches cognitives. Il y a une corrélation entre les symptômes (négatifs et cognitifs) et des régions cérébrales. En d'autres mots, lorsque des schizophrènes effectuent des tâches cognitives, on dénote une diminution de l'activité cérébrale dans certaines zones comparativement à des témoins. Cependant, une démonstration qui relève que certaines aires cérébrales sont affectées sans expliquer comment ces connexions deviennent dysfonctionnelles est insuffisante. Dans les faits, une corrélation n'implique pas nécessairement un lien de causalité⁷⁷. Il me semble donc prématuré de conclure, comme le fait Burns, que «

⁷⁷ Bien que cette exigence semble trop exigeante (plusieurs disciples ne possèdent pas ce type de connaissance), la découverte des causes ainsi que la description des mécanismes sous-jacents aux maladies me semblent particulièrement importantes en médecine, parce que le traitement des patients est en partie tributaire de ces mécanismes. Le but de la psychiatrie médicale est de comprendre le ou les mécanismes sous-jacents aux troubles afin de pouvoir intervenir sur ceux-ci. C'est l'objectif depuis Pasteur et Koch, mais c'était aussi l'objectif de Kraepelin et celui du RDoC aujourd'hui. Plus notre connaissance sur les mécanismes augmente, plus il est possible d'agir sur ces mécanismes et ainsi évaluer les traitements (en observant, par exemple, les changements dans le mécanisme). Ce sont aussi les mécanismes qui permettent d'expliquer les phénomènes de haut niveau, c'est-à-dire les syndromes caractérisant les maladies. J'accorde aussi une importance à la description du mécanisme parce que les données avancées par Burns sont insuffisantes pour affirmer que les bases anatomiques de la schizophrénie sont situées dans le cerveau social. Burns doit décrire, au moins sommairement, ce qui cause un dysfonctionnement de la cognition sociale afin de pouvoir dire qu'il y a un lien entre la cognition sociale et la schizophrénie. Il doit minimalement élaborer un modèle explicatif.

[s]ince these are the interconnected brain regions comprising the social brain, it is legitimate to locate the anatomical basis for schizophrenia in the social brain » (Burns, 2011, p. 291). Certes, les études en neuro-imagerie suggèrent des hypothèses de travail, ne serait-ce que parce qu'elles donnent un indice sur l'emplacement possible du mécanisme responsable de ces dysfonctions. Toutefois, une théorie s'appuyant uniquement sur des corrélations est problématique. Je vais illustrer ceci à travers un exemple auquel j'applique le raisonnement de Burns.

Imaginons que des chercheurs tentent d'identifier les causes d'un syndrome dont le portrait clinique est le suivant : fatigue, sommeil perturbé (orthopnée ou dyspnée), toux, perte d'appétit et essoufflements (au repos). Après une impasse dans les recherches, ces chercheurs en viennent à la conclusion que les essoufflements constituent l'élément pathognomonique de ce syndrome puisque les autres symptômes sont présents dans plusieurs maladies. De plus, ils sont convaincus que le problème se situe au niveau des poumons puisque les radiographies montrent que les patients essoufflés ont un œdème pulmonaire. Il semble donc légitime d'affirmer que la présence d'eau dans les poumons constitue une preuve en faveur de l'idée qu'il s'agit d'un syndrome pulmonaire. Toutefois, comme dans le raisonnement de Burns, celui-ci repose sur une corrélation. Ce n'est pas parce que nous trouvons une corrélation entre des symptômes que nous considérons pathognomoniques et des anomalies que nous avons une explication causale. En fait, une corrélation peut nous mener vers une fausse piste (chercher les causes au mauvais endroit). En fait, dans cet exemple, les essoufflements sont causés par une insuffisance cardiaque sévère⁷⁸, c'est-à-dire que le cœur ne réussit pas à pomper suffisamment de sang parce que le patient a une atteinte du muscle cardiaque. De la même manière, supposer que la schizophrénie est un sous-produit de la cognition sociale sur la base de certaines corrélations peut nous mener vers une fausse piste (surtout s'il n'y a pas de preuve

⁷⁸ Je tiens à remercier Jennifer Bergeron pour m'avoir guidé dans l'élaboration de cet exemple.

indiquant que la cognition sociale en est l'élément distinctif). Donc, sans lien causal, il est toujours possible qu'un élément tierce, encore inconnu, soit la cause derrière les corrélations mentionnées précédemment. Rien ne garantit que le mécanisme en cause dans la schizophrénie se situe dans les zones impliquées dans la cognition sociale ni qu'il s'agisse d'un dysfonctionnement de la cognition sociale. Il est possible de faire l'hypothèse, par exemple, que l'altération des connexions soit causée par une défaillance dans la mémoire de travail (ou épisodique) et dans les fonctions exécutives (Barch *et al.*, 2009; Barch et Ceaser, 2012; Barch et Smith, 2008). Ces dernières servent à effectuer de tâches cognitives plus complexes. On peut dès lors facilement imaginer que la capacité à planifier, à initier et à changer de stratégie ainsi qu'à acquérir des nouvelles informations et à garder sa concentration soient en cause dans les déficits de la cognition sociale⁷⁹. Si l'hypothèse de Burns veut résoudre l'énigme de la schizophrénie, elle doit aller au-delà de la simple description d'une série d'associations sans lien causal entre elles. Comme le mentionne Ruse, « [i]f the

⁷⁹ Les corrélations laissent une certaine liberté dans l'analyse des données. En d'autres mots, sans une explication causale, il est possible d'interpréter les données de manière à ce qu'elles soient en accord avec notre hypothèse. Par exemple, afin d'améliorer l'état des personnes ayant une hypertension artérielle, les médecins dans la Grèce antique effectuait une phlébotomie thérapeutique (voir Esunge, 1991), c'est-à-dire faire une incision dans une veine afin de diminuer le volume de sang dans le corps. Cette pratique découle de la théorie des humeurs (« humeur » signifie « fluides » en grec ancien) (voir Arikha, 2008 ; Cook, 2010 ; Parapia, 2008). Selon cette conception, les affections médicales sont causées par un déséquilibre dans l'un des quatre liquides corporels (bile noire, bile jaune, phlegme, et le sang). Ainsi, par exemple, une surabondance ou une insuffisance de bile (*kholé*) noire (*melas*) explique la mélancolie (voir Varga, 2015)). Dans la même veine, on effectuait des saignées médicales dans le but de rétablir un équilibre dans le sang contenu dans le corps. Il est à noter que dans l'Antiquité, on nommait la condition proche de l'hypertension, le *hard pulse disease* (voir Esunge, 1991) et que cette dénomination provient probablement du fait qu'il est possible de déceler au toucher que le pouls est un peu plus bondissant chez ceux ayant une hypertension. La dureté est-elle une indication que les veines regorgent de sang? Quoiqu'il en soit, une perte sanguine aussi importante crée une hypovolémie circulaire dont l'effet est une baisse de pression. Ainsi, cette pratique fonctionnait temporairement dans la mesure où la pression diminuait, mais ne résolvait pas le problème. Cette pratique peut être interprétée comme une confirmation de la théorie de humeurs. Des siècles plus tard, les chercheurs ont démontré que ce n'est pas une hypervolémie (trop de sang dans le corps) qui est responsable de l'hypertension, mais que celle-ci est causée par des phénomènes endocriniens. L'idée n'est pas de dire que la théorie de Burns fait ce type d'erreur ni que la théorie de l'évolution a un statut identique à la théorie des humeurs, mais qu'une théorie sans explication causale laisse une certaine flexibilité dans l'interprétation des données.

theory is to have any real explanatory value, then it needs to start generating predictions that can be tested and evaluated » (2012b, p. 90).

Je suis en accord avec Ruse pour dire qu'une théorie, pour être jugée intéressante et plausible, doit générer des prédictions, c'est-à-dire que dans le cas de la schizophrénie, la théorie doit permettre d'anticiper certains aspects de ce trouble : « si ce patient a la caractéristique x, alors cette personne souffre de la schizophrénie » ou encore « si ce patient est schizophrénique, alors son pronostic sera...⁸⁰ ». La notion de « prédiction » est relativement complexe (Hitchcock et Sober, 2004), mais j'utilise ce concept, ici, dans l'unique but d'illustrer l'idée qu'une théorie doit, ultimement, être en mesure de produire un savoir qui dépasse les observations empiriques. Pour que cette théorie soit prédictive, elle doit être soutenue par une description du processus (ou de l'ébauche du processus) à l'œuvre dans le développement de la schizophrénie. Burns avance à quelques reprises qu'il y a des interactions entre l'environnement et le cerveau dans le développement de la schizophrénie, mais il ne propose pas de modèle expliquant ces interactions. À titre d'exemple, Burns affirme que la schizophrénie est un trouble comprenant plusieurs éléments (génétiques, neuroanatomiques, neuro-fonctionnels, comportementaux et environnementaux) et que les symptômes surgissent par le truchement d'interactions complexes entre ces éléments (Burns, 2006a, 2009a, 2011). Il mentionne, par exemple, qu'un environnement préjudiciable (abus sexuels et physiques, pauvreté, etc.) augmente la probabilité qu'une personne développe des psychoses et inversement, un environnement sain risque de réduire l'intensité des symptômes chez une personne à risque. Toutefois, ce genre d'information est trop trivial pour être explicatif. Certains facteurs environnementaux comme la pauvreté ou l'intimidation, par exemple, influencent le développement de plusieurs conditions psychiatriques dont le trouble

⁸⁰ Actuellement, la psychiatrie n'est pas en mesure de fournir ce type de prédictions à propos de la schizophrénie (voir Bentall, 2017 ; Poland, 2006 ; Read, 2004a). Je discute aussi de ce point dans la section 3.3.

bipolaire (American Psychiatric Association, 2013, p. 130), la dépression majeur (*Idem*, p. 166), les troubles anxieux (*Idem*, p. 193), le trouble obsessionnel compulsif (*Idem*, pp. 239-240) ou encore le trouble dissociatif (*Idem*, pp. 294-295) Il faut donc spécifier de manière détaillée le rôle de ces facteurs dans la schizophrénie. Il faut aussi une explication comprenant l'ensemble de facteurs, c'est-à-dire le ou les gènes en cause, les structures corticales et sous-corticales, les facteurs environnementaux (abus sexuels et physiques, problèmes d'attachement, migration, etc.) en plus de spécifier l'interaction entre tous ces éléments (et la contribution de chacun) dans les biais de raisonnements et les comportements typiques des schizophrènes. Sans cela, on ne peut expliquer les causes ou le mécanisme responsable de la schizophrénie⁸¹. De plus, si Burns identifie des structures fonctionnelles et anatomiques, il ne décrit pas les relations entre ces zones ni l'interaction entre ces éléments (ce qui laisse ouverte la question de la cause de certains dysfonctionnements, comme les problèmes de cognition sociale). Pour toutes ces raisons, je juge que son hypothèse est difficilement, du moins dans l'état actuel des choses, vérifiable⁸².

⁸¹ Le domaine de la psychiatrie semble requérir une explication multi-niveaux puisqu'une explication recouvrant seulement un niveau semble insuffisante. Le fait de trouver, par exemple, le gène de la schizophrénie n'explique pas pourquoi ce gène mène à l'apparition des symptômes de la schizophrénie. Une explication permettant de comprendre comment ce gène est lié aux manifestations cliniques sera plus convenable (*voir* Kendler, 2008). Comme le mentionne Kendler (2008, p.695) « Rather than adopting a single explanatory perspective, as is often advocated in traditional theories of science, etiological models for psychiatric disorders need to be pluralistic or multilevel. A range of compelling evidence indicates that these disorders involve causal processes that act both at micro levels and macro levels, that act within and outside of the individual, and that involve processes best understood from biological, psychological, and sociocultural perspectives. » Aussi, il affirme un peu plus loin (p. 696) que la « [P]sychiatry should move away from this law-based model of science to one that focuses on mechanisms. Such a move—from laws to mechanisms as the fundamental explanatory goal of our science—produces a more coherent and practical conceptual framework. In particular, while the integration of biological, psychological, and social elements into causal processes was a tortured one using law-based models of science, it flows easily from a multilevel mechanistic approach. This approach to psychiatric illness is a conceptually rigorous descendant of a distinguished lineage of earlier integrationist accounts. » Burns semble en accord avec cette affirmation, mais il ne mentionne que les éléments des divers niveaux sans les expliquer ni discuter de la relation entre ces derniers.

⁸² Il doit être possible d'intervenir et modifier les éléments dans une théorie afin de pouvoir évaluer sa pertinence. Une des raisons soutenant cela est que l'on va préférer une théorie testable à une théorie

Les arguments soutenant l'hypothèse avancée par Burns, à savoir que la schizophrénie est avant toute autre chose un trouble caractérisé par un dysfonctionnement des aptitudes sociales, repose sur des corrélations. Il faut que la théorie décrive un mécanisme causal, même si ce dernier est encore au stade embryonnaire, pour que l'hypothèse progresse vers quelque chose de plus substantiel. Bref, pour toutes les raisons invoquées précédemment, je considère que la théorie de Burns est trop sommaire, voire trop approximative, pour être une option intéressante. Pour l'instant, cette théorie semble faire partie de la catégorie des *just-so stories*.

3.2 Il n'y a pas de paradoxe de la schizophrénie

J'ai notamment mentionné dans le second chapitre que les premières études épidémiologiques (Jablensky, 1992; World Health Organization, 1973) affirmaient (1) qu'environ 1% de la population mondiale était schizophrène. Ce pourcentage laisse fortement présager que ce trouble est essentiellement génétique (2). En effet, il est peu probable que des facteurs sociaux, ou qu'un microbe (virus ou bactérie), soient des facteurs déterminants puisque l'environnement et les sociétés diffèrent à

qui ne l'est pas. Quel est l'impact d'une telle théorie pour la pratique clinique? Un exemple d'hypothèse illustrant cela est celle de Sandrine Thuret et ses collègues (voir Dias et *al.*, 2014; Stangl et Thuret, 2009; Zainuddin et Thuret, 2012). Ceux-ci affirment que les adultes produisent en moyenne 700 nouveaux neurones par jour dans l'hippocampe. Ces chercheurs ont également observé qu'il y a un lien entre cette neurogenèse et la dépression. D'une part, ces chercheurs ont démontré que les dépressifs produisent moins de nouveaux neurones. D'autre part, la prise d'antidépresseurs augmente la production de nouveaux neurones dans l'hippocampe, mais si les chercheurs neutralisent la production de la neurogenèse, alors les antidépresseurs sont moins efficaces. La neurogenèse permet aussi d'expliquer pourquoi certains patients en rémission d'un cancer sont dépressifs. Sandrine Thuret (voir Stangl et Thuret, 2009) a remarqué que les médicaments pour traiter certains cancers inhibent la neurogenèse. Elle affirme aussi que certaines habitudes de vie affectent la neurogenèse. Ainsi, le manque de sommeil et le stress affectent négativement la neurogenèse, tandis que l'exercice physique, un régime alimentaire peu calorique et les relations sexuelles affectent positivement la neurogenèse. Mon but ici n'est pas d'évaluer cette théorie, mais de montrer que contrairement à celle de Burns, on a identifié une structure anatomique et il a été possible d'intervenir sur certains éléments afin d'évaluer la théorie. Sans l'identification d'un processus causal hypothétique, la théorie est trop schématique pour être une option de recherche sérieuse.

travers le globe. Si le trouble est génétique et que la prévalence approxime 1%, alors la mutation à l'origine de ce trouble a eu lieu avant la migration de notre espèce de l'Afrique vers le reste du monde (3). L'idée ici est que le trouble existe depuis suffisamment longtemps pour avoir fait l'objet d'une pression sélective. Si l'on ajoute à cela que les schizophrènes ont un faible taux de reproduction (4), alors les gènes liés à cette psychopathologie auraient dû être éliminés du pool génétique. En revanche, le nombre de nouveaux cas recensés est constant à travers la planète. Ce raisonnement sous-entend une explication évolutionniste. Il me semble important de mentionner que chaque prémisse renforce la crédibilité des autres. La première mène à la seconde, et les deux premières à la troisième. Si l'on ajoute à ces propositions, le faible taux de reproduction, alors la question suivante jaillit comme une évidence : comment se fait-il que ce phénotype soit toujours présent ?

L'évaluation du paradoxe est importante puisque la plausibilité des explications évolutionnistes repose en partie sur ce paradoxe. Je vais maintenant montrer que les prémisses composant ce paradoxe ne sont pas étayées par les récentes études sur le sujet. Dans les faits, les nouvelles données laissent plutôt l'impression qu'il n'y a pas de paradoxe. Il s'ensuit dès lors que les concepts de l'évolution ne sont pas nécessaires pour rendre compte de la schizophrénie.

3.2.3 La prévalence et l'incidence de la schizophrénie ne sont pas uniformes à travers la planète.

Il est souvent avancé que le nombre de nouveaux cas de schizophrénie est relativement constant au sein de toutes les cultures. Cette allégation émane d'une étude faite par le WHO (Jablensky, 1992). Toutefois, en analysant les données récoltées par l'étude du WHO, McGrath (2005) a noté une variation dans l'incidence à travers les populations observées (entre 7.7 et 43.0 pour 100 000 personnes). Les conclusions du WHO concernant l'incidence ne sont donc pas soutenues par leurs propres données. Une étude ultérieure indique une incidence de 10.2 à 22 pour

100 000 années-personnes (McGrath, J. *et al.*, 2008). Il est également assez commun d'entendre des profanes ainsi que des spécialistes affirmer que la prévalence de la schizophrénie est d'environ 1% dans l'ensemble de régions du globe. Toutefois, les études ne sont pas constantes sur le sujet. Torrey (1987) a, quant à lui, remarqué une différence significative dans la prévalence (à la fois entre certaines cultures et dans le temps). Les populations dans le nord de la Suède, par exemple, ont une prévalence plus élevée que la population des aborigènes taïwanais (Adriaens, 2008). Deux autres publications (Evensen *et al.*, 2016; Messias *et al.*, 2007) ont également observé une variation dans les résultats sur la prévalence entre les études. Les résultats oscillent entre 0.4% (McGrath, J. *et al.*, 2004) et 0.87% (Perälä *et al.*, 2007). McGrath (2008) affirme que la prévalence au cours d'une vie est de 0.33 à 0.66 %. D'autres recherches sur la morbidité psychiatrique de patients hospitalisés ou ayant un suivi clinique indiquent également une prévalence bien en deçà de 1% (Evensen *et al.*, 2016). Qu'est-ce qui cause ces disparités dans les résultats : est-ce une différence dans les méthodes d'analyse ou dans l'analyse des données? Est-ce un manque de fiabilité chez les évaluateurs ? Y a-t-il une réelle variation dans la prévalence? Peu importe la réponse, il n'est pas possible d'avancer hors de tout doute que la prévalence est de 1%. S'il y a des fluctuations dans l'incidence et que la prévalence n'est pas uniforme, alors il est possible que la ou les causes ne soient pas uniquement génétiques (abus sexuels et physiques, migration, pauvreté, etc.) ou qu'elles ne soient pas génétiques du tout (infection bactérienne ou virale, complications obstétricales, etc.). Ces nouvelles informations pointent donc vers l'hypothèse que les facteurs génétiques à eux seuls ne peuvent expliquer la schizophrénie.

3.2.4 Les facteurs génétiques sont moins importants qu'on le pense pour expliquer la schizophrénie.

Bien que l'on n'ait pas encore identifié de marqueur génétique, l'assertion selon laquelle la schizophrénie est un trouble ayant une forte composante génétique est apparemment corroborée par trois types d'études : celles sur la famille, les jumeaux et

l'adoption. Ces études tentent de déterminer la part qu'occupe de la génétique dans la probabilité d'être atteint d'une maladie. Si la probabilité de recevoir un diagnostic de schizophrénie chez les jumeaux monozygotes est la même ou inférieure à la population en général, alors on présume généralement que la composante génétique est insignifiante. En fait, les études en schizophrénie démontrent que plus une personne a de gènes en commun avec un parent schizophrène, plus elle a de chances d'être schizophrène. Par contre, ces études comportent certains problèmes méthodologiques (Bentall, 2017; Joseph, 2003; Joseph et Leo, 2006) :

(1) Un de ces problèmes est que les chercheurs ont tendance à négliger les facteurs environnementaux dans les études génétiques. Cependant, certains éléments externes constituent parfois des facteurs de risque dont il faut tenir compte dans le calcul héréditaire. Les études sur les jumeaux constituent un cas de figure illustrant l'impact des facteurs environnementaux : si un des deux jumeaux a subi des maltraitances (physiques ou sexuelles), la probabilité que l'autre jumeau en subisse à son tour est plus élevée chez les jumeaux identiques que chez les jumeaux non identiques (Bentall, 2017, p. 234). Il est à noter que les traumatismes infantiles augmentent la probabilité d'avoir des psychoses (*Idem*, p. 237).

(2) D'autre part, ces études mesurent le taux de concordance, c'est-à-dire qu'elles tentent d'établir la probabilité qu'une personne soit diagnostiquée schizophrène en fonction de la proximité génétique de cette personne avec un proche parent atteint de schizophrénie. Il y a différentes méthodes pour calculer ce taux de concordance et les généticiens privilégient souvent les méthodes faisant ressortir l'influence des gènes. En fait, deux méta-analyses (Joseph, 2003; Joseph et Leo, 2006) portant sur les jumeaux ont relevé un taux de concordance de 40.4% chez les monozygotes et de 7,4% chez les dizygotes. Toutefois, si on prend uniquement en compte les dernières études, ce taux baisse respectivement à 22.4% et 4.5%. Ces chiffres suggèrent qu'il y a une partie génétique dans la schizophrénie, mais cet élément n'explique pas à lui

seul l'émergence de la schizophrénie puisque le $\frac{3}{4}$ des jumeaux identiques ayant un frère ou une sœur schizophrène ne développeront vraisemblablement pas la condition (Bentall, 2017, pp. 234-235). Comme le souligne Bentall (*Idem*), les manuels de psychiatrie indiquent une implication héréditaire dans la schizophrénie approchant 70-80%, mais si l'on utilise la méthode de Falconer, ce taux baisse à 35%⁸³.

(3) De plus, il y a un manque de concordance entre les cliniciens lorsqu'il faut évaluer un patient afin de déterminer son trouble; ce manque de fiabilité est relativement flagrant dans le cas de la schizophrénie (je discute davantage de ce point dans section 3.2.2). La conséquence de cette inconstance dans les diagnostics fait en sorte que les chercheurs se retrouvent avec des groupes de personnes ayant un portrait clinique relativement différent pour effectuer des études. Cette disparité affecte fort probablement les résultats (Bentall, 2017; Read, 2004a).

(4) En outre, les études démontrent que les membres d'une famille au premier degré d'un schizophrène constituent un groupe plus à risque d'être atteint de cette psychopathologie. Cette information a été interprétée comme une preuve du caractère héréditaire de la schizophrénie. Cependant, les nouvelles études sur les familles ont constaté que les membres des familles à risque étaient plus susceptibles d'avoir d'autres psychopathologies, notamment le trouble bipolaire (Bentall, 2017, p. 235). Les études suggèrent de plus en plus que la schizophrénie est polygénique (Arnedo *et al.*, 2015; Schizophrenia Working Group of the Psychiatric Genomics, 2014), mais aussi que ces gènes sont présents chez l'ensemble la population. Ainsi, ces recherches indiquent qu'il n'y a pas nécessairement de gène spécifique à un trouble, mais plutôt

⁸³ Burns a lu le texte de Adriaens sur les approches évolutionnistes de la schizophrénie (voir Adriaens, 2008). Suite à cette lecture, il a changé de position relativement au paradoxe de la schizophrénie. Afin de sauver son hypothèse évolutionniste, il a affirmé qu'une explication évolutionniste est de mise puisque l'implication génétique est d'environ 50% : « The fact that environment plays a role is not sufficient reason to exclude an evolutionary scenario since one would still expect genes that confer a 50% risk of vulnerability to an 'unfit' phenotype' to be subject to negative selection and thus removed from the human genome. The enigma remains and a putative mechanism for the survival of these genes is still required ». À la lumière de dires de Bentall, cela semble moins le cas.

que les gènes confèrent une susceptibilité à développer une psychopathologie⁸⁴ (Owen, 2012). D'ailleurs, d'autres études (Cross-Disorder Group of the Psychiatric Genomics, 2013; Gandal et al., 2018) révèlent un croisement génétique entre quelques troubles (dont l'autisme, la schizophrénie, la dépression et le trouble bipolaire). En d'autres mots, les régions et les molécules impliquées dans ces troubles sont souvent les mêmes. Ces recherches posent clairement un problème pour les explications évolutionnistes de Crow et Burns. Ces deux théories se trouvent dans une fâcheuse position dans la mesure où elles doivent expliquer l'ensemble de ces troubles et pourquoi un individu développe un trouble plutôt qu'un autre à partir de la même hypothèse évolutionniste.

3.2.5 Depuis quand la schizophrénie existe-t-elle?

En fait, il n'y a pas de consensus sur le sujet (Adriaens, 2008). Ceux affirmant que ce trouble existe depuis longtemps s'appuient sur une inférence génétique ou sur des écrits historiques. Dans un cas comme dans l'autre, il n'y a aucune certitude. Premièrement, on présuppose que dans la mesure où le trouble est génétique et qu'on retrouve des cas de schizophrénie partout sur le globe, on infère que ce trouble existe depuis au moins la migration de notre espèce de l'Afrique vers le reste de la planète. Toutefois, il n'y a pas de preuve voulant que la schizophrénie soit un trouble essentiellement génétique ou que les gènes associés à la schizophrénie affectent la survie et la reproduction. Aussi, si la cause n'est pas génétique, mais bactérienne par exemple, cette affirmation ne tient plus (Adriaens, 2008; Messias et al., 2007). Cette cause pourrait également provenir de quelques autres origines : désordres auto-immuns (Bergon et al., 2015; Fillman et al., 2014; Junzhe et al., 2012; Müller et al.,

⁸⁴ Dans la mesure où Burns accorde une grande place aux facteurs externes dans son hypothèse, ces études affectent moins son hypothèse. Par contre, Crow peut difficilement remanier sa théorie afin de la rendre compatible avec ces nouvelles informations. Quoi qu'il en soit, il est moins probable que l'évolution ait joué un rôle si la schizophrénie s'avère être causée par la combinaison de certains gènes conférant une vulnérabilité et des facteurs exogènes en ce sens que ces gènes pris isolément ne sont pas désavantageux d'un point de vue évolutionniste.

2015), de complications obstétriques (Chengappa et al., 1995; Messias et al., 2007; Verdoux et al., 1998), ou encore des troubles neuro-développementaux, d'une variabilité des nombres de copies ou de gènes pénétrants (Chang et al., 2015; Kirov et al., 2014; Mulle, 2015; Sekar et al., 2016; van de Leemput et al., 2016)

Deuxièmement, certaines personnes cherchent des preuves de l'existence de la schizophrénie dans les textes historiques (idéalement, les plus vieux possible), mais cette façon de faire est anachronique dans la mesure où l'on projette les critères diagnostiques actuels dans un passé lointain en présupposant qu'il y a une uniformité conceptuelle dans la manière de concevoir la schizophrénie⁸⁵. Toutefois, si l'on se penche sur l'histoire de cette psychopathologie, on remarque une fluctuation tant dans les descriptions que dans les théories⁸⁶. À titre d'exemple, l'importance accordée à certains symptômes a changé à travers le temps. La flexibilité cireuse⁸⁷, par exemple, était une manifestation relativement courante au 19^e siècle (Gilman, 2010) et un signe évident de catatonie. Toutefois, la flexibilité cireuse est une manifestation clinique assez rare de nos jours. Ces changements dans l'importance que l'on accorde au portrait clinique démontrent bien qu'il n'est pas possible d'endosser l'idée que « the perception of the illness is constant across space and time, does not reflect the presuppositions of culture, is in no way colored by the associations with the stigma of

⁸⁵ Aussi, dans la mesure où les traces écrites les plus anciennes ont tout au plus 3600 ans, alors la datation de la schizophrénie en fonction des textes historiques ne peut pas être très ancienne d'un point de vue évolutionniste.

⁸⁶ Ces variations dans les conceptions sont même parfois incompatibles, voire contradictoires dans certains cas (voir Boyle 1990a et b ; Gilman, 2010 ; Howells, 1991 ; Shorter, 2005). La définition de la schizophrénie n'est pas imperméable au changement. Pour Kraepelin les délires et les hallucinations sont secondaires à la détérioration des fonctions cognitives. Bleuler affirme également que le noyau de la schizophrénie réside dans les symptômes cognitifs et négatifs, mais qu'il n'y a pas nécessairement une détérioration irréversible dans le portrait clinique. Le DSM-III renverse cette perspective en affirmant que les symptômes positifs sont les aspects centraux de la schizophrénie (voir American Psychiatric Association, 1980. P.181).

⁸⁷ Le patient manifestant ce type de symptôme conserve la même posture inconfortable pendant une longue période de temps (cela peut durer plusieurs minutes, voire des heures). Un patient peut, par exemple, garder les bras soulevés pendant des heures ; il devient en quelque sorte figé comme une statue.

mental illness (or its glorification), and is basically invariable, a view the present history of schizophrenia cannot assume (Gilman, 2010, p. 461) ». Je soutiens que l'on ne peut pas prendre un fragment de texte où l'on retrouve un symptôme qui semble s'apparenter à un symptôme de la schizophrénie et assumer d'emblée qu'il s'agit d'un cas de schizophrénie. Comme il n'y a pas d'uniformité dans les diverses conceptions de la schizophrénie à travers l'histoire, alors on ne peut pas déterminer la date de la schizophrénie à partir de fragments de texte sans avoir fait au préalable une analyse socio-historique⁸⁸. L'interprétation des sources historiques requiert une connaissance des facteurs extratextuels (les éléments linguistiques, historiques et culturels) dans lesquels s'inscrivent les textes afin que la signification que l'on attribue aux symptômes soit la plus fidèle possible (Varga, 2015). Ce n'est pas parce qu'on retrouve un texte du Moyen-Âge où une personne affirme avoir peur du diable et que celui-ci surveille ses actions que nous avons nécessairement affaire à des délires. Aussi, le fait d'avoir repéré un ou deux symptômes dans un passage, sans une description du contexte clinique, est insuffisant pour poser un diagnostic. En d'autres mots, on ne peut pas prendre un symptôme isolé dans une source historique et prétendre que nous avons une preuve de l'existence de la schizophrénie sans avoir accès à l'ensemble des données du patient. Il est difficile voire impossible de reconnaître l'existence de la schizophrénie à travers le temps ou d'évaluer sa prévalence à différentes époques parce qu'il y a peu de données et que les conceptions de la schizophrénie changent au cours de l'histoire. Le problème pour une perspective évolutionniste est que si l'on n'est pas en mesure de prouver que la schizophrénie existe depuis longtemps, alors on ne peut pas affirmer qu'il y a eu une pression sélective sur les gènes de la schizophrénie (que la schizophrénie soit un sous-produit, un trait désavantageux, ou autre).

3.2.6 Le faible taux de reproduction est-il constant à travers l'histoire ?

⁸⁸ Cela est peut-être aussi valable pour l'identification des autres maladies à partir de fragments de textes.

Les études portant sur la reproduction des schizophrènes sont relativement récentes, mais les théories évolutionnistes sur la schizophrénie en psychiatrie présupposent que ces données sont stables à travers l'histoire (Adriaens, 2008). Or, comme le souligne Adriaens, cette présomption ne prend pas en compte certains facteurs culturels. En fait, les études sur le taux de reproduction des schizophrènes ont surtout été réalisées dans les sociétés nord-américaines et européennes, c'est-à-dire des cultures où les personnes sont relativement libres quant à leur choix de partenaire. Le mode de vie de ces sociétés a probablement un effet négatif sur la reproduction des schizophrènes puisque le principal obstacle à leur reproduction est de nature sociale, c'est-à-dire qu'ils éprouvent de la difficulté à trouver un partenaire de vie. Une étude (Adriaens, 2008) en Irlande démontre que les hommes schizophrènes mariés ont un nombre d'enfants qui est proche de la moyenne nationale. Une autre étude (*Idem*) portant sur les hommes schizophrènes en Inde démontre que ces derniers se marient davantage que les hommes schizophrènes américains. Adriaens suppose que la raison de cette différence est d'ordre culturel puisque le partenaire de vie est encore, dans un large pan de la population indienne, choisi par les parents bien avant que les futures partenaires aient l'âge adulte. Alors, le ratio plus élevé de reproduction chez les schizophrènes en Inde est davantage déterminé par des facteurs culturels que par des facteurs évolutionnistes⁸⁹.

En outre, dans la mesure où l'affaiblissement de l'influence que pouvaient avoir les mœurs sociales sur le choix de partenaire est relativement récent dans les cultures occidentales, il n'est pas possible d'assumer que les schizophrènes ont toujours eu un faible taux de reproduction dans ces sociétés. Adriaens suggère que le taux de reproduction de schizophrènes est historiquement plus proche du taux indien. En

⁸⁹ Aussi, l'âge d'apparition des premiers symptômes survient généralement plus tard chez les femmes; il y a deux pics d'incidence entre 25 - 30 et entre 45 - 57 (voir Abel *et al.*, 2010 ; Falkenburg et Tracy, 2014). Cela peut expliquer, du moins, en partie la perpétuation des gènes dans la mesure où certaines femmes enfantent avant 30 ans et bien évidemment avant 45 ans.

effet, quelques faits historiques suggèrent que la proposition de Adriaens est crédible. Durant l'Antiquité et le Moyen-Âge, les filles étaient souvent fiancées durant la puberté (Demand, 1994; Laiou, 1993), mais les garçons aussi (Dahl, 2010). Le pape Alexandre III a prescrit, au 12^e siècle, l'âge minimum pour le mariage à 12 ans pour les filles et à 14 ans pour les garçons (Abbott, 2010) dans le but d'éviter les mariages trop précoces. Malheureusement, les mariages d'enfants se sont poursuivis au cours de l'histoire⁹⁰. On retrouve encore aujourd'hui beaucoup de mariages d'enfants à travers la planète : 5% des filles dans le monde sont mariées avant l'âge de 15 ans et 21 % à l'âge de 18 ans. Ce pourcentage est beaucoup plus élevé lorsqu'on regarde les données par pays (UNICEF, 2011, 2017). Il y a moins d'information concernant les garçons, mais les données indiquent qu'environ 10% des garçons sont mariés à l'âge de 18 ans dans les pays recensés. En conclusion, il y a un faible taux de reproduction chez les schizophrénies, mais il y a des explications historiques qui sont tout aussi plausibles que celles des théories évolutionnistes pour rendre compte de la persistance de ce trouble, malgré le taux de reproduction.

Pour clore, il faut atténuer la portée des affirmations soutenant le paradoxe de la schizophrénie. Ces propositions sont imprécises et dans certains cas improbables. Il s'ensuit que les théories à l'étude dans ce mémoire s'appuient sur de fausses affirmations pour soutenir la nécessité d'une explication évolutionniste de la schizophrénie. Quel est l'impact de ce faux dilemme sur la portée des explications évolutionnistes? Il est possible de faire appel à ce type d'explications en se demandant, par exemple, pourquoi nous souffrons de ce trouble (et la réponse serait que le mécanisme ne remplit pas adéquatement la fonction pour laquelle il a été sélectionné), mais le recours à une explication évolutionniste n'est plus urgent car il

⁹⁰ L'église catholique a modifié l'âge canonique pour le mariage au début 20^e siècle. Il est passé de 14 ans à 16 ans pour les garçons et de 12 à 14 pour les filles (voir Rock, 1907).

n'y a plus de paradoxe à résoudre. Dans la prochaine section, je soutiens que la construction théorique de la schizophrénie n'est pas un concept scientifiquement crédible.

3.3 La schizophrénie n'est pas un concept valide

Il y a eu plusieurs critiques suggérant que la conceptualisation actuelle de la schizophrénie n'est pas crédible scientifiquement (Bentall, 1990, 2003, 2006, 2017; Boyle, 1990a, 1990b; Chung et al., 2007; Geekie et Read, 2009; Gilman, 2010; Howells, 1991; Mahendra, 1981; Poland, Jeffrey, 2004, 2006, 2007; Read, 2004a, 2004b; Read et al., 2004; Shorter, 2005; Tsuang et al., 2000; van Os, Jim 2016; Wiecki et al., 2015; Zipursky et al., 2013). Par conséquent, selon eux, il faudrait remplacer ce concept afin d'avoir une catégorisation qui soit plus utile non seulement pour la recherche, mais également pour la pratique en clinique. Toutefois, malgré ces critiques, les défenseurs de ce concept réussissent à maintenir le *statu quo* sur la question. Jusqu'à présent, la schizophrénie est considérée comme une catégorie fiable et valide tant par les profanes que par une bonne partie des spécialistes (Lieberman et First, 2007). Dans cette section, je présente les arguments à l'encontre de la conceptualisation actuelle de la schizophrénie. Suivant certaines critiques, je soutiens que le concept de « schizophrénie » n'est pas valide ni dans un sens fort ni dans un sens faible⁹¹. Au sens fort, ce concept est valide s'il est possible d'identifier une étiologie qui soit unique à la schizophrénie (préféablement biologique) (Zachar et Aragona, 2015, pp. 5-7), tandis que ce concept est valide, au sens faible, s'il a au moins certaines affirmations sous-jacentes à ce concept sont étayées par des études

⁹¹ Il est notamment question du concept de « validité diagnostic » en psychiatrie. Il y a différentes définitions de ce concept (voir Zachar et Aragona, 2015), mais je me limite ici à deux de ces définitions. Une dont les critères sont plus facilement atteignables (sens faible) et une autre qui est plus exigeante au niveau des critères (sens fort).

(la fiabilité du diagnostic, le pronostic, des études familiales, etc.).

Mary Boyle (1990a, 1990b) avance deux raisons pour affirmer que la schizophrénie est un concept invalide. Premièrement, on n'a jamais identifié un élément (une régularité, un mécanisme, un gène) permettant de faire le lien entre les observations empiriques (manifestations cliniques, évolution, pronostic, réactions au traitement, aspects familiaux, etc.) et la construction théorique (le concept). Deuxièmement, le concept de la schizophrénie n'a pas de pouvoir prédictif. Poland (2007) ajoute à cela qu'aucun cadre conceptuel n'est en mesure de rendre compte de la schizophrénie après plusieurs décennies de recherche ; aucune théorie n'est en mesure d'expliquer les symptômes de la schizophrénie. Selon eux, il faut donc se débarrasser de cette entité si l'on veut parvenir à comprendre l'état des patients. Il s'ensuit que si la schizophrénie est une catégorie sans fondement scientifique, alors les auteurs soutenant une explication évolutionniste de la (Zachar et Aragona, 2015) schizophrénie tentent d'expliquer quelque chose qui n'existe pas. Un peu à la façon où l'on pourrait vouloir expliquer comment quelque chose comme le phlogistique peut avoir un poids négatif⁹².

Étant donné l'espace dont je dispose pour ce mémoire, je vais uniquement présenter

⁹² Cette critique est également valable envers les théories non évolutionnistes de la schizophrénie, mais elle ne s'applique pas aux théories évolutionnistes, ou autres, qui cherchent à expliquer les symptômes de la schizophrénie individuellement. Il y a, par exemple, une hypothèse évolutionniste portant spécifiquement sur la paranoïa (voir Abed et Abbas, 2014). Un défenseur de l'approche évolutionniste pourrait me rétorquer que le problème des explications évolutionnistes de la schizophrénie ne dépend pas du cadre évolutionniste, mais du phénomène à expliquer puisque la schizophrénie n'est pas une catégorie valide. En d'autres mots, ce problème de « validité » n'est pas spécifique aux théories évolutionnistes de la schizophrénie, mais l'est aussi pour toute théorie que cherche à expliquer la schizophrénie dans son ensemble. Aussi, cet adepte des théories évolutionnistes dira peut-être qu'une fois que l'on aura mieux établi l'identité de la schizophrénie, il sera possible de formuler des explications évolutionnistes. C'est entre autres contre ce type d'affirmation que je formule une critique dans la section 3.4. J'affirme dans cette partie du mémoire que si les avancées faites par l'approche évolutionniste en psychiatrie dépendent des découvertes ou de la description des mécanismes (ou encore des aspects psychologiques, sociaux et culturels) en cause dans la psychopathologie (et des interrelations entre ces divers aspects), alors je vois mal comment l'apport évolutionniste en psychiatrie peut être jugé « significatif » puisque ces découvertes apporteront probablement les réponses aux problèmes soulevés dans le premier chapitre (section 1.1.3).

quelques aspects de ces critiques afin de démontrer que les affirmations de ceux soutenant que la schizophrénie est un concept valide ne sont pas empiriquement fondées. Je vais d'abord décrire la méthodologie kraepelinienne afin de montrer que les conditions décrites par Kraepelin ne sont pas remplies⁹³. De plus, on s'attend à ce que la schizophrénie pour être une catégorie valide (1) ait un ensemble de symptômes qui ne sont pas présents dans d'autres troubles (Read, 2004a); (2) qu'il soit possible de distinguer clairement la schizophrénie des autres psychopathologies (Bentall, 2017); (3) qu'il soit possible de faire une distinction claire entre un schizophrène et un neurotypique (*Idem*); (4) que le diagnostic soit fiable (Bentall, 2017; Read, 2004a) (5) et qu'il ait une valeur prédictive (Read, 2004a). Malheureusement, la conceptualisation de la schizophrénie ne remplit aucune de ces conditions. Si l'on considère en plus qu'il n'y a aucun marqueur génétique pour la schizophrénie, alors la schizophrénie n'est définitivement pas une catégorie scientifique valide ni dans un sens fort ni dans un sens faible de validité.

Kraepelin s'est efforcé de trouver une manière d'identifier adéquatement les psychopathologies à une époque où la psychiatrie était relativement imprécise. Afin de la rendre plus fiable en s'inspirant des méthodes utilisées en médecine interne (Bentall, 2017, p. 222; Kendler et Engstrom, 2017), il a entre autres importé l'idée que, dans une affection, les symptômes, la pathologie et l'étiologie sont à la fois invariables et spécifiques à la maladie en question (Bentall, 2017; Boyle, 1990a, 1990b). Cette affirmation implique que la connaissance de l'un de ces trois éléments est suffisante pour élaborer une nosologie qui soit scientifiquement valide. Kraepelin a donc observé la co-occurrence des symptômes et des signes chez les patients psychiatriques, c'est-à-dire la présence simultanée de deux ou plusieurs éléments afin

⁹³ Cette méthodologie est celle qui a été utilisée pour inférer le concept de « schizophrénie » et elle constitue aussi une influence majeure dans la conception du cadre conceptuel du DSM (voir Blashfield, 1984 ; Boyle, 1990b ; Decker, 2007 ; Feighner *et al.*, 1972 ; Kendler, 2011 ; Robins et Guze, 1970).

d'évaluer l'évolution des patients. Ces informations, espérait-il, conduiraient à l'identification de la pathologie et éventuellement de l'étiologie de ces classifications (Boyle, 1990b). Selon Kraepelin, les symptômes seraient ainsi la porte d'entrée vers la compréhension des troubles mentaux. L'application de cette méthodologie a permis à Kraepelin de déceler les indices nécessaires pour reconnaître la démence précoce : l'ancêtre de la conception actuelle de la schizophrénie. Dans la mesure où l'on n'a pas encore identifié une cause biologique pour la schizophrénie, comme je l'ai montré précédemment, les seuls indices pour inférer que la schizophrénie est un concept valide résident dans les manifestations cliniques et les recherches effectuées à partir du regroupement de patients qui, lui, s'est fait à partir du portrait clinique. Par contre, ces informations sont loin de confirmer la validité de la schizophrénie et c'est ce que je veux démontrer dans ce qui suit. Je présente maintenant cinq raisons pour lesquelles la schizophrénie ne se comporte pas comme un concept scientifique valide :

(1) Les symptômes de la schizophrénie ne sont pas spécifiques à cette condition

On note une ressemblance entre les symptômes négatifs et cognitifs de la schizophrénie et ceux de l'autisme (manque d'intérêt pour les interactions sociales ; peu ou pas de spontanéité ; difficulté à s'exprimer verbalement ; altération dans les expressions visage et le contact visuel ; etc. (American Psychiatric Association, 2013, pp. 50-51, 87-88). Outre l'autisme, Elleason et Ross (Read, 2004a, p. 48) montrent dans une étude que les personnes ayant un trouble dissociatif de l'identité ont plus de symptômes de la schizophrénie que les schizophrènes : des délires (de persécution et de paranoïa notamment), hallucinations ; désorganisation de la pensée ; émoussement affectif, isolement social, peu ou pas de spontanéité, manies, de la difficulté à suivre une conversation, etc.). De plus, il y a une forte comorbidité dans la schizophrénie, c'est-à-dire que certains schizophrènes remplissent les critères des troubles suivants :

dépression, trouble obsessionnel-compulsif, trouble de la personnalité, troubles anxieux (trouble panique) et trouble de stress post-traumatique (*Idem*, p. 47).

(2) De plus, la schizophrénie n'est pas valide parce qu'il n'est pas possible d'établir une zone de rareté entre la schizophrénie et certains troubles psychiatriques

Selon le US Epidemiological Catchment Area Study (*Bentall, 2017, p. 231*), un patient diagnostiqué schizophrène a 44 fois plus de risque que la population général de remplir les critères diagnostiques de la manie et 13 fois plus de risque d'avoir les symptômes de la dépression. Ces chercheurs émettent l'hypothèse que le premier trouble met les patients à risque d'en avoir d'autres. Toutefois, Keshavan et ses collègues (*Keshavan et al., 2011*) ont remarqué en évaluant des patients de manière quantitative que les courbes concernant les patients schizophrènes et bipolaires se superposent à un tel point qu'il n'est pas possible de déceler un indicateur pour les différencier. De plus, ces chercheurs affirment que les similitudes sont plus saillantes que les différences entre ces deux psychopathologies en ce qui a trait aux habiletés et aux fonctions cognitives. Ces études suggèrent fortement qu'il n'est pas toujours possible de distinguer la schizophrénie des autres troubles psychiatriques, c'est-à-dire qu'il n'est pas possible d'établir une zone de rareté entre la schizophrénie et ces troubles. Il n'est donc pas toujours aisé d'établir avec certitude que nous avons affaire à un cas de schizophrénie. Cela pose un problème pour ceux affirmant que la schizophrénie est un concept valide.

(3) D'autre part, il n'est pas possible d'établir une zone de rareté entre la schizophrénie et les neurotypiques.

Certaines études démontrent que des personnes tout à fait fonctionnelles dans leur vie quotidienne peuvent faire l'expérience d'épisodes psychotiques. Ce n'est pas parce que certaines personnes font l'expérience de certains symptômes que ces personnes sont nécessairement dysfonctionnelles. Certains chercheurs (*Bentall, 2017, p. 228*) ont réalisé en utilisant un questionnaire que certains étudiants neurotypiques

avaient déjà eu dans leur vie des hallucinations ou des quasi-hallucinations ainsi que des croyances bizarres. Une étude de McGrath (2015) révèle qu'une partie de la population a déjà eu des symptômes psychotiques à un moment de leur vie sans nécessairement avoir reçu un diagnostic. Finalement, une autre étude démontre que les membres de la famille au premier degré d'une personne ayant un trouble de la personnalité schizotypique présentent parfois des symptômes légers du trouble sans avoir les critères nécessaires pour recevoir un diagnostic (Bentall, 2017, p. 228). Ces études tendent à démontrer que certaines personnes ont des comportements proches de ceux que l'on retrouve chez les schizophrènes sans toutefois avoir les critères requis pour recevoir un diagnostic.

(4) De plus, la schizophrénie n'est pas un diagnostic fiable

On dira qu'une catégorie est fiable en psychiatrie lorsqu'il y a une concordance relativement élevée entre les évaluateurs sur les diagnostics. On établit ceci en demandant à des psychiatres de poser des diagnostics sur un groupe de patients afin de voir si ces cliniciens parviennent au même résultat. On mesure généralement la fiabilité avec le test de kappa en situant les résultats entre moins de 0 (désaccord) et 1 (accord presque parfait). Il est à noter que l'on détermine par convention ce qui est un accord raisonnable. Spitzer et Fleiss (Bentall, 2017) considéraient qu'un accord satisfaisant devait être d'environ 0,7, mais les évaluateurs parvenaient rarement à atteindre cet objectif. En 2013 (*Idem*, p. 227) l'accord était de 0,46⁹⁴, ce qui n'est pas un très bon résultat. Toutefois, depuis la publication du DSM-5, il a été déclaré qu'un accord supérieur à 0,4 était convenable (Freedman *et al.*, 2013). Il est à noter que dans les autres domaines de la médecine, on juge qu'un accord de 0,4 n'est pas

⁹⁴ Ce résultat est jugé modéré malgré des conditions favorables. Dans les études sur la fiabilité, les cliniciens utilisent entre 3 et 6 catégories pour faire le diagnostic, alors que dans la pratique courante la situation est beaucoup plus complexe. De plus, les cliniciens utilisent la même grille d'évaluation, alors que dans un contexte clinique ordinaire, les questions posées et le déroulement de l'évaluation d'un patient diffèrent d'un psychiatre à l'autre. Finalement, les évaluateurs se rencontrent avant l'évaluation afin de discuter de la manière de poser les diagnostics (voir Read, 2004a).

très fiable : il est considéré qu'un accord fort entre les évaluateurs se situe plutôt entre 0,6 et 0,8 (Viera et Garrett, 2005, p. 362). L'ennui est qu'un concept sans fiabilité peut difficilement être valide.

La fiabilité est également une notion importante pour la recherche : « If nobody can agree on who has 'schizophrenia', then the supposed properties of 'schizophrenia' cannot be evaluated. The people one researcher studies will be different from those studied by others (Read, 2004a, p. 47) ». Il est difficile pour les chercheurs d'identifier les causes de la schizophrénie si l'échantillon de départ pose problème.

(5) Finalement, le diagnostic de la schizophrénie n'a pas de valeur prédictive

L'évolution des patients schizophrènes est inégale. Certains sont affectés de manière chronique après les premières phases aigües; d'autres se rétablissent complètement, mais la grande majorité oscille entre un rétablissement partiel et des récurrences (Messias *et al.*, 2007). Il est difficile d'établir un pronostic à partir du diagnostic de la schizophrénie puisqu'il y a une grande variation dans la prédiction de l'issue du trouble : certains patients se rétablissent complètement, certains un peu et d'autres pas vraiment (Read, 2004a, p. 48). Certains patients ont une réponse favorable au traitement des antipsychotiques, tandis que d'autres ne répondent pas du tout au traitement. Les études sur les familles démontrent que parfois il y a des antécédents familiaux en ce qui a trait aux psychopathologies, tandis que d'autres fois, ce sont des cas plutôt isolés (Messias *et al.*, 2007; Shorter, 2005). La prédiction la plus fiable sur l'évolution et le pronostic de la schizophrénie provient de facteurs externes (situation économique, implication du patient dans le traitement, support familial, niveau d'études, etc.) (Read, 2004a, p. 49).

La catégorisation actuelle de la schizophrénie n'est pas fondée scientifiquement puisqu'elle ne remplit pas le critère permettant de la valider. Il faut donc fragmenter la catégorie en sous-catégories ou étudier les symptômes séparément au lieu de

regrouper les patients pour la recherche en fonction de la catégorie du DSM⁹⁵. Les explications évolutionnistes affirment certes que la schizophrénie doit être évaluée dans une perspective dimensionnelle, mais dans l'ensemble, ces théories présument implicitement que le concept de « schizophrénie » est valide et assument la caractérisation qu'en fait le DSM⁹⁶. La preuve de cela réside en grande partie dans l'acceptation du paradoxe de la schizophrénie puisque les affirmations et les données composant cette énigme évolutionniste sont récoltées à partir de la catégorisation que fait le DSM de la schizophrénie. Or, dans la mesure où la conceptualisation de ce trouble n'est pas valide, les explications évolutionnistes de ce trouble sont forcément caduques⁹⁷ (à moins que l'explication concerne un symptôme ou un aspect particulier; ce qui n'est pas le cas des théories évaluées dans ce mémoire). Il est ainsi difficile de concevoir la perspective évolutionniste de la schizophrénie comme une solution susceptible d'améliorer notre compréhension des psychopathologies puisqu'elle respecte un cadre conceptuel vivement critiqué et même rejeté par certains des principaux acteurs dans le domaine (Hyman, 2010; Kapur *et al.*, 2012; Kendler, 2011) et même par d'anciens concepteurs de ce cadre conceptuel (Frances, A., 2013; Frances, A. J. et Egger, 1999), c'est-à-dire celui du DSM. En conséquence, la perspective évolutionniste en psychiatrie devrait s'écarter de la catégorisation établit par DSM et chercher d'autres avenues (rendre compte des symptômes au lieu de se focaliser sur les troubles et s'appuyer sur des théories solides scientifiquement

⁹⁵ Une nouvelle étude suggère de fragmenter la schizophrénie en deux sous-catégories en associant les symptômes avec les zones anatomiques atteintes par ces symptômes (voir Dwyer *et al.*, 2018).

⁹⁶ Burns affirme que le noyau de la schizophrénie réside dans les symptômes négatifs, mais il accepte, tout comme Crow, la description symptomatologie de la schizophrénie du le DSM. Ils accordent plus ou moins d'importance à certains éléments de la schizophrénie, mais ils ne remettent pas en doute le contenu conceptuel de la schizophrénie.

⁹⁷ Cela est d'autant plus vrai que les explications évolutionnistes de Burns et Crow ne sont pas supportées par des explications proximales crédibles. Je traite de ce point dans la prochaine section (3.2.3).

par exemple). En d'autres mots, comme la psychiatrie évolutionniste ne se distance pas suffisamment du DSM, elle emporte avec elles les problèmes du DSM actuel⁹⁸.

3.4 Critiques des approches évolutionnistes en psychiatrie

Dans le premier chapitre de ce mémoire, j'ai mentionné que le DSM-III constitue un changement drastique quant à la manière de concevoir les psychopathologies (tant au niveau théorique que clinique). Le groupe de travail derrière l'élaboration du DSM-III a délaissé la psychanalyse ainsi que l'aspect étiologique au profit d'un classement nosologique, descriptif et a-théorique. Toutefois, cette révolution nosologique entraîne son lot de critiques (application inconséquente du modèle médical, hétérogénéité et comorbidité, approche strictement catégorielle et une délimitation floue entre neurotypique et neuroatypique). Si la psychiatrie évolutionniste veut démontrer qu'elle est indispensable, elle doit fournir des solutions

⁹⁸ Les explications évolutionnistes de la schizophrénie ne risquent pas d'améliorer la situation actuelle de la schizophrénie. Comme je viens de le mentionner, les explications évolutionnistes de la schizophrénie s'inscrivent dans la logique du cadre conceptuel du DSM, mais dans la mesure où la conception de la schizophrénie contenue dans le DSM constitue davantage une entrave au progrès scientifique, je soutiens que toute perspective évolutionniste perpétue les erreurs du DSM. Un passage d'un texte de Poland résume bien les problèmes liés au DSM (et par extension, les erreurs de toute perspective évolutionniste qui emprunte une catégorie invalide): « The DSM/CPP [conventional psychiatric practice] research program, designed to validate the DSM categories, has not been productive. A cardinal feature of the current crisis is that, for the most part, the DSM-based research agenda has not delivered the long sought for validation of the categories and it has not provided well confirmed and well developed models concerning the etiology or pathology of the putative mental disorders identified in the DSM. Nor has it, for the most part, produced a body of findings to substantiate the predictive validity of the categories concerning response to treatment, course and outcome. These results are also readily understood in terms of the poor conceptual fit between the categories and the domain: the DSM categories and associated criteria are simply ineffective in representing important features, conditions, processes, problems, and groups, and, hence, in managing uncertainty related to causal ambiguity, multi-dimensional complexity, and other features of the domain. As a consequence, they cannot support a progressive research program concerning mental illness because they are ill-suited for representing significant variables, for managing systematic and unsystematic sources of error, or for grouping subjects with similar features and processes. Rather, they are superficial and artificial categories that create heterogeneous groupings that will very probably compromise the research (Poland, 2014, p.46). »

sérieuses à ces problèmes⁹⁹. Cela dit, quelle contribution les explications évolutionnistes sont-elles susceptibles d'apporter pour résoudre les critiques adressées envers l'approche adoptée par le DSM-III ? Dans ce qui suit, je veux montrer que l'attribution des fonctions sélectionnistes est tributaire des fonctions causales. Suivant Griffiths, j'utilise le terme « fonction sélectionniste » en référence aux explications évolutionnistes et « fonction causale » en référence aux explications fonctionnelles de type Cummins (Griffiths, 2009). Une explication sélectionniste affirme que pour comprendre les traits que nous avons présentement, il faut se tourner vers le passé, c'est-à-dire vers l'histoire évolutionnaire de notre espèce. Un trait a été sélectionné parce qu'il a permis aux ancêtres de ceux ayant ce trait de mieux s'adapter à leur environnement. Il y a plusieurs formulations d'une explication téléologique, mais celle de Buller capture l'essentiel de celles-ci : « A current token of a trait *T* in an organism *O* has the function of producing an effect of type *E* just in case past tokens of *T* contributed to the fitness of *O*'s ancestors by producing *E* and were selected for (over alternative items) because of this contribution to the fitness of *O*'s ancestors (Buller, 1998, pp. 506-507). » Une explication fonctionnelle de type

⁹⁹ J'ai nommé cette section « Critiques des approches évolutionnistes en psychiatrie » parce que je considère le raisonnement exposé dans cette partie du mémoire s'applique à l'ensemble des théories évolutionnistes sur les psychopathologies. Toutefois, cette critique peut sembler injustifiée dans la mesure où le mémoire porte essentiellement sur deux théories évolutionnistes de la schizophrénie. Afin que mes remarques sur les approches évolutionnistes de la schizophrénie puissent mener à une critique des approches évolutionnistes en psychiatrie, il faudrait démontrer que mes critiques des théories de Crow et de Burns s'appliquent aussi à l'ensemble des théories évolutionnistes en psychiatrie. En d'autres mots, il faudrait montrer que les lacunes que l'on retrouve dans les explications évolutionnistes de la schizophrénie sont représentatives des autres explications évolutionnistes en psychiatrie. Ensuite, je pourrai conclure que les explications évolutionnistes des conditions psychiatriques sont injustifiées dans l'état actuel des choses. Alors, dans ces conditions, l'approche évolutionniste ne peut donc constituer une solution aux problèmes rencontrés actuellement par la psychiatrie. Toutefois, étant donné l'espace qui m'est accordé pour écrire ce mémoire, il m'est impossible de faire une telle démonstration. Il n'est cependant pas rare de trouver des théories évolutionnistes qui n'expliquent pas l'ensemble des symptômes ou encore des hypothèses évolutionnistes sans fondement scientifique (voir Cournoyea, 2013, 2016 ; Faucher, 2012, 2016 ; Faucher et Blanchette, 2011 ; Kingma, 2013 ; Murphy, 2005, 2006 ; Roe et Murphy, 2011 ; Ruse, 2012a, 2012b, 2017 ; Valles, 2012 ; Varga, 2012).

Cummins ne cherche pas à expliquer pourquoi nous avons les structures actuelles, mais plutôt à expliquer la contribution de chaque composante au fonctionnement du système (le corps) dans son ensemble. Si l'on affirme que la fonction du cœur est de faire circuler le sang, on doit pouvoir expliquer comment se fait la circulation dans le corps. Une explication fonctionnelle de type Cummins explique ce que fait une composante (et ses parties) et n'implique pas la question de savoir pourquoi nous avons cette composante (Cummins, 1975, 1983). Si ce raisonnement est exact, alors la perspective évolutionniste n'est pas *cruciale* pour la psychiatrie.

En effet, si les explications sélectives sont dépendantes des explications causales, c'est-à-dire que pour pouvoir apporter une explication évolutionniste, il faut d'abord identifier et décrire les processus au sens de Cummins, on aura alors identifié et expliqué les processus sous-jacents aux troubles mentaux avant de leur attribuer une explication évolutionniste. Dans ce cas, on aura une explication du type décrit par un modèle médical fort (voir la section 1.1.3.2 du mémoire), c'est-à-dire que l'on aura une explication, par exemple, de ce qui est dysfonctionnel dans la schizophrénie. Si l'on a une description des processus sous-tendant les psychopathologies, on aura les informations requises pour établir une nosologie plus valide. En d'autres mots, on aura des bons indices pour résoudre certaines critiques envers le DSM (comorbidité, hétérogénéité, une délimitation entre le « normal » et le pathologique plus fiable, classification catégorielle ou dimensionnelle). Cet avancement dans les connaissances viendra en grande partie des explications des fonctions causales au sens de Cummins. Donc, la compréhension des psychopathologies passe de façon importante par l'identification des fonctions causales et une fois qu'elles seront identifiées, la grande majorité des critiques actuelles envers le DSM seront résolues. En d'autres termes, comme on le verra plus loin, les explications évolutionnistes dépendent en partie des explications de type Cummins. On peut, dans ce cas, se demander si la médecine (et la psychiatrie) a même besoin d'explications évolutionnistes. Selon certains auteurs (Cournoyea, 2013, 2016; Roe et Murphy, 2011; Schaffner, 1993), non seulement les

explications évolutionnistes sont passablement différentes du type d'explication que l'on retrouve en médecine, mais en plus ces explications ne sont pas pertinentes en contexte clinique. D'après eux, les explications fonctionnelles sont essentielles pour avoir une compréhension complète des composantes de l'organisme, mais rien n'indique qu'elles doivent également être évolutionnistes. En d'autres mots, selon eux, les explications proximales constituent l'information à la fois nécessaire et suffisante dans un contexte médical¹⁰⁰. Ce qui importe d'abord et avant tout est de trouver un remède ou de soulager le patient. Supposons que la schizophrénie est, comme l'affirme Crow, un problème lié à la latéralisation des hémisphères et que l'on trouve un moyen de rétablir cette asymétrie hémisphérique. Est-ce vraiment pertinent de savoir que ce problème de latéralisation entre les deux hémisphères a son origine il y a 150 000 ans lors du développement du langage? Ce qui importe, c'est de trouver une solution à ce problème de latéralisation. Du moment où un problème est d'ordre physiologique, la description du mécanisme (et de son dysfonctionnement) semble suffisante pour la médecine. Si le mécanisme décrit par Crow s'avère exact, par exemple, les chercheurs auront l'information requise pour trouver des solutions. Bref, selon ces auteurs, la psychiatrie n'a pas besoin des explications évolutionnistes.

Un paradoxe pour les explications sélectionniste

Les partisans d'une approche évolutionniste en psychiatrie soutiennent que l'étude des causes d'une psychopathologie commence par l'identification de la fonction sélective d'un trait et qu'ensuite, et ensuite seulement, il est possible de déterminer ce qui est dysfonctionnel. Par exemple, Nesse et Stein affirment dans un texte que « understanding the function of a cough guides the search for problems causing it, and decisions about when it is expressed abnormally (Nesse et Stein, 2012, p. 1) ».

¹⁰⁰ Ce qui ne veut pas dire qu'il n'est pas possible de faire des explications évolutionnistes en médecine. Selon ces auteurs, les explications évolutionnistes ne constituent pas des informations qui sont nécessaires pour le domaine médical (l'aspect clinique).

Nesse affirme dans un autre article que « [t]o understand the kidney, we *first*¹⁰¹ try to understand what it is for. Armed with this knowledge, we can understand how nephron works and why it is the way it is (Nesse et Jackson, 2011, p. 177) ». On retrouve une argumentation similaire chez les théoriciens d'une approche étiologique en biologie évolutionniste. Millikan, par exemple, affirme qu'une perspective évolutionniste est nécessaire pour l'identification des parties et des processus contribuant au fonctionnement d'un organisme (Griffiths, 2009, pp. 16-17). Cette approche permet, entre autres, de distinguer les parties de l'organisme qui sont fonctionnelles de celles qui sont dysfonctionnelles ou encore de déterminer les parties devant faire l'objet d'une analyse fonctionnelle (les battements de cœur, par exemple, ne sont pas pertinents d'un point de vue évolutionniste). Selon Millikan (*Idem*, p. 17), seules les parties et les processus découlant de la sélection naturelle (et les exaptations ayant servi de base pour de nouvelles fonctions sélectives) font partie de ce que l'on peut considérer comme des fonctions biologiques d'un organisme. Les défenseurs d'une approche téléologique affirment qu'une explication strictement descriptive, c'est-à-dire une description de type Cummins, n'est pas en mesure de distinguer les parties et les processus fonctionnels « normaux » d'un organisme. Pour le dire autrement, si l'on se retrouve, par exemple, avec deux cœurs structurellement et fonctionnellement dissemblables, il n'est objectivement pas possible d'établir que l'un des deux est déficient. Comme le mentionne Davies (Roe et Murphy, 2011, p. 223), si l'on identifie une condition *F* qui est nécessaire et suffisante pour identifier un cœur fonctionnel, alors un cœur n'ayant pas ce critère *F* n'est pas déficient, il constitue plutôt un archétype différent d'un cœur. Millikan suggère qu'une approche sélectionniste permet de résoudre cette impasse en déterminant les parties de l'organisme qui ont été sélectionnées. On peut affirmer de manière objective qu'un cœur ne pompant pas suffisamment de sang est dysfonctionnel parce qu'il ne parvient pas à remplir efficacement la fonction pour laquelle les autres cœurs ont été

¹⁰¹ J'ai ajouté les italiques.

sélectionnés par le passé. En d'autres termes, la fonction d'un trait est objectivement déterminée par l'effet pour lequel ce trait a été sélectionné et un trait est dit dysfonctionnel lorsqu'il ne remplit pas la fonction pour laquelle il a été sélectionné. Grosso modo, les auteurs en psychiatrie évolutionniste affirment que la compréhension d'un trouble passe d'abord par l'identification de la fonction sélective et la découverte de l'histoire évolutive de ce trouble. Je vais exposer l'argumentation de (Griffiths, 2009, pp. 18-19) indiquant que qu'il faut au préalable décrire les fonctions causales avant de formuler une hypothèse sélectionniste. Si cette première étape n'est pas franchie, les explications sélectionnistes font face à un paradoxe (*Idem*).

Si l'on veut déterminer les composantes de l'organisme qui sont des fonctions sélectives, il faut analyser les composantes de l'organisme ayant permis à nos ancêtres de mieux s'adapter à leur environnement. Toutefois, si l'on est incapable de déterminer ce qui doit faire l'objet d'une analyse chez ces ancêtres sans avoir établi les parties ayant été sélectionnées, alors il faut se tourner vers les ancêtres de ces ancêtres et ainsi de suite. Il y a une régression (Griffiths, 2009). Griffiths affirme qu'il est donc possible d'établir les composantes d'un organisme sans connaître les fonctions sélectives des traits. En fait, l'analyse doit commencer par l'analyse des fonctions causales. Il est nécessaire, par exemple, d'établir que le cœur pompe le sang avant d'affirmer que le cœur a été sélectionné parce qu'il a contribué au *fitness* général de l'organisme de nos ancêtres. Griffiths précise ensuite ses propos:

« I am merely denying that they can establish these selected functions as a first step before describing the causal functions of those parts and processes. [...] My point is that if biologists really needed to make progress in understanding why something evolved before they could begin to study what it does, then they could never get started. Biologists must have some way of doing proximal biology without information about the selected function of the parts and processes which they are studying. » (Griffiths, 2009, p. 19)

Si l'on applique ce raisonnement aux explications évolutionnistes en psychiatrie, on peut dès lors déclarer que la crédibilité des hypothèses évolutionnistes repose sur l'identification, ne serait-ce que partielle, des causes proximales (fonctions causales, facteurs développementaux et environnementaux). Nesse, un des fondateurs de la médecine évolutionniste affirme (Nesse *et al.*, 2010, p. 1) plutôt l'inverse, lorsqu'il affirme par exemple que « [t]o understand the kidney, we *first*¹⁰² try to understand what it is for. Armed with this knowledge, we can understand how nephron works and why it is the way it is (Nesse et Jackson, 2011, p. 177) ». Griffiths affirme qu'il n'est pas possible d'utiliser l'approche évolutionniste si l'on n'a pas d'abord un découpage de l'organisme. Certes, ce découpage n'a pas besoin d'être exact dès le départ ; il peut se raffiner avec de nouvelles connaissances. Il est donc possible pour un évolutionniste de faire des conjectures même si le découpage de l'organisme n'est pas exhaustif. Je n'affirme pas qu'il soit impossible de faire des hypothèses évolutionnistes sans un découpage exact de l'organisme ou qu'il faille rejeter les explications évolutionnistes, mais plutôt qu'afin que ces explications soient scientifiquement valides, elles doivent s'appuyer sur des explications de type Cummins. Aussi, il est beaucoup plus difficile d'établir les fonctions cognitives de type Cummins que les autres fonctions du corps tel que le cœur, les reins ou le foie. La difficulté ainsi que la complexité à établir les fonctions cognitives laissent présager que les explications évolutionnistes, du moins, sur la schizophrénie demeureront spéculatives tout et aussi longtemps que ces fonctions cognitives ne seront pas mieux comprises. En d'autres mots, tant que l'on n'aura pas mieux compris les tenants et les aboutissants autour de la schizophrénie, il sera difficile de se prononcer sur ces hypothèses évolutionnistes. Par contre, une fois que l'on aura trouvé cette information, on aura déjà résolu une partie des problèmes soulevés dans le premier chapitre. De plus, selon Nesse, la perspective évolutionniste est cruciale pour les différentes branches en médecine et notamment, en psychiatrie parce qu'elle

¹⁰² Ce sont mes italiques.

va améliorer, entre autres, notre compréhension médicale en expliquant notre vulnérabilité par rapport aux maladies. Il déclare également que cette jeune approche est encore dans ses premiers balbutiements. Par contre, en 20 ans, elle n'est pas parvenue à expliquer un seul cas de manière concluante, du moins, en psychiatrie. Dans ces conditions, je vois mal comment la psychiatrie évolutionniste peut se considérer comme un cadre conceptuel indispensable pour résoudre les critiques soulevées dans le premier chapitre de ce mémoire. En d'autres mots, si cette approche contribue aux connaissances psychiatriques uniquement lorsque l'on aura identifié un certain nombre d'éléments significatifs reliés au trouble en question, alors cette approche ne peut se considérer comme étant « indispensable ». Si les explications évolutionnistes sont véritablement indispensables pour la psychiatrie, alors elles doivent jouer un rôle plus significatif que celui qu'elles ont joué jusqu'à présent. La psychiatrie évolutionniste doit par exemple contribuer à une découverte de premier plan en psychiatrie. Je termine cette section avec une longue citation de Edmonds qui résume bien l'embarras dans lequel se trouve cette approche et ce qu'elle doit faire pour survivre¹⁰³ :

« In my opinion, [evolutionary psychiatry] has reached a crunch point. If, in the near future, it does not demonstrate that it can be more than merely a conceptual framework, it will be selected out. While it is true that many successful paradigms started out as such a framework and later moved on to become pivotal theories, it is also true that many more have simply faded away. A framework for thinking about phenomena can be useful if it delivers new insights but, ultimately, if there are no usable results academics will look elsewhere.

Such frameworks have considerable power over those that hold them for these people will see the world through these “ theoretical spectacles ” (Kuhn 1969) – to the converted the framework appears necessary. The converted are ambitious to demonstrate the universality of their way of seeing things; more mundane but demonstrable examples seem to them

¹⁰³ Le texte porte sur la mémétique, j'ai tout simplement changé ce terme par celui de « evolutionary psychiatry » que j'ai mis entre les crochets.

as simply obvious. However, such frameworks will not continue to persuade new academics if it does not provide them with any substantial explanatory or predictive “leverage”. [Evolutionary psychiatry] is no exception to this pattern.

For this reason, I am challenging the [evolutionary psychiatry] community of academics to achieve the following three tasks of different types:

- a conclusive case-study;
- a theory for when [evolutionary psychiatric] models are appropriate;
- and a simulation of the emergence of an [evolutionary psychiatric] process. » (Ruse, 2012b, p. 90)

J'ai essentiellement présenté les aspects négatifs des théories évolutionnistes de la schizophrénie, mais si cette approche s'appuie davantage sur les fonctions au sens de Cummins, elle pourra peut-être fournir des informations susceptibles de contribuer à une amélioration de l'aspect clinique de la psychiatrie. Il est, entre autres, peut-être possible d'élaborer une explication évolutionniste de la schizophrénie à partir d'une image partielle des processus (au sens de Cummins) et cette explication évolutionniste pourra peut-être ainsi contribuer à une percée dans la description du processus (au sens de Cummins). De plus, comme l'illustre le cas de la schizophrénie, il est préférable que les théories évolutionnistes de la schizophrénie développent des hypothèses à partir des symptômes au lieu de s'appuyer sur les troubles. De cette manière, les explications évolutionnistes de la schizophrénie seront plus crédibles qu'elles ne le sont actuellement. Mon objectif n'était pas de dire que les explications évolutionnistes de la schizophrénie sont inutiles, mais que leur apport au domaine clinique n'est pas si crucial comme le prétendent certains auteurs en psychiatrie évolutionniste. Cette perspective peut certes jouer un rôle, mais ce rôle ne sera peut-être pas crucial dans la mesure où les informations pertinentes pour la prise en charge des patients semblent plutôt venir des explications fonctionnelles de type Cummins.

3.5 Conclusion

Les théories évolutionnistes de la schizophrénie prétendent jeter un nouvel éclairage sur les causes qui sous-tendent les psychopathologies, mais pour faire cela, elle prend souvent appui sur des affirmations douteuses ou incertaines. Afin que les théories évolutionnistes soient plus crédibles, elles devront se construire sur des données plus fiables et fournir des explications plus robustes. De plus, dans la mesure où le paradoxe de la schizophrénie n'en est finalement pas un, que la schizophrénie ne constitue pas un concept valide et que les hypothèses évolutionnistes dépendent de nouvelles découvertes sur les fonctions causales, je considère que les explications évolutionnistes de la schizophrénie sont pour le moment hautement problématique. Aussi longtemps que les hypothèses évolutionnistes de la schizophrénie seront construites sur des affirmations incertaines, les solutions apportées le seront également. Pour toutes ces raisons, je juge que ce mouvement ne constitue pas en ce moment une solution aux problèmes actuels de la psychiatrie. Pour conclure, je soutiens que les explications évolutionnistes de la schizophrénie ne sont ni fiables ni valides pour le moment. Les défenseurs de la psychiatrie évolutionniste vantent la capacité de cette approche à générer des hypothèses intéressantes ainsi que l'immense apport que peuvent avoir ces explications sur la psychiatrie. Toutefois, jusqu'à aujourd'hui, ce cadre conceptuel n'a fourni que des hypothèses sur la schizophrénie sans jamais parvenir à les valider. Si ce type d'explications n'apporte rien de scientifiquement significatif dans un avenir rapproché, il faudra conclure que cette avenue de recherche n'est finalement pas très profitable.

CONCLUSION

Dans ce mémoire, j'ai présenté le cadre conceptuel évolutionniste relativement à la schizophrénie afin de vérifier si cette orientation constitue, comme ses défenseurs le prétendent, une solution à certains problèmes majeurs de la psychiatrie américaine actuelle.

Dans le premier chapitre, j'ai décrit le contexte qui a mené à la révolution nosologique de la psychiatrie américaine. Ensuite, j'ai brossé le portrait du cadre conceptuel du DSM-III et énoncé les conséquences résultant de l'adoption de ce modèle. Après avoir décrit les principes évolutionnistes permettant de générer des hypothèses étiologiques, j'ai spécifié comment le cadre conceptuel de la psychiatrie évolutionniste permet, en théorie, de résoudre les problèmes du DSM. J'ai examiné quelques cas permettant d'expliquer pourquoi nous sommes vulnérables à certaines maladies.

Dans le second chapitre, j'ai présenté deux théories évolutionnistes de la schizophrénie, à savoir celle de Timothy Crow et celle de Jonathan Kenneth Burns. J'ai commencé par définir les caractéristiques que l'on associe habituellement au trouble de la schizophrénie. Ensuite, j'ai décrit les raisons justifiant l'application des principes évolutionnistes à ce trouble, à savoir le paradoxe de la schizophrénie. Subséquemment, j'ai présenté l'hypothèse de Crow selon laquelle la schizophrénie constitue un sous-produit désavantageux du langage. Puis, j'ai présenté l'hypothèse

de Burns affirmant que la schizophrénie est un sous-produit désavantageux de nos capacités sociales.

Dans le troisième chapitre, j'ai évalué les affirmations faites par les tenants de l'approche évolutionniste en psychiatrie. Ce chapitre comportait deux parties. Dans la première, j'évaluais chacune de deux hypothèses de la schizophrénie exposées dans le second chapitre. Dans la seconde, j'évaluais le paradoxe de la schizophrénie, la validité du concept de la schizophrénie.

Selon moi, les théories évolutionnistes de la schizophrénie sont problématiques en ce sens que les affirmations qui en émanent sont parfois invérifiables ou si vérifiables, falsifiées. Les théories évolutionnistes de la schizophrénie et les affirmations qui en découlent sont souvent sujettes à débats ou bien controversées. Pour ces raisons, je considère que ces théories n'apportent que de l'instabilité à une discipline (la psychiatrie) qui cherche désespérément à augmenter sa validité. Toutefois, malgré ce constat, je ne crois pas qu'il faille complètement rejeter les explications évolutionnistes autour de la schizophrénie. Après tout, les autres perspectives qui cherchent à dénouer l'impasse en psychiatrie ne sont pas nécessairement plus concluantes pour le moment. Il ne faut tout simplement pas s'attendre à des miracles de la part de cette approche et continuer à garder des standards élevés pour les explications qui en découlent.

RÉFÉRENCES

- Abbott, E. (2010). *Une histoire du mariage*. (Patar, B., Trad.). Montréal : Fides.
- Abed, R.T. et Abbas, M.J. (2014). Can the new epidemiology of schizophrenia help elucidate its causation? *Irish journal of psychological medicine.*, 31(1), 1-6.
- Abel, K.M., Drake, R. et Goldstein, J.M. (2010). Sex differences in schizophrenia. *International review of psychiatry*, 22(5), 417-428.
- Adriaens, P.R. (2007). Evolutionary psychiatry and the schizophrenia paradox: a critique. *Biology and philosophy*, 22(4), 513-528.
- Adriaens, P.R. (2008). Debunking evolutionary psychiatry's schizophrenia paradox. *Medical hypotheses*, 70(6), 1215-1222.
- Agence de la santé publique du Canada. (2013) *Hypertension* de <http://www.phac-aspc.gc.ca/cd-mc/cvd-mcv/hypertension-fra.php>
- American Psychiatric Association. (1952). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (1^{éd.}). Washington, DC : American Psychiatric Association.
- American Psychiatric Association. (1968). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders*. (2^{éd.}). Washington, D.C. : American Psychiatric Association.

- American Psychiatric Association. (2000). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders : DSM-IV-TR*. Washington, DC : American Psychiatric Association.
- American Psychiatric Association. (2003). *DSM-IV-TR : manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux*. Paris/Washington, D.C. : Masson/American Psychiatric Association.
- American Psychiatric Association. (2010). *Mini DSM-IV-TR : critères diagnostiques : version française complétée des codes CIM-10*. (Guelfi, J. D., Trad.). Paris : Elsevier Masson.
- American Psychiatric Association. (2013). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders*. (5 éd.). Washington, D.C. : American Psychiatric Publishing.
- American Psychiatric Association. (2015). *DSM-5 : manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux*. : Issy-les-Moulineaux : Elsevier Masson. .
- Andics, A., Gábor, A., Gácsi, M., Faragó, T., Szabó, D. et Miklósi, Á. (2016). Neural mechanisms for lexical processing in dogs. *Science*, 353(6303), 1030-1032.
- Andreasen, N.C. (1997). Linking mind and brain in the study of mental illnesses: a project for a scientific psychopathology. *Science*, 275(5306), 1586-1593.
- Annett, M. (1999). The theory of an agnosic right shift gene in schizophrenia and autism. *Schizophrenia research*, 39(3), 177-182.
- Anzellotti, S. (2017). Anterior temporal lobe and the representation of knowledge about people. *Proceedings of the national academy of sciences*, 114(16), 4042-4044.
- Arikha, N. (2008). *Passions and tempers : a history of the humours*. New York : Harper Perennial.

- Arnedo, J., Svrakic, D.M., Del Val, C., Romero-Zaliz, R., Hernández-Cuervo, H., Fanous, A.H., Pato, M.T., Pato, C.N., de Erausquin, G.A., Cloninger, C.R., Zwir, I. et Molecular Genetics of Schizophrenia, C. (2015). Uncovering the hidden risk architecture of the schizophrenias: confirmation in three independent genome-wide association studies. *The American journal of psychiatry*, 172(2), 139-153.
- Ballard, C., Gauthier, S., Corbett, A., Brayne, C., Aarsland, D. et Jones, E. (2011). Alzheimer's disease. *The Lancet*, 377(9770), 1019-1031.
- Barch, D.M., Carter, C.S., Arnsten, A., Buchanan, R.W., Cohen, J.D., Geyer, M., Green, M.F., Krystal, J.H., Nuechterlein, K., Robbins, T., Silverstein, S., Smith, E.E., Strauss, M., Wykes, T. et Heinssen, R. (2009). Selecting paradigms from cognitive neuroscience for translation into use in clinical trials: proceedings of the third CNTRICS meeting. *Schizophrenia bulletin*, 35(1), 109-114.
- Barch, D.M. et Ceaser, A. (2012). Cognition in schizophrenia: core psychological and neural mechanisms. *Trends in cognitive sciences*, 16(1), 27-34.
- Barch, D.M. et Smith, E. (2008). The cognitive neuroscience of working memory: relevance to CNTRICS and schizophrenia. *Biological psychiatry*, 64(1), 11-17.
- Baron-Cohen, S., Leslie, A.M. et Frith, U. (1985). Does the autistic child have a theory of mind ? *Cognition*, 21(1), 37-46.
- Baron-Cohen, S., Tager-Flusberg, H. et Cohen, D.J. (1993). *Understanding other minds : perspectives from autism*. Oxford; New York : Oxford University Press.
- Bauduer, F. (2017). La Médecine évolutionniste : un nouveau regard sur la santé et les maladies. *La Revue de médecine interne*, 38(3), 195-200.

- Baynes, K., Eliassen, J.C., Lutsep, H.L. et Gazzaniga, M.S. (1998). Modular organization of cognitive systems masked by interhemispheric integration. *Science (New York, N.Y.)*, 280(5365), 902-905.
- Beck, A.T., Ward, C.H., Mendelson, M., Mock, J.E. et Erbaugh, J.K. (1962). Reliability of psychiatric diagnosis. 2. A study of consistency of clinical judgments and ratings. *The American journal of psychiatry*, 119, 351-357.
- Benedek, M., Beaty, R., Jauk, E., Koschutnig, K., Fink, A., Silvia, P.J., Dunst, B. et Neubauer, A.C. (2014). Creating metaphors: the neural basis of figurative language production. *Neuroimage*, 90, 99-106.
- Bentall, R.P. (1990). *Reconstructing schizophrenia*. London; New York : Routledge.
- Bentall, R.P. (2003). *Madness explained : psychosis and human nature*. London; New York : Allen Lane.
- Bentall, R.P. (2006). Madness explained: why we must reject the Kraepelinian paradigm and replace it with a 'complaint-orientated' approach to understanding mental illness. *Medical hypotheses*, 66(2), 220-233.
- Bentall, R.P. (2017). Six myths about schizophrenia : a paradigm well beyond it's use-by date? Dans Poland, J. S. et Tekin, S. (dir.), *Extraordinary science and psychiatry : responses to the crisis in mental health research* (p. 221-248).
- Bergon, A., Belzeaux, R., Comte, M., Pelletier, F., Hervè, M., Gardiner, E.J., Beveridge, N.J., Liu, B., Carr, V., Scott, R.J., Kelly, B., Cairns, M.J., Kumarasinghe, N., Schall, U., Blin, O., Boucraut, J., Tooney, P.A., Fakra, E. et Ibrahim, E.C. (2015). CX3CR1 is dysregulated in blood and brain from schizophrenia patients. *Schizophrenia Research*, 168(1-2), 434-443.
- Berlim, M.T., Mattevi, B.S., Belmonte-de-Abreu, P. et Crow, T.J. (2003). The etiology of schizophrenia and the origin of language: Overview of a theory. *Comprehensive psychiatry*, 44, 7-14.

- Binder, J.R. et Fernandino, L. (2015). Semantic processing. Dans Toga, A. W. (dir.), *Brain mapping : an encyclopedic reference* (p. 445-454).
- Bjorklund, D.F. et Pellegrini, A.D. (2002). *The origins of human nature : evolutionary developmental psychology*. Washington, DC : American Psychological Association.
- Blashfield, R.K. (1984). *The classification of psychopathology : Neo-Kraepelinian and quantitative approaches*. New York : Plenum Press.
- Bourrat, P. (2009). L'évolution de la religion d'un point de vue darwinien : synthèse des différentes théories. Dans Heams, T. (dir.), *Les mondes darwiniens : l'évolution de l'évolution* (p. 1225-1255). Paris : Éditions Syllepse.
- Boyd, R. et Richerson, P.J. (2005). *The origin and evolution of cultures*. New York : Oxford University Press.
- Boyle, M. (1990a). The non-discovery of schizophrenia - Kraepelin and Bleuler reconsidered. Dans Bentall, R. P. (dir.), *Reconstructing schizophrenia* (p. 3-22). London; New York : Routledge.
- Boyle, M. (1990b). *Schizophrenia a scientific delusion?* London : London Routledge.
- Broca, P. (1861a). Perte de la parole, ramollissement chronique et destruction partielle du lobe antérieur gauche du cerveau. *Bulletin de la société anthropologique*, 2, 235-238.
- Broca, P. (1861b). Remarques sur la faculté du langage. *Bulletin de la société anatomique* 6, 330-357.
- Brown, S. (1997). Excess mortality of schizophrenia : a meta-analysis. *The British journal of psychiatry.*, 171, 502.

- Brüne, M. (2003). Social cognition and behaviour in schizophrenia. Dans Brüne, M., Ribbert, H. et Schiefenhövel., W. (dir.), *The social Brain: evolution and pathology*. Chichester : John Wiley & Sons.
- Brüne, M. (2004a). Schizophrenia an evolutionary enigma? *Neuroscience and biobehavioral reviews*, 28(1), 41-53.
- Brüne, M. (2004b). Understanding the symptoms of "schizophrenia" in evolutionary terms. *Behavioral and brain sciences*, 27(6).
- Brüne, M. (2005). "Theory of mind" in schizophrenia: a review of the literature. *Schizophrenia bulletin*, 31(1), 21-42.
- Buller, D.J. (1998). Etiological theories of function: a geographical survey. *Biology and philosophy*, 13(4), 505-527.
- Burns, J.K. (2004a). Elaborating the social brain hypothesis of schizophrenia. *Behavioral and brain sciences*, 27(6), 868-885.
- Burns, J.K. (2004b). An evolutionary theory of schizophrenia: cortical connectivity, metarepresentation, and the social brain. *Behavioral and brain sciences*, 27(6), 831-855.
- Burns, J.K. (2006a). Psychosis: a costly by-product of social brain evolution in Homo sapiens. *Progress in neuropsychopharmacology and biological psychiatry*, 30(5), 797-814.
- Burns, J.K. (2006b). The social brain hypothesis of schizophrenia. *World psychiatric association* 5(2), 77-81.
- Burns, J.K. (2007). *The descent of madness : evolutionary origins of psychosis and the social brain*. New York : Routledge.

- Burns, J.K. (2009a). Neuropsychological markers and social cognition in schizophrenia. Dans Kasper, S. et Papadimitriou, G. N. (dir.), *Schizophrenia* (2 éd., p. 152-163). Boca Raton : CRC Press.
- Burns, J.K. (2009b). Reconciling the new epidemiology with an evolutionary genetic basis for schizophrenia. *Medical hypotheses*, 72(3), 353-358.
- Burns, J.K. (2011). From 'evolved interpersonal relatedness' to 'costly social alienation': an evolutionary neurophilosophy of schizophrenia Dans Adriaens, P. R. et Block, A. d. (dir.), *Maladapting minds : philosophy, psychiatry, and evolutionary theory* (p. 279-298). Oxford : Oxford University Press.
- Buss, D.M., Haselton, M.G., Shackelford, T.K., Bleske, A.L. et Wakefield, J.C. (1998). Adaptations, exaptations, and spandrels. *American psychologist*, 53(5), 533-548.
- Cai, Q., Van der Haegen, L. et Brysbaert, M. (2013). Complementary hemispheric specialization for language production and visuospatial attention. *Proceedings of the national academy of sciences of the United States of America*, 110(4), 322-330.
- Chang, E.H., Kirtley, A., Chandon, T.-S.S., Borger, P., Husain-Krautter, S., Vingtdoux, V. et Malhotra, A.K. (2015). Postnatal neurodevelopmental expression and glutamate-dependent regulation of the ZNF804A rodent homologue. *Schizophrenia research*, 168(1-2), 402-410.
- Chengappa, K.N.R., Nimgaonkar, V.L., Bachert, C., Yang, Z.W., Rabin, B.S. et Ganguli, R. (1995). Obstetric complications and autoantibodies in schizophrenia. *Acta psychiatrica scandinavica*, 92(4), 270-273.
- Chung, M.C., Fulford, K.W.M. et Graham, G. (2007). *Reconceiving schizophrenia*. New York : Oxford University Press.
- Cook, L.S. (2010). Therapeutic phlebotomy: a review of diagnoses and treatment considerations. *Journal of infusion nursing : the official publication of the infusion nurses society*, 33(2).

- Corrigan, P.W. et Penn, D.L. (2001). *Social cognition and schizophrenia*. Washington, D.C. : American Psychological Association.
- Cournoyea, M. (2013). Ancestral assumptions and the clinical uncertainty of evolutionary medicine. *Perspectives in biology and medicine*, 56(1), 36-52.
- Cournoyea, M. (2016). Evolutionary medicine. Dans Miriam Solomon, Simon, J. et Kincaid, H. (dir.), *The Routledge companion to philosophy of medicine* (p. 475-486). New York : Routledge.
- Cross-Disorder Group of the Psychiatric Genomics, C. (2013). Identification of risk loci with shared effects on five major psychiatric disorders: a genome-wide analysis. *The Lancet*, 381(9875), 1371-1379.
- Crow, T.J. (1988). Sex chromosomes and psychosis. The case for a pseudoautosomal locus. *The British journal of psychiatry* 153(5), 675-683.
- Crow, T.J. (1993). Sexual selection, Machiavellian intelligence, and the origins of psychosis. *The Lancet*, 342(8871), 594-598.
- Crow, T.J. (1995a). A Darwinian approach to the origins of psychosis. *The British journal of psychiatry : the journal of mental science*, 167(1), 12-25.
- Crow, T.J. (1995b). A theory of the evolutionary origins of psychosis. *European neuropsychopharmacology* 5, 59-63.
- Crow, T.J. (1996a). Language and psychosis: common evolutionary origins. *Endeavour* 20(3), 105-109.
- Crow, T.J. (1996b). Sexual selection as the mechanism of evolution of Machiavellian intelligence: a Darwinian theory of the origins of psychosis. *Journal of psychopharmacology*, 10(1), 77-87.

- Crow, T.J. (1997). Is schizophrenia the price that Homo sapiens pays for language? *Schizophrenia research*, 28(2-3), 2-3.
- Crow, T.J. (1998). Sexual selection, timing and the descent of man: a theory of the genetic origins of language. *Cahiers de psychologie cognitive* 17, 1079-1114.
- Crow, T.J. (2000). Schizophrenia as the price that Homo sapiens pays for language: a resolution of the central paradox in the origin of the species. *Brain esearch reviews*, 31(2-3), 118-129.
- Crow, T.J. (2002). Sexual selection, timing and X-Y homologous gene: did Homo Sapiens speciate on the Y chromosome? . Dans Crow, T. J. (dir.), *The speciation of modern Homo sapiens* (p. 197-216). Oxford : Oxford University Press.
- Crow, T.J. (2003). ProtocadherinXY: a candidate gene for cerebral asymmetry and language. Dans Brüne, M., Ribbert, H. et Schiefenhövel, W. (dir.), (p. 61-78). Chichester : Wiley.
- Crow, T.J. (2004). Directional asymmetry is the key to the origin of modern Homo sapiens (the Broca-Annett axiom): A reply to Rogers' review of the speciation of modern Homo Sapiens. *Laterality: asymmetries of body, brain, and cognition*, 9(2), 233-242.
- Crow, T.J. (2005). Who forgot Paul Broca? The origin of language as test case for speciation theory. *Journal of linguistics*, 41(1), 133-156.
- Crow, T.J. (2008a). The 'big bang' theory of the origin of psychosis and the faculty of language. *Schizophrenia research*, 102(1), 31-52.
- Crow, T.J. (2008b). The torque defines the four quadrants of the human language circuit and the nuclear symptoms of schizophrenia identify their component functions Dans Stemmer, B. et Whitaker, H. A. (dir.), *Handbook of the neuroscience of language* (p. 299-307). London; Burlington, MA : Academic/Elsevier.

- Crow, T.J. (2010a). Consciousness as the spin-off and schizophrenia as the price of language. Dans Perry, E., Collerton, D., LeBeau, F. et Ashton, H. (dir.), *New horizons in the neuroscience of consciousness* (p. 187-199). Philadelphia : John Benjamins. .
- Crow, T.J. (2010b). The origins of psychosis and the evolution of language : cerebral asymmetry, sex chromosomes, and speciation Dans Hugdahl, K. et Westerhausen, R. (dir.), *The two halves of the brain : information processing in the cerebral hemispheres* (p. 621-661). Cambridge, Mass. : MIT Press.
- Crow, T.J. (2012). Schizophrenia as variation in the sapiens-specific epigenetic instruction to the embryo. *Clinical genetics*, 81(4), 319-324.
- Crow, T.J. (2013). The XY gene hypothesis of psychosis: Origins and current status. *American journal of medical genetics part B: neuropsychiatric genetics*, 162(8), 800-824.
- Crow, T.J. (2015). Is psychosis a disorder of XY epigenetics? *Ebiomedicine*, 2(8), 794-795.
- Crow, T.J., Crow, L.R., Done, D.J. et Leask, S. (1998). Relative hand skill predicts academic ability: global deficits at the point of hemispheric indecision. *Neuropsychologia*, 36(12), 1275-1282.
- Crow, T.J., Done, D.J. et Sacker, A. (1996). Cerebral lateralization is delayed in children who later develop schizophrenia. *Schizophrenia research*, 22(3), 181-185.
- Cummins, R. (1975). Functional analysis. *The Journal of Philosophy The Journal of Philosophy*, 72(20), 741.
- Cummins, R. (1983). *The nature of psychological explanation*. Cambridge, Mass. : MIT Press.

- Cuthbert, B. (2014). Research Domain Criteria: toward future psychiatric nosology. *Asian journal of psychiatry*, 7(1), 4-5.
- Cuthbert, B. et Insel, T.R. (2010). Toward new approaches to psychotic disorders: the NIMH Research Domain Criteria Project. *Schizophrenia bulletin*, 36(6), 1061-1062.
- Cuthbert, B. et Insel, T.R. (2013). Toward the future of psychiatric diagnosis: the seven pillars of RDoC. *BMC medicine*, 11(1), 126.
- Cuthbert, B. et Kozak, M.J. (2013). Constructing constructs for psychopathology: The NIMH Research Domain Criteria. *Journal of abnormal psychology*, 122(3), 928-937.
- Dahl, G.B. (2010). Early teen marriage and future poverty. *Demography*, 47(3), 689-718.
- Davis, C.L., Oishi, K., Faria, A.V., Hsu, J., Gomez, Y., Mori, S. et Hillis, A.E. (2016). White matter tracts critical for recognition of sarcasm. *Neurocase*, 22(1), 22-29.
- Dax, M. (1865). Lésions de la moitié gauche de l'encéphale coïncident avec l'oubli des signes de la pensée (lu à Montpellier en 1836). *Bulletin hebdomadaire de médecine et de chirurgie, 2ième série*, 259-262.
- De Block, A. (2008). Why mental disorders are just mental dysfunctions (and nothing more): some Darwinian arguments. *Studies in history and philosophy of biology & biomedical science*, 39(3), 338-346.
- De Block, A. et Adriaens, P.R. (2011). Why philosophers of psychiatry should care about evolutionary theory. Dans Adriaens, P. R. et de Block, A. (dir.), *Maladapting minds: philosophy, psychiatry, and evolutionary Theory*. Oxford : Oxford University Press.

- Decker, H.S. (2007). How Kraepelinian was Kraepelin? How Kraepelinian are the neo-Kraepelinians? from Emil Kraepelin to DSM-III. *History of psychiatry*, 18(3), 337-360.
- Demand, N.H. (1994). *Birth, death, and motherhood in Classical Greece*. Baltimore : Johns Hopkins University Press.
- Demazeux, S. (2008). Les catégories psychiatriques sont-elles dépassées? . *Psychiatrie sciences humaines neurosciences*, 6(1), 17-25.
- Demazeux, S. (2013). *Qu'est-ce que le DSM? Genèse et transformations de la bible américaine de la psychiatrie*. Paris : Les éditions d'Ithaque.
- Dias, G.P., Hollywood, R., Luz, A.C.D.S., Hindges, R., Nardi, A.E. et Thuret, S. (2014). Consequences of cancer treatments on adult hippocampal neurogenesis: implications for cognitive function and depressive symptoms. *Neuro-Oncology*, 16(4), 476-492.
- Duffau, H. (2008). The anatomo-functional connectivity of language revisited : new insights provided by electrostimulation and tractography. *Neuropsychologia*, 46(4), 927-934.
- Dwyer, D.B., Cabral, C., Kambeitz-Illankovic, L., Sanfelici, R., Kambeitz, J., Calhoun, V., Falkai, P., Pantelis, C., Meisenzahl, E. et Koutsouleris, N. (2018). Brain subtyping enhances the neuroanatomical discrimination of schizophrenia. *Schizophrenia bulletin*, 1-10.
- Esunge, P.M. (1991). From blood pressure to hypertension: the history of research. *Journal of the royal society of medicine*, 84(10).
- Evensen, S., Wisløff, T., Lystad, J.U., Bull, H., Ueland, T. et Falkum, E. (2016). Prevalence, employment rate, and cost of schizophrenia in a high-income welfare society: a population-based study using comprehensive health and welfare registers. *Schizophrenia bulletin*, 42(2), 476-483.

- Eysenk, H.J. (1979). *Névrose et vous*. (Graulich, A.-M., Trad.). Bruxelles : Pierre Mardaga.
- Falkenburg, J. et Tracy, D.K. (2014). Sex and schizophrenia: a review of gender differences. *Psychosis*, 6(1), 61-69.
- Fañanás, L. et Bertranpetit, J. (1995). Reproductive rates in families of schizophrenic patients in a case-control study. *Acta psychiatrica scandinavica*, 91(3), 202-204.
- Faucher, L. (2012). Evolutionary psychiatry and nosology: prospects and limitations. *Baltic international yearbook of cognition, logic and communication*, 7(1), 1-64. /z-wcorg/.
- Faucher, L. (2016). Darwinian blues: evolutionary psychiatry and depression. Dans Wakefield, J. C. et Demazeux, S. (dir.), *Sadness or depression? International perspectives on the depression epidemic and its meaning* (p. 69-94) : Springer.
- Faucher, L. et Blanchette, I. (2011). Fearing new dangers: phobias and the cognitive complexity of human emotions Dans Adriaens, P. R. et Block, A. d. (dir.), *Maladapting minds : philosophy, psychiatry, and evolutionary theory* (p. 33-62). Oxford : Oxford University Press.
- Faucher, L. et Goyer, S. (2015). RDoC: thinking outside the DSM box without falling into a reductionist trap. Dans Demazeux, S. et Singy, P. (dir.), *The DSM-5 in perspective : philosophical reflections on the psychiatric Babel* (p. 198-224). London : Springer.
- Feighner, J.P., Robins, E., Guze, S.B., Woodruff, R.A., Jr., Winokur, G. et Munoz, R. (1972). Diagnostic criteria for use in psychiatric research. *Archives of general psychiatry*, 26(1), 57-63.
- Fillman, S.G., Sinclair, D., Fung, S.J., Webster, M.J. et Shannon Weickert, C. (2014). Markers of inflammation and stress distinguish subsets of individuals with schizophrenia and bipolar disorder. *Translational psychiatry*, 4(2), e365.

- Fletcher, P.C., Happé, F., Frith, U., Baker, S.C., Dolan, R.J., Frackowiak, R.S. et Frith, C.D. (1995). Other minds in the brain: a functional imaging study of "theory of mind" in story comprehension. *Cognition*, 57(2), 109-128.
- Foucault, M. (1961). *Folie et déraison : histoire de la folie à l'âge classique*. Paris : Librairie Plon.
- Frances, A. (2013). The new crisis of confidence in psychiatric diagnosis. *Annals of internal medicine*, 159(3), 221.
- Frances, A.J. et Egger, H.L. (1999). Whither psychiatric diagnosis. *Australian and New Zealand journal of psychiatry*, 33(2), 161-165.
- Freedman, R., Lewis, D.A., Michels, R., Pine, D.S., Schultz, S.K., Tamminga, C.A., Gabbard, G.O., Gau, S.S., Javitt, D.C., Oquendo, M.A., Shrout, P.E., Vieta, E. et Yager, J. (2013). The initial field trials of DSM-5: new blooms and old thorns. *The American journal of psychiatry*, 170(1), 1-5.
- Friederici, A.D. (2011). The brain basis of language processing: from structure to function. *Physiological reviews*, 91(4), 1357-1392.
- Friederici, A.D. et Alter, K. (2004). Lateralization of auditory language functions: a dynamic dual pathway model. *Brain and language*, 89(2), 267-276.
- Galatzer-Levy, I.R. et Galatzer-Levy, R.M. (2007). The revolution in psychiatric diagnosis: problems at the foundations. *Perspectives in biology and medicine*, 50(2), 161-180.
- Gammelgaard, A. (2000). Evolutionary biology and the concept of disease. *Medicine, health care and philosophy*, 3(2), 109-116.
- Gandal, M.J., Haney, J.R., Parikshak, N.N., Leppa, V., Ramaswami, G., Hartl, C., Schork, A.J., Appadurai, V., Buil, A., Werge, T.M., Liu, C., White, K.P., Horvath, S. et Geschwind, D.H. (2018). Shared molecular neuropathology

across major psychiatric disorders parallels polygenic overlap. *Science*, 359(6376), 693-697.

Gazzaniga, M.S. (2000). Cerebral specialization and interhemispheric communication. *Brain*, 123(7), 1293.

Geekie, J. et Read, J. (2009). *Making sense of madness : contesting the meaning of schizophrenia*. London; New York : Routledge.

Gerrans, P. (2013). Delusional attitudes and default thinking. *Mind and language*, 28(1), 83-102.

Gerrans, P. (2014). *The Measure of madness : philosophy of mind, cognitive neuroscience, and delusional thought*. Cambridge : MIT Press.

Gilman, S.L. (2010). Constructing schizophrenia as a category of mental illness. Dans Wallace, E. R. et Gach, J. (dir.), *History of psychiatry and medical psychology* (p. 461-483) : Springer US.

Goel, V., Grafman, J., Sadato, N. et Hallett, M. (1995). Modeling other minds. *NeuroReport*, 6(13), 1741-1746.

Gould, S.J. et Lewontin, R.C. (1979). The spandrels of San Marco and the Panglossian paradigm: a critique of the adaptationist programme. Dans Sober, E. (dir.), *Conceptual issues in evolutionary biology* (3 éd., p. 79-97). Cambridge, Mass. : MIT Press. (Réimpression de: 2006).

Griffiths, P.E. (2009). In what sense does 'nothing make sense except in the light of evolution'? *Acta biotheoretica*, 57, 11-32.

Grimshaw, G.M., Kwasny, K.M., Covell, E. et Johnson, R.A. (2003). The dynamic nature of language lateralization: effects of lexical and prosodic factors. *Neuropsychologia*, 41(8), 1008-1019.

- Grimshaw, G.M., Séguin, J.A. et Godfrey, H.K. (2009). Once more with feeling: The effects of emotional prosody on hemispheric specialisation for linguistic processing. *Journal of neurolinguistics*, 22(4), 313-326.
- Guenther, F.H., Tourville, J.A. et Bohland, J.W. (2015). Speech production. Dans Toga, A. W. (dir.), *Brain mapping: an encyclopedic reference* (p. 435-444).
- Haslam, N. (2014). Natural kinds in psychiatry : conceptually implausible, empirically questionable, and stigmatizing Dans Kincaid, H. et Sullivan, J. A. (dir.), *Classifying psychopathology : mental kinds and natural kinds* (p. 11-28).
- Haverkamp, F., Propping, P. et Hilger, T. (1982). Is there an increase of reproductive rates in schizophrenics? : I. Critical review of the literature. *Arch Psychiatr Nervenkr* 232(5), 439-450.
- Hitchcock, C. et Sober, E. (2004). Prediction versus accommodation and the risk of overfitting. *The British journal for the philosophy of science*, 55(1), 1-34.
- Hollander, A.C., Dal, H., Lewis, G., Magnusson, C., Kirkbride, J.B. et Dalman, C. (2016). Refugee migration and risk of schizophrenia and other non-affective psychoses: cohort study of 1.3 million people in Sweden. *BMJ*, 352.
- Horwitz, A.V. (2014). The social functions of natural kinds : the case of major depression Dans Kincaid, H. et Sullivan, J. A. (dir.), *Classifying psychopathology : mental kinds and natural kinds* (p. 209-226).
- Howells, J.B. (1991). *The concept of schizophrenia : historical perspectives*. Washington, DC : American Psychiatric Press.
- Huxley, J., Mayr, E., Osmond, H. et Hoffer, A. (1964). Schizophrenia as a genetic polymorphism. *Nature*, 204, 220-221.
- Hyman, S.E. (2010). The diagnosis of mental disorders: the problem of reification. *Annual review of clinical psychology*, 6(1), 155-179.

- Insel, T. (2013) *Transforming diagnosis. Director's blog*. 29 Avril 2015 de <http://www.nimh.nih.gov/about/director/2013/transforming-diagnosis.shtml>
- Jablensky, A. (1992). *Schizophrenia : manifestations, incidence and course in different cultures : a World Health Organization ten-country study*. Cambridge : Cambridge University Press.
- Jablensky, A. (1993). The epidemiology of schizophrenia. *Current opinion in psychiatry* 6(1), 43-52.
- Jablensky, A. (2010). The diagnostic concept of schizophrenia: its history, evolution, and future prospects. *Dialogues in clinical neuroscience*, 12(3), 271-287.
- Jamison, H.L., Watkins, K.E., Bishop, D.V. et Matthews, P.M. (2006). Hemispheric specialization for processing auditory nonspeech stimuli. *Cerebral cortex* 16(9), 1266-1275.
- Joseph, J. (2003). *The gene illusion: genetic research in psychiatry and psychology under the microscope*. Ross-on-Wye, UK : PCCS Books.
- Joseph, J. et Leo, J. (2006). Genetic relatedness and the lifetime risk for being diagnosed with schizophrenia: Gottesman's 1991 figure 10 reconsidered. *The Journal of Mind and Behavior*, 27(1), 73-89.
- Jung-Beeman, M. (2005). Bilateral brain processes for comprehending natural language. *Trends in cognitive sciences*, 9(11), 512-518.
- Junzhe, X., Jingchun, S., Jingchun, C., Lily, W., Anna, L., Matthew, H., Steven, L.D., Silviu-Alin, B., Zhongming, Z. et Xiangning, C. (2012). RNA-Seq analysis implicates dysregulation of the immune system in schizophrenia. *BMC Genomics*, 13, S2.
- Kandel, E.R. (1998). A new intellectual framework for psychiatry. *The American journal of psychiatry*, 155(4), 457.

- Kapur, S., Phillips, A.G. et Insel, T.R. (2012). Why has it taken so long for biological psychiatry to develop clinical tests and what to do about it? *Molecular psychiatry*, 17(12), 1174-1179.
- Kendler, K.S. (2008). Explanatory models for psychiatric illness. *The american journal of psychiatry*, 165(6), 695.
- Kendler, K.S. (2011). Levels of explanation in psychiatric and substance use disorders: implications for the development of an etiologically based nosology. *Molecular psychiatry*, 17(1), 11.
- Kendler, K.S. et Diehl, S.R. (1993). The Genetics of schizophrenia: a current, genetic-epidemiologic perspective. *Schizophrenia bulletin*, 19(2), 261-285.
- Kendler, K.S. et Engstrom, E.J. (2017). Kahlbaum, Hecker, and Kraepelin and the transition from psychiatric symptom complexes to empirical disease forms. *The American journal of psychiatry*, 174(2), 102-109.
- Kendler, K.S. et Gardner, C.O. (1997). The Risk for psychiatric disorders in relatives of schizophrenic and control probands: a comparison of three independent studies. *Psychological medicine*, 27(2), 411-419.
- Keshavan, M.S., Morris, D.W., Sweeney, J.A., Pearlson, G., Thaker, G., Seidman, L.J., Eack, S.M. et Tamminga, C. (2011). A Dimensional approach to the psychosis spectrum between bipolar disorder and schizophrenia: the schizo-bipolar scale. *SCHRES Schizophrenia Research*, 133(1-3), 250-254.
- Kety, S.S., Wender, P.H., Jacobsen, B. et Ingraham, L.J. (1994). Mental illness in the biological and adoptive relatives of schizophrenic adoptees: replication of the copenhagen study in the rest of denmark. *Archives of general psychiatry* 51(6), 442.
- Kiefer, M. et Pulvermüller, F. (2012). Conceptual representations in mind and brain: theoretical developments, current evidence and future directions. *Cortex*, 48(7), 805-825.

- Killin, A. (2018). Music and human evolution: philosophical aspects. Dans Joyce, R. (dir.), *The routledge handbook of evolution and philosophy* (p. 372-386). New York : Routledge.
- Kimura, D. (1967). Functional asymmetry of the brain in dichotic listening. *Cortex*, 3, 163-168.
- Kingma, E. (2013). Naturalist accounts of mental disorder. Dans Fulford, K. W. M. (dir.), *The oxford handbook of philosophy and psychiatry* (p. 363-384) : Oxford University Press.
- Kirov, G., Rees, E., Walters, J.T.R., Escott-Price, V., Georgieva, L., Richards, A.L., Chambert, K.D., Davies, G., Legge, S.E., Moran, J.L., McCarroll, S.A., Odonovan, M.C. et Owen, M.J. (2014). The penetrance of copy number variations for schizophrenia and developmental delay. *Biological psychiatry*, 75(5), 378-385.
- Klerman, G. (1978). The evolution of a scientific nosology. Dans Shershow, J. C. (dir.), *Schizophrenia : science and practice*. Cambridge, Mass. : Harvard University Press.
- Knecht, S., Dräger, B., Deppe, M., Bobe, L., Lohmann, H., Flöel, A., Ringelstein, E.B. et Henningsen, H. (2000). Handedness and hemispheric language dominance in healthy humans. *Brain : a journal of neurology*, 123, 2512-2518.
- Kozak, M.J. et Cuthbert, B. (2016). The NIMH Research Domain Criteria initiative: background, issues, and pragmatics. *Psychophysiology*, 53(3), 286-297.
- Lai, C.S., Fisher, S.E., Hurst, J.A., Levy, E.R., Hodgson, S., Fox, M., Jeremiah, S., Povey, S., Jamison, D.C., Green, E.D., Vargha-Khadem, F. et Monaco, A.P. (2000). The SPCH1 region on human 7q31: genomic characterization of the critical interval and localization of translocations associated with speech and language disorder. *American journal of human genetics*, 67(2), 357-368.

- Laing, R.D. (1969). *The Divided self*. New York : Pantheon Books.
- Laiou, A.E. (1993). *Consent and coercion to sex and marriage in ancient and medieval societies*. Washington, D.C. : Dumbarton Oaks Research Library and Collection.
- Larson, C.A. et Nyman, G.E. (1973). Differential fertility in schizophrenia. *Acta psychiatrica Scandinavica*, 49(3), 272-280. /z-wcorg/.
- Leung, A. et Chue, P. (2000). Sex differences in schizophrenia, a review of the literature. *Acta psychiatrica scandinavica*, 101(401), 3-38.
- Lewis-Williams, J.D. (2002). *The mind in the cave : consciousness and the origins of art*. London : Thames & Hudson.
- Lieberman, J.A. et First, M.B. (2007). Renaming schizophrenia. *British medical journal* 334(7585), 108.
- Lisman, J.E., Coyle, J.T., Green, R.W., Javitt, D.C., Benes, F.M., Heckers, S. et Grace, A.A. (2008). Circuit-based framework for understanding neurotransmitter and risk gene interactions in schizophrenia. *Trends in neurosciences*, 31(5), 234-242.
- Lobrot, M. (1963). Étude sur les enfants énurétiques. *Enfance*, 16(3), 209-231.
- Lundberg, K. (2012). Social cognition: social psychological insights from normal adults. Dans Roberts, D. L. et Penn, D. L. (dir.), *Social cognition in schizophrenia: from evidence to treatment* (p. 41-68). New York : Oxford University Press.
- Lysaker, P.H., Dimaggio, G. et Brüne, M. (2014). *Social cognition and metacognition in schizophrenia : psychopathology and treatment approaches*. London : Academic Press.

- Mahendra, B. (1981). Where have all the catatonics gone? *Psychological medicine*, 11(4), 669-671.
- Marinkovic, K., Baldwin, S., Courtney, M.G., Witzel, T., Dale, A.M. et Halgren, E. (2011). Right hemisphere has the last laugh: neural dynamics of joke appreciation. *Cognitive, affective & behavioral neuroscience*, 11(1), 113-130.
- Markow, T.A. et Gottesman, I. (1994). Behavioral phenodeviance: a Lernesque conjecture. Dans *Developmental instability: its origins and evolutionary implications* (p. 299-307). Dordrecht : Springer
- Marks, I. et Nesse, R.M. (1997). Fear and fitness: an evolutionary analysis of anxiety disorders. Dans Baron-Cohen, S. (dir.), *The maladapted mind* (p. 57-72). Hove : Psychology Press.
- Mazoyer, B., L., Z., G., J., Crivello, F., Joliot, M., Perchey, G., Mellet, E., Petit, L. et N., T.-M. (2014). Gaussian mixture modeling of hemispheric lateralization for language in a large sample of healthy individuals balanced for handedness. *PLOS ONE*, 9(6), 1-14.
- McGrath, J., Saha, S., Chant, D. et Welham, J. (2008). Schizophrenia: a concise overview of incidence, prevalence, and mortality. *Epidemiologic Reviews*, 30(1), 67-76.
- McGrath, J., Saha, S., Welham, J., El Saadi, O., MacCauley, C. et Chant, D. (2004). A systematic review of the incidence of schizophrenia: the distribution of rates and the influence of sex, urbanicity, migrant status and methodology. *BMC Medicine*, 2(1), 1-22.
- McGrath, J.J. (2005). Myths and plain truths about schizophrenia epidemiology - the NAPE lecture 2004. *Acta psychiatrica scandinavica*, 111(1), 4-11.
- McGrath, J.J., Hearle, J., Jenner, L., Plant, K., Drummond, A. et Barkla, J.M. (1999). The fertility and fecundity of patients with psychoses. *ACPS Acta Psychiatrica Scandinavica*, 99(6), 441-446.

- McGrath, J.J., Saha, S., Al-Hamzawi, A., Alonso, J., Bromet, E.J., Bruffaerts, R., Caldas-de-Almeida, J.M., Chiu, W.T., de Jonge, P., Fayyad, J., Florescu, S., Gureje, O., Maria Haro, J., Hu, C., Kovess-Masfety, V., Lepine, J.P., Lim, C.C.W., Medina Mora, M.E., Navarro-Mateu, F., Ochoa, S., Sampson, N., Scott, K., Viana, M.C. et Kessler, R.C. (2015). Psychotic experiences in the general population: a cross-national analysis based on 31 261 respondents from 18 countries. *JAMA psychiatry*, 72(7), 697-705.
- McGuffin, P., Owen, M.J. et Farmer, A.E. (1995). Genetic basis of schizophrenia. *The Lancet* 346(8976), 678-682.
- Messias, E.L., Chen, C.Y. et Eaton, W.W. (2007). Epidemiology of schizophrenia: review of findings and myths. *The Psychiatric clinics of North America*, 30(3), 323-338.
- Méthot, P.-O. (2009). Darwin et la médecine: intérêt et limites des explications évolutionnaires en médecine. Dans Heams, T., Huneman, P., Lecointre, G. et Silberstein, M. (dir.), *Les mondes darwiniens : l'évolution de l'évolution* (p. 937-973). Paris : Éditions Syllepse.
- Méthot, P.-O. (2011). Research traditions and evolutionary explanations in medicine. *Theoretical medicine and bioethics : philosophy of medical research and practice*, 32(1), 75-90.
- Meyer, M., Steinhauer, K., Alter, K., Friederici, A.D. et von Cramon, D.Y. (2004). Brain activity varies with modulation of dynamic pitch variance in sentence melody. *Brain and language*, 89(2), 277-289.
- Mitchell, R.L. et Crow, T.J. (2005). Right hemisphere language functions and schizophrenia: the forgotten hemisphere? *Brain : a journal of neurology*, 128, 963-978.
- Mowry, B.J., Lennon, D.P. et Felice, C.N. (1994). Diagnosis of schizophrenia in a matched sample of Australian aborigines. *Acta psychiatrica scandinavica*, 90(5), 337-341.

- Mulle, J.G. (2015). The 3q29 deletion confers >40-fold increase in risk for schizophrenia. *Molecular psychiatry*, 20(9), 1028-1029.
- Müller, N., Weidinger, E., Leitner, B. et Schwarz, M.J. (2015). The role of inflammation in schizophrenia. *Frontiers in neuroscience*, 9.
- Murphy, D. (2005). Can evolution explain insanity? *Biology and philosophy*, 20(4), 745-766.
- Murphy, D. (2006). Evolutionary explanations of psychopathology Dans *Psychiatry in the scientific image* (p. 281-305). Cambridge, Mass. : MIT Press.
- Murphy, D. (2011). Conceptual foundations of biological psychiatry. Dans Gabbay, D. M. (dir.), *Philosophy of medicine* (p. 425-451). Dordrecht; Boston : Kluwer Academic Publishers.
- Nanko, S. et Moridaira, J. (1993). Reproductive rates in schizophrenic outpatients. *Acta psychiatrica scandinavica*, 87(6), 400-404.
- Neander, K. (1991). The teleological notion of 'function'. *Australasian journal of philosophy*, 69(4), 454-468.
- Nesse, R.M. (2001). On the difficulty of defining disease: a darwinian perspective. *Medicine, health care and philosophy*, 4(1), 37-46.
- Nesse, R.M. (2004). Cliff-edged fitness functions and the persistence of schizophrenia. *Behavioral and brain sciences*, 27(6), 862-863. /z-wcorg/.
- Nesse, R.M. (2005). Natural selection and the regulation of defenses: A signal detection analysis of the smoke detector principle. *Evolution and human behavior*, 26(1), 88-105.

- Nesse, R.M. (2007). The importance of evolution for medicine. Dans Trevathan, W. et McKenna, J. J. (dir.), *Evolutionary Medicine* (2 éd., p. 416-432). New York : Oxford University Press.
- Nesse, R.M. (2009). Explaining depression: neuroscience is not enough, evolution is essential Dans Pariante, C. M., Nesse, R. M., Nutt, D. et Wolpert, L. (dir.), *Understanding depression : a translational approach* (p. 17-35). London; New York : Oxford University Press.
- Nesse, R.M., Bergstrom, C.T., Ellison, P.T., Flier, J.S., Gluckman, P., Govindaraju, D.R., Niethammer, D., Omenn, G.S., Perlman, R.L., Schwartz, M.D., Thomas, M.G., Stearns, S.C. et Valle, D. (2010). Making evolutionary biology a basic science for medicine. *Proceedings of the national academy of sciences of the United States of America.*, 107, 1800.
- Nesse, R.M. et Jackson, E.D. (2011). Evolutionary foundations for psychiatric diagnosis: making DSM-V Valid. Dans Adriaens, P. R. et de Block, A. (dir.), *Maladapting minds: philosophy, psychiatry, and evolutionary theory* (p. 167-191). Oxford : Oxford University Press.
- Nesse, R.M. et Stein, D.J. (2012). Towards a genuinely medical model for psychiatric nosology. *BMC medicine*, 10, 5.
- Nesse, R.M. et Williams, G.C. (1991). The dawn of Darwinian medicine. *The Quarterly review of biology*, 66(1), 1-22.
- Nesse, R.M. et Williams, G.C. (1994). *Why we get sick : the new science of Darwinian medicine*. (1st ed.. éd.). New York : Vintage Books.
- Nesse, R.M. et Williams, G.C. (2013). *Pourquoi tombons-nous malade ?* (Bernardet, M., Trad.). Bruxelles : De Boeck.
- Nichols, C. (2009). Is there an evolutionary advantage of schizophrenia? *Personality and individual differences*, 46(8), 832-838.

- Nimgaonkar, V.L. (1998). Reduced fertility in schizophrenia: here to stay? *Acta psychiatrica scandinavica*, 98(5), 348-353.
- Nudel, R. et Newbury, D.F. (2013). FOXP2. *Wiley interdisciplinary reviews: cognitive science*, 4(5), 547-560.
- Owen, M.J. (2012). Implications of genetic findings for understanding schizophrenia. *Schizophrenia bulletin*, 38(5), 904-907.
- Parapia, L.A. (2008). History of bloodletting by phlebotomy. *British journal of haematology*, 143(4), 490-495.
- Perälä, J., Suvisaari, J., Saarni, S.I., Kuoppasalmi, K., Isometsä, E., Pirkola, S., Partonen, T., Tuulio-Henriksson, A., Hintikka, J., Kieseppä, T., Härkänen, T., Koskinen, S. et Lönnqvist, J. (2007). Lifetime prevalence of psychotic and bipolar I disorders in a general population. *Archives of general psychiatry*, 64(1), 19-28.
- Perlman, R.L. (2011). Evolutionary Biology: A Basic Science for Medicine in the 21st Century. *Perspectives in Biology and Medicine* 54(1), 75-88.
- Poland, J. (2004). Bias and schizophrenia. Dans Caplan, P. J. et Cosgrove, L. (dir.), *Bias in psychiatric diagnosis* (p. 149-161). Lanham ; Toronto : Jason Aronson.
- Poland, J. (2006). Étapes vers un monde sans schizophrénie. *Philosophiques*, 33(1), 99-124.
- Poland, J. (2007). How to move beyond the concept of schizophrenia Dans Chung, M. C., Fulford, K. W. M. et Graham, G. (dir.), *Reconceiving schizophrenia* (p. 167-191). Oxford; New York : Oxford University Press.
- Poland, J. (2014). Deeply rooted sources of error and bias in psychiatric classification Dans Kincaid, H. et Sullivan, J. A. (dir.), *Classifying psychopathology : mental kinds and natural kinds* (p. 29-63).

- Poland, J., von Eckardt, B. et Spaulding, W. (1994). Problems with the DSM approach to classifying psychopathology. Dans Graham, G. et Stephens, G. L. (dir.), *Philosophical psychopathology* (p. 235-260). Cambridge, Mass. : MIT Press.
- Polimeni, J. (2012). *Shamans among us: schizophrenia, shamanism and the evolutionary origins of religion*. (Evobooks éd.).
- Polimeni, J. et Reiss, J.P. (2003). Evolutionary perspectives on schizophrenia. *Canadian journal of psychiatry*, 48(1), 34-39.
- Powell, H.W., Parker, G.J., Alexander, D.C., Symms, M.R., Boulby, P.A., Wheeler-Kingshott, C.A., Barker, G.J., Noppeney, U., Koepp, M.J. et Duncan, J.S. (2006). Hemispheric asymmetries in language-related pathways: a combined functional MRI and tractography study. *NeuroImage*, 32(1), 388-399.
- Pujol, J., Deus, J., Losilla, J.M. et Capdevila, A. (1999). Cerebral lateralization of language in normal left-handed people studied by functional MRI. *Neurology*, 52(5), 1038-1043.
- Rasmussen, T. et Milner, B. (1977). The Role of the early left-brain injury in determining lateralization of cerebral speech functions *Annals of the New York academy of sciences*, 299, 355-369.
- Read, J. (2004a). Does 'schizophrenia' exist? : reliability and validity. Dans Read, J., Mosher, L. R. et Bentall, R. P. (dir.), *Models of madness : psychological, social and biological approaches to schizophrenia* (p. 43-55). New York : Brunner-Routledge.
- Read, J. (2004b). The invention of 'schizophrenia'. Dans Read, J., Mosher, L. R. et Bentall, R. P. (dir.), *Models of madness : psychological, social and biological approaches to schizophrenia* (p. 21-34). New York : Brunner-Routledge.

- Read, J., Moshier, L.R. et Bentall, R.P. (2004). *Models of madness : psychological, social and biological approaches to schizophrenia*. New York : Brunner-Routledge.
- Ribolsi, M., Daskalakis, Z.J., Siracusano, A. et Koch, G. (2014). Abnormal ssymmetry of brain connectivity in schizophrenia. *Frontiers in human neuroscience*, 8.
- Rice, G.E., Lambon Ralph, M.A. et Hoffman, P. (2015). The roles of left versus right anterior temporal lobes in conceptual knowledge: an ALE meta-analysis of 97 functional neuroimaging studies. *Cerebral cortex* 25(11), 4374-4391.
- Ritsner, M.S. et Gottesman, I.I. (2011). The Schizophrenia construct after 100 years of challenges. Dans Ritsner, M. S. (dir.), *Handbook of schizophrenia spectrum disorders* (Vol. 1: Conceptual issues and neurobiological advances, p. 1-44). New York : Springer.
- Robert, E.K., Albert, B.L. et Donald, A.S. (1967). The Schizophrenia gene and social evolution. *Psychological reports*, 20(2), 407-412.
- Robins, E. et Guze, S.B. (1970). Establishment of diagnostic validity in psychiatric illness: its application to schizophrenia. *The American journal of psychiatry*, 126(7), 983-987.
- Rock, P.M.J. (2007) *The Catholic Encyclopedia*. Récupéré le le 20 avril 2018 de <http://www.newadvent.org/cathen/01206c.htm>
- Roe, K. et Murphy, D. (2011). Function, dysfunction, and adaptation? . Dans Adriaens, P. R. et Block, A. d. (dir.), *Maladapting minds : philosophy, psychiatry, and evolutionary theory* (p. 210-231). Oxford : Oxford University Press.
- Rosenhan, D.L. (1973). On being sane in insane places. *Science*, 179(4070), 250-258.

- Ruse, M. (2012a). Evolutionary medicine. Dans Brinkworth, M. H. et Weinert, F. (dir.), *Evolution 2.0: Implications of darwinism in philosophy and the social and natural Sciences* : Springer.
- Ruse, M. (2012b). *The philosophy of human evolution*. Cambridge : Cambridge University Press.
- Ruse, M. (2017). Evolutionary medicine: philosophical aspects. Dans Marcum, J. A. (dir.), *The Bloomsbury companion to contemporary philosophy of medicine* (p. 147-160). London : Bloomsbury Academic.
- Schaffner, K.F. (1993). *Discovery and explanation in biology and medicine*. Chicago : University of Chicago Press.
- Schizophrenia Working Group of the Psychiatric Genomics, C. (2014). Biological insights from 108 schizophrenia-associated genetic loci. *Nature*, 511(7510), 421-427.
- Schmidt, G.L., Kranjec, A., Cardillo, E.R. et Chatterjee, A. (2010). Beyond laterality: a critical assessment of research on the neural basis of metaphor. *Journal of the International Neuropsychological Society* 16(1), 1-5.
- Schneider, K. (1974). Primary and secondary symptoms in schizophrenia. (Hamilton, M. W., Trad.). Dans Hirsch, S. R. et Shepherd, M. (dir.), *Themes and variations in European psychiatry : an anthology* (p. 40-44). Charlottesville : University Press of Virginia.
- Sekar, A., Bialas, A.R., de Rivera, H., Davis, A., Hammond, T.R., Kamitaki, N., Tooley, K., Presumey, J., Baum, M., Van Doren, V., Genovese, G., Rose, S.A., Handsaker, R.E., Daly, M.J., Carroll, M.C., Stevens, B., McCarroll, S.A. et consortium, S.w.g.o.t.p.g. (2016). Schizophrenia risk from complex variation of complement component 4. *Nature*, 530(7589), 177-183.
- Shorter, E. (2005). Schizophrenia/dementia praecox: emergence of the concept. Dans Shorter, E. (dir.), *Historical dictionary of psychiatry* (p. 267-279). New York : Oxford University Press.

- Smith, N.V. (2004). *Chomsky : ideas and ideals*. . (2 éd.). Cambridge, UK : Cambridge University Press.
- Sober, E. (2000). *Philosophy of biology*. (2 éd.). Colorado : Westview Press.
- Somers, M., Aukes, M.F., Ophoff, R.A., Boks, M.P., Flier, W., de Visser, K.L., Kahn, R.S. et Sommer, I.E. (2015). On the relationship between degree of hand-preference and degree of language lateralization. *Brain and language*, 144, 10-15.
- Sontheimer, H. (2015). *Diseases of the nervous system*. Amsterdam : Elsevier.
- Spratling, M.W. (2002). Cortical region interactions and the functional role of apical dendrites. *Behavioral and cognitive neuroscience reviews*, 1(3), 219-228.
- Springer, J.A., Binder, J.R., Hammeke, T.A., Swanson, S.J., Frost, J.A., Bellgowan, P.S., Brewer, C.C., Perry, H.M., Morris, G.L. et Mueller, W.M. (1999). Language dominance in neurologically normal and epilepsy subjects: a functional MRI study. *Brain : a journal of neurology*, 122, 2033-2046.
- Stangl, D. et Thuret, S. (2009). Impact of diet on adult hippocampal neurogenesis. *Genes and nutrition*, 4(4), 271-282.
- Stemmer, B. (2015). Handedness and language, relationship between. Dans Toga, A. W. (dir.), *Brain mapping : an encyclopedic reference* (p. 504-514).
- Strauss, E. et Wada, J. (1983). Lateral preferences and cerebral speech dominance. *Cortex*, 19(2), 165-177.
- Sulloway, F.J. (1981). *Freud, biologiste de l'esprit*. (Lelaidier, J., Trad.). Paris : Fayard.

- Sussman, H.M. et MacNeilage, P.F. (1975). Dichotic pursuit auditory tracking after anterior temporal lobectomy. *Archives of otolaryngology* 101(6), 389-391.
- Szasz, T.S. (1960). The myth of mental illness. *American psychologist*, 15(2), 113-118.
- Thagard, P. (1999). *How scientists explain disease*. New Jersey : Princeton University Press.
- Thoma, P. et Daum, I. (2006). Neurocognitive mechanisms of figurative language processing: evidence from clinical dysfunctions. *Neuroscience and biobehavioral reviews*, 30(8), 1182-1205.
- Tienari, P.J. et Wynne, L.C. (1994). Adoption studies of schizophrenia. *Annals of medicine*, 26(4), 233-237.
- Toga, A.W. et Thompson, P.M. (2003). Mapping brain asymmetry. *Nature reviews neuroscience*, 4(1), 37-48.
- Torrey, E., Bowler, A.E., Taylor, E.H., Gottesman, I.I. et Matorin, S. (1996). Schizophrenia and manic-depressive disorder. The Biological roots of mental illness as revealed by the landmark study of identical twins. *Social work*, 41(4), 424.
- Torrey, E.F. (1987). Prevalence studies in schizophrenia. *The British journal of psychiatry* 150, 598-608.
- Tsou, J. (2011). The Importance of History for Philosophy of Psychiatry: The Case of the DSM and Psychiatric Classification. *J. Philos. Hist.*, 5(3), 446-470.
- Tsou, J.Y. (2011). The importance of history for philosophy of psychiatry: the case of the DSM and psychiatric classification. *Journal of the philosophy of history*, 5(3), 446-470.

- Tsuang, M.T., Stone, W.S. et Faraone, S.V. (2000). Toward reformulating the diagnosis of schizophrenia. *The American journal of psychiatry*, 157(7), 1041-1050.
- UNICEF. (2011) *Child Protection*. Récupéré le 20 avril 2018 de [https://www.unicef.org/sowc2011/pdfs/Table 9 CHILD PROTECTION 12082010.pdf](https://www.unicef.org/sowc2011/pdfs/Table%209%20CHILD%20PROTECTION%2012082010.pdf)
- UNICEF. (2017) *Child marriage*. Récupéré le 18 avril 2018 de <http://data.unicef.org/topic/child-protection/child-marriage/>
- Valles, S. (2012). Evolutionary medicine at twenty: rethinking adaptationism and disease. *Biology & philosophy*, 27(2), 241-261.
- van de Leemput, J., Hess, J.L., Glatt, S.J. et Tsuang, M.T. (2016). Genetics of schizophrenia : historical insights and prevailing evidence. *Advances in Genetics*, 96, 99-141.
- van Os, J. (2016). Schizophrenia does not exist. *BMJ*, 375.
- van Os, J. et Kapur, S. (2009). Schizophrenia. *Lancet* 374(9690), 635-645.
- Varga, S. (2012). Evolutionary psychiatry and depression: testing two hypotheses. *Medicine, health care and philosophy*, 15(1), 41-52.
- Varga, S. (2015). *Naturalism, interpretation, and mental disorder*. Oxford : Oxford University Press
- Verdoux, H., Geddes, J.R., Takei, N. et Lawrie, S.M. (1998). Obstetric complications and age at onset in schizophrenia: an international collaborative meta-analysis of individual patient data. *Obstetrical & gynecological survey*., 53(3), 133.
- Viera, A.J. et Garrett, J.M. (2005). Understanding interobserver agreement: the kappa statistic. *Family medicine*, 37(5), 360-363.

- Vrticka, P., Black, J.M. et Reiss, A.L. (2013). The neural basis of humour processing. *Nature reviews neuroscience*, 14(12), 860-868.
- Wada, J. et Rasmussen, T. (1960). Intracarotid injection of sodium amytal for the lateralization of cerebral speech dominance. *Journal of neurosurgery*, 17(2), 266-282.
- Wagner, D.D. (2015). Mentalizing. Dans Toga, A. W. (dir.), *Brain mapping : an encyclopedic reference* (p. 143-146). Amsterdam : Elsevier/Academic Press.
- Wagstyl, K., Ronan, L., Whitaker, K.J., Goodyer, I.M., Roberts, N., Crow, T.J. et Fletcher, P.C. (2016). Multiple markers of cortical morphology reveal evidence of supragranular thinning in schizophrenia. *Translational psychiatry*, 6(4), e780.
- Wakefield, J.C. (1992). The concept of mental disorder: on the boundary between biological facts and social values. *American psychologist*, 47(3), 373-388.
- Wakefield, J.C. (2011). Darwin, functional explanation, and the philosophy of psychiatry. Dans Adriaens, P. R. et de Block, A. (dir.), *Maladapting minds: philosophy, psychiatry, and evolutionary theory* (p. 43-172) : Oxford University Press.
- Wakefield, J.C., Schmitz, M.F., First, M.B. et Horwitz, A.V. (2007). Extending the bereavement exclusion for major depression to other losses: evidence from the National Comorbidity Survey. *Archives of general psychiatry*, 64(4), 433-440.
- Wernicke, C. (1977). *Wernicke's works on aphasia : a sourcebook and review*. (Eggert, G. H., Trad.). The Hague : Mouton.
- Wiecki, T.V., Poland, J. et Frank, M.J. (2015). Model-based cognitive neuroscience approaches to computational psychiatry clustering and classification. *Clinical Psychological Science* *Clinical Psychological Science*, 3(3), 378-399.

- Williams, G.C. (2007). Darwinian Medicine Dans *Encyclopedia of life sciences*. Chichester : John Wiley & Sons Ltd.
- Wimmer, H. et Perner, J. (1983). Beliefs about beliefs: representation and constraining function of wrong beliefs in young children's understanding of deception. *Cognition*, 13(1), 103-128.
- World Health Organization. (1973). *Report of the international pilot study of schizophrenia*. (Vol. 1). Geneva, Switzerland : WHO.
- Zaccarella, E. et Friederici, A.D. (2015). Syntax in the brain. Dans Toga, A. W. (dir.), *Brain mapping : an encyclopedic reference* (p. 461-468).
- Zachar, P. et Aragona, M. (2015). *Alternative perspectives on psychiatric validation : DSM, IDC, RDoC, and beyond*. New York : Oxford University Press.
- Zainuddin, M.S.A. et Thuret, S. (2012). Nutrition, adult hippocampal neurogenesis and mental health. *British medical bulletin*, 103(1), 89-114.
- Zipursky, R.B., Reilly, T.J. et Murray, R.M. (2013). The myth of schizophrenia as a progressive brain disease. *Schizophrenia bulletin*, 39(6), 1363-1372.