



<http://portaildoc.univ-lyon1.fr>

Creative commons : Paternité - Pas d'Utilisation Commerciale -  
Pas de Modification 2.0 France (CC BY-NC-ND 2.0)



<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/2.0/fr>

UNIVERSITE CLAUDE BERNARD –LYON 1  
FACULTE DE MEDECINE LYON EST

Année 2014 N°

# **DE LA PSYCHOSE IRREVERSIBLE AU RETABLISSEMENT DANS LA SCHIZOPHRENIE**

## **Paradigmes psychiatriques et idée de guérison**

THESE

Présentée

A l'Université Claude Bernard –Lyon 1  
et soutenue publiquement le **04 novembre 2014**  
pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

Par

**Elie PENEAU**

Né le 30 novembre 1986 à Orléans (45)

## UNIVERSITE CLAUDE BERNARD – LYON 1

---

. Président de l'Université	François-Noël GILLY
. Président du Comité de Coordination des Etudes Médicales	François-Noël GILLY
. Secrétaire Général	Alain HELLEU

### **SECTEUR SANTE**

UFR DE MEDECINE LYON EST	Doyen : Jérôme ETIENNE
UFR DE MEDECINE LYON SUD – CHARLES MERIEUX	Doyen : Carole BURILLON
INSTITUT DES SCIENCES PHARMACEUTIQUES ET BIOLOGIQUES (ISPB) VINCIGUERRA	Directrice: Christine
UFR D'ODONTOLOGIE	Directeur : Denis BOURGEOIS
INSTITUT DES SCIENCES ET TECHNIQUES DE READAPTATION	Directeur : Yves MATILLON
DEPARTEMENT DE FORMATION ET CENTRE DE RECHERCHE EN BIOLOGIE HUMAINE	Directeur : Pierre FARGE

### **SECTEUR SCIENCES ET TECHNOLOGIES**

UFR DE SCIENCES ET TECHNOLOGIES	Directeur : Fabien de MARCHI
UFR DE SCIENCES ET TECHNIQUES DES ACTIVITES PHYSIQUES ET SPORTIVES (STAPS)	Directeur : Claude COLLIGNON
POLYTECH LYON	Directeur : Pascal FOURNIER
I.U.T.	Directeur : Christian COULET
INSTITUT DES SCIENCES FINANCIERES ET ASSURANCES (ISFA) DESCHAMPS	Directeur : Véronique MAUME-
I.U.F.M.	Directeur : Régis BERNARD
CPE	Directeur : Gérard PIGNAULT

## Faculté de Médecine Lyon Est

### Liste des enseignants 2014/2015

#### Professeurs des Universités – Praticiens Hospitaliers Classe exceptionnelle Echelon 2

Cochat	Pierre	Pédiatrie
Cordier	Jean-François	Pneumologie ; addictologie
Etienne	Jérôme	Bactériologie-virologie ; hygiène hospitalière
Guérin	Jean-François	Biologie et médecine du développement et de la reproduction ; gynécologie médicale
Mauguière	François	Neurologie
Ninet	Jacques	Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillessement ; médecine générale ; addictologie
Peyramond	Dominique	Maladie infectieuses ; maladies tropicales
Philip	Thierry	Cancérologie ; radiothérapie
Raudrant	Daniel	Gynécologie-obstétrique ; gynécologie médicale
Rudigoz	René-Charles	Gynécologie-obstétrique ; gynécologie médicale

#### Professeurs des Universités – Praticiens Hospitaliers Classe exceptionnelle Echelon 1

Baverel	Gabriel	Physiologie
Blay	Jean-Yves	Cancérologie ; radiothérapie
Borson-Chazot	Françoise	Endocrinologie, diabète et maladie métaboliques ; gynécologie médicale
Denis	Philippe	Ophtalmologie
Finet	Gérard	Cardiologie
Gouillat	Christian	Chirurgie digestive
Guérin	Claude	Réanimation ; médecine d'urgence
Lehot	Jean-Jacques	Anesthésiologie-réanimation ; médecine d'urgence
Martin	Xavier	Urologie
Mellier médicale	Georges	Gynécologie-obstétrique ; gynécologie
Michallet	Mauricette	Hématologie ; transfusion
Miossec	Pierre	Immunologie
Mornex	Jean-François	Pneumologie ; addictologie
Ponchon	Thierry	Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie
Pugeat	Michel	Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques ; gynécologie médicale
Revel	Didier	Radiologie et imagerie médicale
Rivoire	Michel	Cancérologie ; radiothérapie
Vandenesch	François	Bactériologie-virologie ; hygiène hospitalière

Zoulim	Fabien	Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie
--------	--------	---

**Professeurs des Universités – Praticiens Hospitaliers  
Première classe**

André-Fouet	Xavier	Cardiologie
Barth	Xavier	Chirurgie générale
Berthezene	Yves	Radiologie et imagerie médicale
Bertrand	Yves	Pédiatrie
Beziat	Jean-Luc	Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie
Boillot	Olivier	Chirurgie digestive
Braye	Fabienne	Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique ; brûlologie
Breton	Pierre	Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie
Chassard	Dominique	Anesthésiologie-réanimation ; médecine d'urgence
Chevalier	Philippe	Cardiologie
Claris	Olivier	Pédiatrie
Colin	Cyrille	Epidémiologie, économie de la santé et prévention
Colombel	Marc	Urologie
Cottin	Vincent	Pneumologie ; addictologie
D'Amato	Thierry	Psychiatrie d'adultes ; addictologie
Delahaye	François	Cardiologie
Disant	François	Oto-rhino-laryngologie
Di Fillipo	Sylvie	Cardiologie
Douek	Philippe	Radiologie et imagerie médicale
Ducerf	Christian	Chirurgie digestive
Dumontet	Charles	Hématologie ; transfusion
Durieu	Isabelle	Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillessement ; médecine générale ; addictologie
Edery	Charles	Génétique
Fauvel	Jean-Pierre	Thérapeutique ; médecine d'urgence ; addictologie
Gaucherand	Pascal	Gynécologie-obstétrique ; gynécologie médicale
Guenot	Marc	Neurochirurgie
Gueyffier	François	Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique ; addictologie
Guibaud	Laurent	Radiologie et imagerie médicale
Herzberg	Guillaume	Chirurgie orthopédique et traumatologique
Honorat	Jérôme	Neurologie
Lachaux	Alain	Pédiatrie
Lermusiaux	Patrick	Chirurgie thoracique et cardiovasculaire
Lina	Bruno	Bactériologie-virologie ; hygiène hospitalière
Lina	Gérard	Bactériologie-virologie ; hygiène hospitalière
Mabrut	Jean-Yves	Biochimie et biologie moléculaire
Mertens	Patrick	Anatomie
Mion	François	Physiologie

Morel	Yves	Biochimie et biologie moléculaire
Morelon	Emmanuel	Néphrologie
Moulin	Philippe	Nutrition
Négrier	Claude	Hématologie ; transfusion
Négrier	Marie-Sylvie	Cancérologie ; radiothérapie
Neyret	Philippe	Chirurgie orthopédique et traumatologique
Nicolino	Marc	Pédiatrie
Nighoghossian	Norbert	Neurologie
Ninet	Jean	Chirurgie thoracique et cardiovasculaire
Obadia	Jean-François	Chirurgie thoracique et cardiovasculaire
Ovize	Michel	Physiologie
Picot	Stéphane	Parasitologie et mycologie
Rode	Gilles	Médecine physique et de réadaptation
Rousson	Robert-Marc	Biochimie et biologie moléculaire
Roy	Pascal	Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication
Ruffion	Alain	Urologie
Ryvlín	Philippe	Neurologie
Scheiber	Christian	Biophysique et médecine nucléaire
Schott-Pethelaz	Anne-Marie	Epidémiologie, économie de la santé et prévention
Terra	Jean-Louis	Psychiatrie d'adultes ; addictologie
Thivolet-Bejui	Françoise	Anatomie et cytologie pathologiques
Tilikete	Caroline	Physiologie
Touraine	Jean-Louis	Néphrologie
Truy	Eric	Oto-rhino-laryngologie
Turjman	Francis	Radiologie et imagerie médicale
Vallée	Bernard	Anatomie
Vanhems	Philippe	Epidémiologie, économie de la santé et prévention

### **Professeurs des Universités – Praticiens Hospitaliers Seconde Classe**

Allouachiche	Bernard	Anesthésiologie-réanimation ; médecine d'urgence
Argaud	Laurent	Réanimation ; médecine d'urgence
Aubrun	Frédéric	Anesthésiologie-réanimation ; médecine d'urgence
Badet	Lionel	Urologie
Bessereau	Jean-Louis	Biologie cellulaire
Boussel	Loïc	Radiologie et imagerie médicale
Calender	Alain	Génétique
Charbotel	Barbara	Médecine et santé du travail
Chapurlat	Roland	Rhumatologie
Cotton	François	Anatomie
Dalle	Stéphane	Dermato-vénéréologie
Dargaud	Yesim	Hématologie ; transfusion
Devouassoux	Mojgan	Anatomie et cytologie pathologiques
Dubernard	Gil	Gynécologie-obstétrique ; gynécologie médicale
Dumortier	Jérôme	Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie

Fanton	Laurent	Médecine légale
Faure	Michel	Dermato-vénéréologie
Fellahi	Jean-Luc	Anesthésiologie-réanimation ; médecine d'urgence
Ferry	Tristan	Maladie infectieuse ; maladie tropicales
Fourneret	Pierre	Pédopsychiatrie ; addictologie
Gillet	Yves	Pédiatrie
Girard	Nicolas	Pneumologie
Gleizal	Arnaud	Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie
Guyen	Olivier	Chirurgie orthopédique et traumatologique
Hot	Arnaud	Médecine interne
Huissoud	Cyril	Gynécologie-obstétrique ; gynécologie médicale
Jacquin-Courtois	Sophie	Médecine physique et de réadaptation
Janier	Marc	Biophysique et médecine nucléaire
Javouhey	Etienne	Pédiatrie
Juillard	Laurent	Néphrologie
Jullien	Denis	Dermato-vénéréologie
Kodjikian	Laurent	Ophtalmologie
Krolak Salmon	Pierre	Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillessement ; médecine générale ; addictologie
Lejeune	Hervé	Biologie et médecine du développement et de la reproduction ; gynécologie médicale
Merle	Philippe	Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie
Michel	Philippe	Epidémiologie, économie de la santé et prévention
Monneuse	Olivier	Chirurgie générale
Mure	Pierre-Yves	Chirurgie infantile
Nataf	Serge	Cytologie et histologie
Pignat	Jean-Christian	Oto-rhino-laryngologie
Poncet	Gilles	Chirurgie générale
Raverot	Gérald	Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques
Ray-Coquard	Isabelle	gynécologie médicale
Richard	Jean-Christophe	Cancérologie ; radiothérapie
Rossetti	Yves	Réanimation ; médecine d'urgence
Rouvière	Olivier	Physiologie
Saoud	Mohamed	Radiologie et imagerie médicale
Schaeffer	Laurent	Psychiatrie d'adultes
Souquet	Jean-Christophe	Biologie cellulaire
Vukusic	Sandra	Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie
Wattel	Eric	Neurologie
		Hématologie ; transfusion

### Professeur des Universités - Médecine Générale

Letrilliart	Laurent
Moreau	Alain

## Professeurs associés de Médecine Générale

Flori	Marie
Lainé	Xavier
Zerbib	Yves

## Professeurs émérites

Chatelain	Pierre	Pédiatrie
Bérard	Jérôme	Chirurgie infantile
Boulangier	Pierre	Bactériologie-virologie ; hygiène hospitalière
Bozio	André	Cardiologie
Chayvialle	Jean-Alain	Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie
Daligand	Liliane	Médecine légale et droit de la santé
Descotes	Jacques	Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie
Droz	Jean-Pierre	Cancérologie ; radiothérapie
Floret	Daniel	Pédiatrie
Gharib	Claude	Physiologie
Itti	Roland	Biophysique et médecine nucléaire
Kopp	Nicolas	Anatomie et cytologie pathologiques
Neidhardt	Jean-Pierre	Anatomie
Petit	Paul	Anesthésiologie-réanimation ; médecine d'urgence
Rousset	Bernard	Biologie cellulaire
Sindou	Marc	Neurochirurgie
Trepo	Christian	Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie
Trouillas	Paul	Neurologie
Trouillas	Jacqueline	Cytologie et histologie
Viale	Jean-Paul	Réanimation ; médecine d'urgence

## Maîtres de Conférence – Praticiens Hospitaliers Hors classe

Benchaib	Mehdi	Biologie et médecine du développement et de la reproduction ; gynécologie médicale
Bringuier	Pierre-Paul	Cytologie et histologie
Davezies	Philippe	Médecine et santé au travail
Germain	Michèle	Physiologie
Jarraud	Sophie	Bactériologie-virologie ; hygiène hospitalière
Jouvet	Anne	Anatomie et cytologie pathologiques
Le Bars	Didier	Biophysique et médecine nucléaire
Normand	Jean-Claude	Médecine et santé au travail
Persat	Florence	Parasitologie et mycologie
Pharaboz-Joly	Marie-Odile	Biochimie et biologie moléculaire
Piaton	Eric	Cytologie et histologie
Rigal	Dominique	Hématologie ; transfusion
Sappey-Marinier	Dominique	Biophysique et médecine nucléaire
Straichenberger	Nathalie	Anatomie et cytologie pathologiques



Timour-Chah	Quadiri	Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique ; addictologie
-------------	---------	---

**Maîtres de Conférence – Praticiens Hospitaliers  
Première classe**

Ader	Florence	Maladies infectieuses ; maladies tropicales
Barnoud	Raphaëlle	Anatomie et cytologie pathologiques
Bontemps	Laurence	Biophysique et médecine nucléaire
Chalabreysse	Lara	Anatomie et cytologie pathologiques
Charrière	Sybil	Nutrition
Charbotel-Coing-Boyat	Barbara	Médecine et santé au travail
Collardeau Frachon	Sophie	Anatomie et cytologie pathologiques
Cozon	Grégoire	Immunologie
Dubourg	Laurence	Physiologie
Escuret	Vanessa	Bactériologie-virologie ; hygiène hospitalière
Hervieu	Valérie	Anatomie et cytologie pathologiques
Kolopp-Sarda	Marie Nathalie	Immunologie
Lasset	Christine	Epidémiologie, économie de la santé et prévention
Laurent	Frédéric	Bactériologie-virologie ; hygiène hospitalière
Lesca	Gaëtan	Génétique
Maucort Boulch	Delphine	Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication
Meyronet	David	Anatomie et cytologie pathologiques
Peretti	Noel	Nutrition
Pina-Jomir	Géraldine	Biophysique et médecine nucléaire
Plotton	Ingrid	Biochimie et biologie moléculaire
Rabilloud	Muriel	Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication
Ritter	Jacques	Epidémiologie, économie de la santé et prévention
Roman	Sabine	Physiologie
Tardy Guidollet	Véronique	Biochimie et biologie moléculaire
Tristan	Anne	Bactériologie-virologie ; hygiène hospitalière
Vlaeminck-Guillem	Virginie	Biochimie et biologie moléculaire
Voiglio	Eric	Anatomie
Wallon	Martine	Parasitologie et mycologie

**Maîtres de Conférences – Praticiens Hospitaliers  
Seconde classe**

Casalegno	Jean-Sébastien	Bactériologie-virologie ; hygiène hospitalière
Chêne	Gautier	Gynécologie obstétrique ; gynécologie médicale
Duclos	Antoine	Epidémiologie, économie de la santé et prévention
Phan	Alice	Dermato-vénéréologie
Rheims	Sylvain	Neurologie (stag.)

Rimmele	Thomas	Anesthésiologie-réanimation ; médecine d'urgence (stag.)
Schluth-Bolard	Caroline	Génétique
Simonet	Thomas	Biologie cellulaire
Thibault	Hélène	Physiologie
Vasiljevic	Alexandre	Anatomie et cytologie pathologiques (stag.)
Venet	Fabienne	Immunologie

### **Maîtres de Conférences associés de Médecine Générale**

Chanelière	Marc
Farge	Thierry
Figon	Sophie

# LE SERMENT D'HIPPOCRATE

Je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans discrimination.

J'interviendrai pour les protéger si elles sont vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité. Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité.

J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences. Je ne tromperai jamais leur confiance.

Je donnerai mes soins à l'indigent et je n'exigerai pas un salaire au-dessus de mon travail.

Admis dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me seront confiés et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs.

Je ferai tout pour soulager les souffrances. Je ne prolongerai pas abusivement la vie ni ne provoquerai délibérément la mort.

Je préserverai l'indépendance nécessaire et je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je perfectionnerai mes connaissances pour assurer au mieux ma mission.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses. Que je sois couvert d'opprobre et méprisé si j'y manque.

# REMERCIEMENTS

Je tiens à remercier sincèrement les membres du jury :

## **Monsieur le Professeur Nicolas Franck**

Vous m'avez fait un grand honneur en acceptant de présider ce jury et en dirigeant ce travail de thèse. Mon passage dans votre service a été un véritable chamboulement. C'est de là qu'est issu ce travail, qui bien plus qu'une enquête historique, s'apparente à un trajet personnel. De façon plus singulière, j'ai été touché par votre ouverture et votre goût pour l'histoire des idées. C'est un privilège de pouvoir continuer à travailler avec vous.

## **Monsieur le Professeur Nicolas Georgieff**

Vous me faites l'honneur de juger ce travail. Si je n'ai pas pu travailler avec vous, j'ai pu assister à votre enseignement qui par le dépassement de toute pensée dogmatique, m'a particulièrement parlé. J'espère que ce travail s'inscrira dans cette continuité. Trouvez ici le témoignage de ma profonde considération.

## **Monsieur le Professeur Emmanuel Poulet**

Je vous suis très reconnaissant d'avoir accepté de prendre part à ce jury de thèse. J'ai eu l'honneur de travailler à vos côtés et ai été marqué par le mélange de rigueur et d'humanité qui se dégage de votre pratique, qui j'espère caractérisera la mienne. Soyez assuré de mon estime et de mon profond respect.

## **Madame Le Professeur Catherine Massoubre**

Je vous remercie d'avoir accepté de participer à ce jury. Nous avons pu échanger lors de la soutenance de mon mémoire de DES de psychiatrie et vous m'aviez interrogé sur la manière de transmettre les idées sur le rétablissement. J'espère que cette thèse, qui constitue le prolongement du travail que vous aviez évalué, apportera un petit élément de réponse. Je vous prie de croire en l'assurance de ma profonde reconnaissance.

## **Monsieur le Docteur Jean-Louis Salinas**

C'est un grand plaisir que vous m'avez fait en acceptant de faire partie de ce jury. Je garde en excellent souvenir de nos échanges et de mon passage dans votre unité. C'est aussi l'endroit où j'ai pu pour la première fois prendre soin de personnes souffrant de schizophrénie. Votre approche dynamique et intégrative marqueront profondément ma pratique. Veuillez recevoir tout mon respect et mes plus vifs remerciements.

# **JE DEDIE CE TRAVAIL**

## **A mes parents**

Qui m'ont vu tour à tour vouloir embrasser une carrière d'astrophysicien, de paléontologue, de médecin légiste de momies, d'historien, et enfin de psychiatre.

Je les remercie de m'avoir permis de faire des études longues, de m'avoir donné le goût d'apprendre, de découvrir, de déconstruire pour mieux reconstruire, de m'avoir donné l'envie d'être bousculé et touché par l'autre.

## **A Gaëlle et Mathilde**

## **A Maëlys, Raphaël et Diane**

## **A ma « presque famille »**

Gautier

Pour tous nos moments partagés, ton humilité, ton humour, ta folie (oui...). Pour notre amitié qui ne se justifie pas. J'espère continuer longtemps à partager tes connaissances encyclopédiques sur l'orge et le houblon, les pieds, les zombies, la vie sans permis, la musique classique (sauf Vivaldi), le russe, les rencontres inattendues... Continuons et ne freinons pas.

Axelle

Mon amie, ma complice, ma confidente. Pour ta constance, tes mots parfois sans concession, mais toujours justes et bienveillants. Pour l'évidence de notre rencontre et de notre relation. C'est avec toi que j'ai découvert l'univers de notre métier et je te dois beaucoup.

François

Parce qu'on a grandi et qu'on s'est construit ensemble. Pour les pensées, la présence bien au-delà de la distance et pour nos prochaines retrouvailles.

## **A mes tantes adorées et leurs enfants**

### **A mes amis**

Amélie, ma petite bretonne; Amalthée, mon indignée; Lucile, pour Olive Oyl; Abdou, mon copilote; Axel, pour Mendelssohn; Frédéric, pour les chameaux; Nina, la plus jolie dijonnaise; Elodie P., pour chanter « la cognition sociale » de Julien Clerc; Louis-G., mon grand génie ; Laurent, pour un duel ; Benoît mon éternel cotémoin ; Grégoire, pour Shearer ; Antoine M., pour les expériences ; Céline, pour le baccalauréat ; Florent, pour ton poster de chat...

Les expatriés : Thomas C., Sabrina, Hélène P, Marion K.

Mes amis (ex)tourangeaux : Charles P., Charlie, Florian, Steven, Merwan, Simon G., Antoine S., Jean-Baptiste, Joséphine, Morgane, Marion C...

Mais aussi, Hélène M, Mathieu H., Aurélie B., Thomas R. et tous ceux que je n'ai pas cités.

## **A mes collègues**

Tous ceux qui m'ont aidé à me construire professionnellement : l'équipe de Clos Layat 2 (Saint Jean de Dieu), de Bel Air (Vinatier), du pavillon N (HEH), de Flavigny (Vinatier), du Service Universitaire de Réhabilitation, d'addictologie à la Croix Rousse, de l'Hôpital de jour de Givors, de l'UMA (Vinatier).

## Table des matières

<b>INTRODUCTION</b> .....	<b>2</b>
<b>PREMIERE PARTIE :NAISSANCE D'UNE « PSYCHOSE IRREVERSIBLE »</b> .....	<b>5</b>
<b>A. Faits et regard</b> .....	<b>6</b>
1. LA SCHIZOPHRÉNIE AVANT LA SCHIZOPHRÉNIE ? .....	6
2. « VOIR POUR LA PREMIÈRE FOIS ? » .....	7
3. SE DISTANCIER D'UN DISCOURS ET D'UN SAVOIR .....	9
<b>B. Aliénation mentale, optimisme et guérison</b> .....	<b>12</b>
1. PINEL ET LA QUESTION DE LA MALADIE.....	12
2. L'ALIÉNATION MENTALE .....	13
3. ALIÉNATION MENTALE ET GUÉRISON .....	16
4. UN PARADIGME INSTABLE .....	18
<b>C. Paradigme en crise et avènement du regard clinique et anatomo-clinique</b> .....	<b>23</b>
1. L'ÉCOLE DE PARIS .....	23
2. L'ALIÉNATION MENTALE ET L'ÉCOLE DE PARIS : UNE RENCONTRE INCONCILIABLE .....	25
<b>D. Le paradigme des maladies mentales : « nouvelle méthode clinique » en psychiatrie</b> .....	<b>30</b>
1. LA DÉCOUVERTE DE BAYLE .....	30
2. LA MARCHÉ DES MALADIES MENTALES ET L'ENSEIGNEMENT DE FALRET .....	32
<b>E. Les précurseurs allemands de Kraepelin</b> .....	<b>34</b>
1. LA PSYCHIATRIE ALLEMANDE AU XIXE SIÈCLE ET GRIESINGER.....	34
2. LES DESCRIPTIONS DE KAHLBAUM.....	35
<b>F. La Dementia Praecox de Kraepelin</b> .....	<b>38</b>
1. CONTEXTE.....	38
2. LA DÉMENCE PRÉCOCE.....	39
3. LA PSYCHOSE PAR ESSENCE IRRÉVERSIBLE .....	42
4. OBJECTIONS ET DIFFUSION D'UNE IDÉE .....	44
<b>DEUXIEME PARTIE : PERRENITE ET DELABREMENT D'UNE IDEE</b> .....	<b>49</b>
<b>A. Un « héritage kraepelinien » ?</b> .....	<b>50</b>
1. UN HÉRITAGE NOSOLOGIQUE.....	50
2. PROBLÈMES DE NOSOLOGIE ? .....	53
3. LA SCHIZOPHRÉNIE : UNE DÉMENCE PRÉCOCE ?.....	55
<b>B. Le délabrement d'une idée</b> .....	<b>63</b>
1. « LE PARADOXE KRAEPELINIEN » .....	63
2. SCHIZOPHRÉNIE ET DEVENIR : ASPECTS HISTORIQUES ET GÉNÉRAUX.....	65



3.	EVOLUTION CHEZ UN INDIVIDU DONNÉ : TRAJECTOIRES ET IMPLICATIONS .....	70
4.	COMMENT EXPLIQUER L'ÉCART ENTRE L'ÉPIDÉMIOLOGIE ET LA CLINIQUE ? .....	73
5.	SCHIZOPHRÉNIE ET DEVENIR : ASPECTS MORPHOLOGIQUES ET COGNITIFS .....	75
6.	VERS UNE CONCEPTUALISATION DE LA NOTION DE RÉMISSION ET DE RÉTABLISSEMENT.....	79
<b>C.</b>	<b>Le poids des contraintes.....</b>	<b>83</b>
1.	UNE VIEILLE HISTOIRE .....	83
2.	UN ORGANICISME STATIQUE ? .....	84
3.	DYNAMISME ET UNITÉ .....	85
<b>TROISIEME PARTIE : GUERIR, SE RETABLIR : DU BIOLOGIQUE AU NARRATIF.....</b>		<b>88</b>
<b>A.</b>	<b>Le rétablissement expérientiel dans la schizophrénie .....</b>	<b>89</b>
1.	« SE RÉTABLIR : OUVRIR UNE VOIE ? RETROUVER SA VOIX » .....	89
2.	QUE SIGNIFIE « SE RÉTABLIR » ? .....	93
3.	QUELQUES DIMENSIONS DU PROCESSUS DE RÉTABLISSEMENT .....	95
4.	LA REDÉFINITION IDENTITAIRE DANS LE PROCESSUS DE RÉTABLISSEMENT .....	102
5.	ETUDES QUALITATIVES ET STRATÉGIES D'EXISTENCE.....	108
<b>B.</b>	<b>Soin et processus de rétablissement.....</b>	<b>113</b>
1.	QU'EST-CE QU'UNE PRATIQUE ORIENTÉE VERS LE RÉTABLISSEMENT ? .....	113
2.	UN EXEMPLE D'ARTICULATION AVEC LES SOINS EXISTANTS.....	118
<b>C.</b>	<b>Se rétablir, Guérir : du biologique au subjectif .....</b>	<b>122</b>
1.	GUÉRIR : ÉLÉMENTS DE DÉFINITION.....	122
2.	LA GUÉRISON EST-ELLE SEULEMENT DÉFINIE PAR DES LOIS INVARIANTES ? .....	125
3.	LE PROCESSUS DE RÉTABLISSEMENT ET LA GUÉRISON : PROBLÈMES ET SOLUTIONS.....	127
<b>CONCLUSIONS.....</b>		<b>131</b>
<b>ANNEXES .....</b>		<b>133</b>
<b>BIBLIOGRAPHIE .....</b>		<b>138</b>

*« Nous avons non seulement le malade, mais tout l'être humain devant nous. Nous faisons nous-mêmes partie de cette ambiance dans laquelle est appelé à vivre et à évoluer le malade [...]. Tout psychiatre a fait, au cours de sa carrière, plus d'une fois la constatation qu'à partir du moment où il considère son malade incurable [...], il « abandonne la partie », il devient autre à l'égard de ce malade. Une des cordes qui se tendent d'homme à homme cesse de vibrer en lui, se meurt sur un ton plaintif. Il n'a plus alors devant lui qu'un aliéné et celui-ci, si c'est un schizophrène, s'enfonce de plus en plus dans son autisme. En psychiatrie, la notion de curabilité peut avoir par elle-même parfois une valeur curative ».*

Eugène Minkowski, *La schizophrénie*, 1927

*« De toute évidence, vivre c'est s'effondrer progressivement. Les coups qui vous démolissent le plus spectaculairement, les grands coups soudains qui viennent – ou semblent venir – de l'extérieur, ceux dont on se souvient, ceux qu'on rend responsables de tout et dont on parle à ses amis dans les moments de faiblesse, ceux-là tout d'abord ne laissent pas de trace. Mais il existe un autre genre de coup, celui-ci venu de l'intérieur, et dont on s'aperçoit trop tard pour y remédier. Irrévocablement s'empare alors de vous la révélation que jamais plus vous ne serez celui que vous avez été. Avant que je poursuive mon histoire, permettez-moi une observation générale : on reconnaît une intelligence de premier ordre à son aptitude à faire coexister dans l'esprit deux idées contraires tout en continuant de fonctionner. Il faudrait par exemple pouvoir constater que la situation est désespérée sans pour autant renoncer à vouloir la changer ».*

Francis Scott Fitzgerald, *The Crack-Up*, 1936

# INTRODUCTION

La pièce « Six personnages en quête d'auteur » de Pirandello met en scène l'intrusion, au cours d'une répétition, de personnages fictifs d'une pièce antérieure inachevée par l'auteur. Figés dans les états d'âme des seules scènes que l'auteur a conçues, ils demandent au directeur et à la troupe de porter sur les planches la pièce ébauchée et de la continuer, ce qui permettrait de les achever et de relier les diverses étapes de leur existence (Pirandello, 1921). Cette pièce dont Ey fait « son chemin de Damas où il [reçut] la grâce psychiatrique » évoque ainsi la recherche de cet auteur : « Un auteur plus constant qui puisse réaliser leur vie : le besoin de pouvoir être autres, d'encourir la possibilité de n'être plus figés, ramassés en un moment, sous un seul aspect, de pouvoir être soumis aux influences libératrices de la vie qui les arracheront de leur immobilité, [...] les expulseront de cette fixité horrible » (Ey, 1972). Si la quête d'auteur pour les personnages imaginaires est bien celle de cet Autre, c'est sans doute, qu'une personne peine à exister lorsqu'elle se fige dans une identité de rôle, celle créée par le dramaturge. Exister, c'est être l'auteur de son propre personnage.

Si le désir d'*être* semble partagé par tout existant, les troubles de l'identité prennent une autre dimension dans la schizophrénie. Comme Naudin et Azorin nous le rappellent : « La schizophrénie n'est pas un trouble de l'identité comme les autres, c'est un trouble des fondements de l'identité » (Naudin et Azorin, 2001). Au-delà de cette dimension fondamentale, l'impossibilité pour le sujet d'élaborer un récit de son existence apparaîtrait comme le point culminant de cette pathologie (Cabestan, 2008). Les mots d'Arnhild Lauveng au début de sa maladie nous rappellent âprement la « non-histoire » des personnages de Pirandello : « Je repense au principal avertissement, lorsque mon identité, la certitude que j'étais un " je ", a commencé à se désagréger. J'étais de moins en moins sûre d'exister pour de bon, de ne pas être juste un personnage de fiction, ou une invention de je ne sais qui [...]. Je commençais à douter d'être réellement en vie, car tout me paraissait infiniment vide et morose. Dans mon journal intime, je remplaçais "je" par "elle", et je me mis à penser aussi comme ça : "elle est descendue dans la rue pour aller au collège. Elle était assez triste et se demandait si elle allait mourir" » (Lauveng, 2014).

La schizophrénie est une pathologie grave. C'est une banalité de le répéter. Une métaanalyse récente de Saha et al. nous rappelle un fait connu depuis longtemps (Saha et al.,

2007) : cette maladie<sup>1</sup> est associée à un risque important de décès dont les causes sont à la fois « naturelles »<sup>2</sup> et « non naturelles ». Le suicide en constitue la raison majeure, près d'un patient sur deux fera une tentative de suicide au cours de sa vie et 5 à 10 % en décéderont (Terra, 2012). Elle constitue selon l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS), l'une des dix principales causes d'incapacité chez les 15-44 ans dans le monde, devant des affections comme le cancer ou l'asthme. Le handicap psychique se lit tant en terme de déterminants objectifs, par exemple en rapport avec le fonctionnement cognitif, affectif et le fonctionnement dans la communauté<sup>3</sup>, qu'en terme de déterminants subjectifs (la manière dont les patients vont évaluer ces composantes et leur qualité de vie) (Prouteau et al., 2009). La 5<sup>ème</sup> édition du Manuel Diagnostique et Statistique des troubles mentaux (DSM), ouvrage de référence de la psychiatrie américaine (APA, 2013), saisi d'ailleurs cet aspect, car si la schizophrénie y est définie par des symptômes<sup>4</sup>, elle l'est aussi par sa durée et son retentissement : pour affirmer le diagnostic, les symptômes doivent durer au moins six mois et le patient doit connaître, « pendant une partie significative du temps depuis la survenue de la perturbation », une altération du fonctionnement « social ou des activités ».<sup>5</sup>

Pourtant, cette définition a de quoi étonner. Qu'une maladie comporte dans son évolution le risque d'une détérioration s'entend aisément, mais qu'on définisse celle-ci par sa durée, sa destructivité voire son incurabilité apparaît plus difficilement concevable. En 1903, peu après que Kraepelin a donné naissance au concept de démence précoce, future schizophrénie, Serbsky écrit : « Les médecins ont affaire à des êtres vivants et non à des données mathématiques : aussi l'interprétation des phénomènes consécutifs ne saurait être, dans aucun des cas, absolument précise ; elle est toujours approximative. Et cela résulte surtout du fait, que la terminaison d'une même affection peut être absolument différente suivant les cas » (Serbsky, 1903). Quel chemin parcouru depuis un peu plus de cent ans ? Rappelons qu'un retour au fonctionnement prémorbide constituait un quasi critère d'exclusion du diagnostic de schizophrénie dans le DSM III, et bien au-delà du manuel « athéorique », la schizophrénie est fréquemment évoquée en terme de chronicité, mais une chronicité qui fige :

---

<sup>1</sup> Ou certainement un ensemble de pathologies réunies autour d'un même syndrome.

<sup>2</sup> La mortalité augmente pour pratiquement toutes les causes : surtout cardio-vasculaire et respiratoire. La mortalité par cancers est aussi augmentée quoique faiblement (On a longtemps suggéré que la schizophrénie était un facteur protecteur).

<sup>3</sup> Les patients schizophrènes ont moins d'accès à l'emploi, sont plus souvent célibataires, rapportent significativement moins d'événements en rapport avec les loisirs, les relations sociales et bien sûr la famille et le travail (Prouteau et al., 2009).

<sup>4</sup> Elle est évoquée en terme de dimension positive, négative et de désorganisation (APA, 2013).

<sup>5</sup> « Un ou plusieurs domaines majeurs du fonctionnement tels que le travail, les relations interpersonnelles, ou les soins personnels sont nettement inférieurs au niveau atteint avant la survenue de la perturbation ».

« l'état schizophrénique », « la constitution ou la structure psychotique ». Pour reprendre les mots de Maisondieu (2011) à propos d'une autre maladie du siècle<sup>6</sup>, nous rétorquerons qu'il existe certes des maladies graves et chroniques et que certaines sont incurables, mais jamais par définition : « Uniquement parce que des traitements appropriés n'ont pas été trouvés. Il ne viendrait à l'idée de personne de poser que le sida ou le cancer soient liés à un processus incurable par définition sans entraîner un tollé général, à juste titre ».

L'incurabilité et l'irréversibilité énoncées comme telles dans la schizophrénie ne s'expliqueraient-elles pas par la construction même du concept plutôt que par des faits ? Au-delà d'aspects factuels, existe-t-il une manière de sortir de cette « fixité horrible » ? Et enfin, de quelle manière pouvons-nous aider les patients à se libérer du poids des contraintes biologiques et sociétales ?

Nous tenterons dans une première partie de revenir sur la genèse du concept de schizophrénie. Il s'agira de saisir que la découverte de cette psychose, telle qu'elle est définie actuellement, ne peut se lire qu'au travers de l'émergence d'un certain type de regard sur le fait pathologique. Après être revenu sur la pérennité de la vision kraepelinienne, la seconde partie reprendra un ensemble de données épidémiologiques, morphologiques et cognitives qui signent le début du délabrement de ce mythe de « l'irréversibilité »<sup>7</sup>. Enfin, dans la dernière partie, nous tenterons de saisir comment des personnes, loin de disparaître ou de se figer dans la composante biologique, continuent, malgré tout, d'écrire leurs histoires et d'échapper au triste sort des personnages de Pirandello et par là, contribuent à leur « rétablissement ».

---

<sup>6</sup> La maladie d'Alzheimer.

<sup>7</sup> « La psychose irréversible » est le titre donné à la traduction française du chapitre du traité de Kraepelin de 1899 consacré à la démence précoce.

# **PREMIERE PARTIE**

## **NAISSANCE D'UNE « PSYCHOSE IRREVERSIBLE »**

## A. Faits et regard

Nous ne ferons pas ici une Histoire de la psychiatrie et comme le souligne Lantéri-Laura, il n'en existe certainement pas, au sens où notre histoire serait forcément incomplète et partielle (Lantéri-Laura, 1998). L'Histoire, elle, se saisit à travers plusieurs entrées : avec ses cohérences, ses paradoxes, ses discontinuités. Nous nous limiterons dans cette partie à la période débutant au début du XIXe siècle avec Pinel, « l'homme d'un livre » (Swain, 1977), à celle qui semble se clore avec l'œuvre de Kraepelin, l'homme par qui bien des histoires de la schizophrénie débutent. Pour autant, il ne s'agira pas non plus de faire une histoire de cette forme prototypique de folie : celle-ci serait nécessairement une redite de travaux déjà réalisés parfaitement (citons Garrabé, 2003 ; Berrios, 2003) et ne consisterait alors qu'en un vulgaire pastiche.

Si notre travail partage avec la méthode historique une certaine manière d'*enquêter*<sup>8</sup> et s'il porte bien sur la schizophrénie, nous souhaiterions porter notre attention non sur des faits, mais plutôt sur les modifications du regard clinique qui ont amené à forger le concept de schizophrénie. Cet aspect nous paraît essentiel, car au-delà de notre goût pour l'archéologie et l'histoire des idées, il permet de mieux saisir la teneur des réactions actuelles concernant l'enfermement qu'impliquerait le diagnostic de schizophrénie, un cloisonnement qui forgerait même le concept à sa base. Mais n'anticipons pas.

### 1. La schizophrénie avant la schizophrénie ?

Avant de s'interroger sur la manière dont un certain type de regard a permis de conceptualiser la schizophrénie telle que nous la connaissons aujourd'hui, il est légitime de se questionner sur la possibilité d'une telle démarche. La première question qui peut sembler à première vue étrange, est de savoir s'il existe une « préhistoire » de la schizophrénie, c'est-à-dire, de se demander si ce qu'on décrit actuellement sous le terme de schizophrénie peut se découvrir dans des documents antérieurs à la conceptualisation de la maladie. Une série d'articles, dans les années 1980, s'est intéressée à l'existence de la schizophrénie avant le XVIIIe siècle : la question est finalement restée en suspens (Berrios, 2003). Il y avait d'une part les partisans de l'apparition récente de la maladie, soit par le fait d'un changement biologique particulier qui aux alentours de 1800 aurait rendu « un type de schizophrénie », touchant plus particulièrement les jeunes personnes, plus fréquent (Hare, 1988), soit par des arguments plus psycho-sociaux, le passage d'une civilisation rurale à une civilisation urbaine

---

<sup>8</sup> Historia en grec signifie « enquête ».

et le développement d'une éducation bourgeoise portée sur les sciences exactes au détriment des humanités auraient pu favoriser l'émergence de cette pathologie (Garrabé, 2003). D'autre part, on retrouvait les défenseurs d'une histoire ancienne de la schizophrénie, conception que Kraepelin lui-même avançait, c'est-à-dire d'une schizophrénie qui aurait existé dès l'aube de l'humanité. On peut dans ce sens citer, pour l'anecdote, les écrits d'Arétée de Cappadoce au I ou IIe siècle après J.C, qui évoquent des descriptions rappelant la symptomatologie schizophrénique : « Chez plusieurs, l'intelligence tombe dans la stupeur et l'hébétude de telle sorte que méconnaissant tous les hommes et s'oubliant eux même, ils ne vivent plus que de la vie des bêtes. » (De la mélancolie) ; « On a vu [...] un autre ne pas boire parce que se croyant une brique il ne voulait pas être dissous par l'eau » (De la manie) (De Cappadoce, 2000).

Si cette question est pratiquement insoluble, devant les difficultés à récolter les sources et les faits anciens, mais aussi parce que le vocabulaire descriptif a considérablement évolué au cours du XIXe siècle, nous pensons qu'elle offre, dans sa formulation même, une autre forme de réponse. Ainsi, Garrabé dans son *histoire de la schizophrénie* (Garrabé, 2003) s'interroge : « Pourquoi à un certain moment dans plusieurs pays, on s'est mis à "voir" pour la première fois qu'il y avait des jeunes gens qui, après avoir eu un développement intellectuel normal et même brillant jusque-là, perdaient plus ou moins rapidement à l'entrée à l'âge adulte la capacité de se servir de leurs acquisitions puis celle d'utiliser leurs facultés intellectuelles ? ».

## 2. « Voir pour la première fois ? »

Au-delà « des faits », une autre manière d'aborder le problème est donc de s'interroger sur une manière de « voir » : la difficulté à chercher la schizophrénie dans le passé ne tiendrait-elle pas surtout d'une modification du regard médical ? Nous souhaiterions aborder cette question du regard à travers deux auteurs, qui, chacun à leur manière, ont décrit l'évolution de la pensée médicale comme un changement de perception.

### a) *Les paradigmes de la psychiatrie moderne*

*L'essai sur les paradigmes de la psychiatrie moderne* que Lantéri-Laura a écrit quelques années avant sa disparition (Lantéri-Laura, 1998) nous servira de trame historique et nous en emprunterons le découpage. S'il existe d'autres périodisations possibles de l'histoire de la psychiatrie, comme celle utilisée par Hochmann<sup>9</sup>, celle de Lantéri-Laura, parce qu'elle

---

<sup>9</sup> Hochman distingue six périodes dans la constitution de la psychiatrie : l'âge des pionniers, le tournant 1850, l'âge positif, l'âge de la psychopathologie et des électrochocs, l'âge des militants et l'âge économique (Hochmann, 2013).



s'attache aux représentations qui fondent le système de pensée psychiatrique, nous intéressera plus particulièrement dans notre propos. Empruntant à l'œuvre de Kuhn, il utilise la notion de *paradigme* pour périodiser l'histoire de cette « médecine spéciale ». Loin de la doctrine ou de l'idéologie dominante qui s'opposent avec plus ou moins de forces à d'autres doctrines ou idéologies dominées, le paradigme n'est jamais en contradiction avec d'autres paradigmes, car il est unique sur un temps donné. Toute comparaison ne se fait qu'a posteriori avec des paradigmes déjà révolus. Il s'agit « d'un ensemble de représentations cohérentes et corrélées entre elles, qui régulent pendant longtemps, de façon rationnelle, efficace et économique, la discipline dont elles constituent précisément le paradigme ». En physique, la théorie newtonienne a cédé sa place à la théorie de la relativité générale, parce qu'elle n'arrivait plus à remplir son rôle, tout comme cette dernière tant à perdre son statut de « référence efficace à tous les savoirs et à toutes les questions qui se posent à son intérieur », amenant certains à formuler une « théorie du tout ».

Cette vision paradigmatique, Lantéri-Laura l'applique donc à la psychiatrie occidentale du XIXe et du XXe siècle, ce qui lui permet d'en distinguer trois : l'aliénation mentale, les maladies mentales et les grandes structures psychopathologiques. C'est surtout sur les deux premiers paradigmes que nous nous pencherons dans cette première partie : *le paradigme de l'aliénation mentale*, comme vision unitaire de la folie, s'étend de 1793 - date de l'entrée de Pinel à Bicêtre - à 1854, date où Falret propose une conception plurielle de la folie et qui correspond à la naissance *du paradigme des maladies mentales* que Lantéri-Laura fait durer jusqu'en 1926, quand Bleuler expose ses conceptions de la schizophrénie en français aux congrès de Genève et Lausanne. Enfin, il est important de se rappeler que ces dates, quoique précises et arbitraires, constituent surtout des repères conventionnels, mais surtout, qu'un paradigme naissant n'en efface jamais complètement un autre : malgré leur disparition, chacun, à sa manière lègue quelque chose aux paradigmes suivants.

## **b) Foucault et la naissance de la clinique**

Si Foucault est surtout connu pour son *Histoire de la folie à l'âge classique*<sup>10</sup>, poser la question du regard nous amène à une autre œuvre du philosophe : *Naissance de la clinique* (Foucault, 1963). Foucault se détache d'une conception continue et évolutionniste des idées sur la clinique, en évoquant une refonte radicale et complète du savoir lui-même : « il ne s'agit pas du même jeu, un peu plus perfectionné, mais d'un autre jeu »<sup>11</sup>. La préface de l'ouvrage donne le ton, en nous offrant les descriptions de deux médecins, Pomme et Bayle, écrivant à une cinquantaine d'années d'intervalle (le premier en 1769, le second en 1825) : leurs mots nous apparaissent bien différents. Pomme nous parle dans un langage d'images et « de fantasmes » dont nous ne reconnaissons pas la rigueur scientifique :

« Pomme soigna et guérit une hystérique [...]. Au cours de cette cure contre le dessèchement du système nerveux et la chaleur qui l'entretenait, Pomme vit des portions membraneuses semblables à des morceaux de parchemin trempé... se détacher [...], l'uretère du côté droit se dépouiller à son tour et sortir tout entier par la même voie » ; Bayle au contraire, nous parle un langage que nous connaissons bien, précis et qui « guide notre regard dans un monde de constante visibilité » quand il décrit « les fausses membranes » retrouvées chez les sujets souffrant de méningites chroniques (p5-7). Comme l'indique Labreure, la stratégie de Foucault, à travers l'énonciation de ces deux formes de discours est de nous indiquer que l'objectivité et la scientificité d'un récit s'imposent relativement à une époque et qu'il y a nécessité d'opérer une certaine distanciation par rapport à chaque discours ou savoir, qu'il vienne de l'âge classique, moderne ou de notre propre époque (Labreure, 2004).

### **3. Se distancier d'un discours et d'un savoir**

Parler de la schizophrénie au passé, c'est donc effectuer ce travail de distanciation : il s'agit probablement d'une des difficultés lorsqu'on souhaite parler de « la préhistoire » de la schizophrénie. Si certains remettent en cause l'existence de la pathologie avant le XVIIIe siècle, sa présence aux débuts de l'époque asilaire ne fait guère de doute et pourtant, il se

---

<sup>10</sup> Nous marquerons ici une distance assez claire avec cette œuvre dont la *Naissance de la clinique* a succédé de peu. La première pose essentiellement la question de la médicalisation de la folie comme mise sous contrôle sociétale, judiciaire et morale : « On soignera pendant la courte période où la maladie est considérée comme curable ; aussitôt après, l'internement reprendra sa seule fonction d'exclusion » (p542) (Foucault, 1972). Cette césure entre aliénation et médecine somatique ne se pose certainement pas dans ce sens comme nous allons l'aborder. En outre, cette séparation implique de ne voir dans la folie qu'une illusion vis-à-vis des autres maladies (Ey est cité en ce sens par Labreure (2004)), ce qu'on ne retrouve pas vraiment dans l'œuvre de Pinel (Dumouchel, 2006), d'autant qu'une médicalisation de la folie apparaît bien antérieures à l'asile (par exemple chez Jean Wier). On a en outre souvent reproché à Foucault d'avoir confondu le mot « folie » avec les troubles mentaux. Quoiqu'il en soit, nos développements s'intéresseront surtout à la manière dont la psychiatrie naissante s'est située par rapport au reste de la médecine.

<sup>11</sup> A propos du passage d'une médecine clinique à la médecine anatomo-pathologique (p 193).

passé près d'un siècle avant sa conceptualisation par Kraepelin. Quand Garrabé s'interroge, outre la manière de « voir », il semble se placer dans la peau d'un contemporain de Kraepelin. Il est une quasi-constante dans les historiques de la schizophrénie, c'est qu'ils commencent fréquemment par un retour à Kraepelin, parfois antérieurement avec les écrits de Hecker, Kahlbaum et enfin Morel voire Esquirol : comme s'il n'y avait d'histoire de la schizophrénie qu'à partir du moment où on avait décrit l'apparition d'un désordre cognitif chez les jeunes gens.

Pourtant, il nous semble que d'autres histoires peuvent s'écrire et avec un regard plus psychopathologique, nous pourrions nous demander, comment ont-ils fait pour ne pas « voir » ces jeunes personnes à la façon d'être qui nous apparaît si étrange et singulière ? L'idée de paradigme nous permet un élément de réponse : ils ont certainement tout vu, mais sans notre regard. Et si, au début du XXe siècle, on débat en France, avec un chauvinisme certain, sur la primauté du concept de *démence précoce*, faisant de Morel le premier aliéniste à décrire l'entité, c'est bien qu'on voit alors la pathologie sous un certain angle, celui du déclin cognitif, progressif et certain. Ce qui est plus étonnant, c'est qu'aujourd'hui encore, on reproduit ce même « schéma lacunaire et partial » alors même qu'on sait que des aspects psychopathologiques propres à la schizophrénie ont été décrits dès le début du XIXe siècle (Postel, 2012).

Il est bien évident que toute histoire de la schizophrénie dépend de ce qu'on nomme « schizophrénie » à un moment donné : c'est pourquoi nous débiterons notre travail bien avant les historiques habituels de cette pathologie. La schizophrénie n'a pas « été découverte » : sa description dans les textes médicaux correspond à l'avènement d'un certain type de savoir médical à une époque particulière. Ce qui nous intéressera plus particulièrement, c'est de comprendre comment ce type de savoir a forgé une maladie tout à fait particulière se définissant, non pas tant par des symptômes, mais par son évolution. La schizophrénie porte en elle une certaine idée préconçue d'irréversibilité, ce que certains ont nommé « l'héritage kraepelinien » (Davidson, 2003) : si on peut s'insurger contre Kraepelin, qui serait « le grand coupable » d'une vision pessimiste de l'évolution de la schizophrénie<sup>12</sup>, on ne peut comprendre cette pensée qu'articulée dans son temps. C'est seulement de cette manière qu'on pourra saisir comment d'un pronostic, on a fait un diagnostic, comment on a

---

<sup>12</sup> « Il me disait que mon avenir était scellé et que le livre de ma vie avait déjà été écrit il ya près de 100 ans par Emil Kraepelin » (Deegan, 2001).

fait de la schizophrénie une maladie par *définition* incurable. Comme nous allons le voir, l'idée de guérison dans les troubles mentaux, n'a pas toujours été si impertinente.

## **B. Aliénation mentale, optimisme et guérison**

### **1. Pinel et la question de la maladie**

Dans son article « *Qu'est-ce qu'une maladie ? Pinel, aliéniste et nosographe* », Dumouchel nous rappelle les influences multiples, parfois difficilement conciliables, de Pinel. Ceci permettra peut-être de nous expliquer un paradoxe apparent chez Foucault, où Pinel apparaît à la fois comme l'aboutissement d'une médecine traditionnelle, classificatrice quasi « botaniste » et comme une des futures personnalités de l'École de Paris fondée sur un savoir médical différent : « Le fait que Pinel ait participé à la naissance d'une nouvelle conception de la médecine, n'empêche en rien qu'il fut ancré dans une tradition différente » (Dumouchel, 2006). Chacun s'accorde à dire que Pinel est avant tout l'homme de la rencontre entre la médecine nosologique du XVIII<sup>e</sup> siècle et la médecine clinique du XIX<sup>e</sup> siècle.

#### **a) Pinel et la médecine nosologique**

L'œuvre de Pinel est premièrement marquée par *un retour à Hippocrate* qui colore toute la pensée médicale du XVIII<sup>e</sup> siècle. Il s'agit d'une part d'un retour à l'observation empirique et clinique, d'autre part d'entendre la maladie comme réaction salutaire de l'organisme à des causes perturbant son équilibre et enfin, de l'importance toute particulière donnée à la notion « d'aigu ». Le chronique chez Pinel n'existe que de manière accidentelle ou résultant de mauvais traitements reçus par les patients dans les autres hôpitaux. La maladie doit donc suivre son cycle qui le plus souvent et naturellement sera favorable. Ce qu'il y a de pathologique, c'est-à-dire ce qui amène à la perte et la chronicité, est extérieur à la maladie. Deuxièmement, comme nous l'avons esquissé, Pinel s'appuie sur *un courant naturaliste* concevant la médecine comme une branche de l'histoire naturelle<sup>13</sup>. Il s'agit d'une médecine classificatrice où comme en botanique, la maladie existe en tant qu'espèce, qu'on regroupe dans des tableaux ordonnés : la maladie est une essence, qui trouve son existence dans le corps du tableau plutôt que dans le corps du patient. C'est cet aspect qui est développé par Foucault dans la première partie de son ouvrage, où il est dit que la maladie n'existe que sur « un plan et un instant » : « La structure première que se donne la médecine classificatrice, c'est l'espace plat du perpétuel simultané. Table et tableau » (p23) (Foucault, 1963). Cette nosographie de Pinel, comme son engagement hippocratique, suppose cette autonomie de la maladie. Le corrélat, c'est que tout comme la plante, la maladie est une réalité qui se situe du côté de la vie. L'intérêt se porte d'abord sur l'observation des symptômes portés par le vivant

---

<sup>13</sup> Sydenham en est certainement un des premiers représentants.

plutôt que sur le cadavre et ses lésions : « Peut-on établir quelque liaison entre les apparences physiques manifestées après la mort, et des lésions des fonctions intellectuelles qu'on a observées pendant la vie ? » (Introduction, p20) (Pinel, 1809). La question de la cause apparaît bien subsidiaire, la maladie se propageant par « sympathie » : « Les préludes de l'invasion et du retour des attaques de manie peuvent être très variés ; mais il semble en général que le siège primitif de cette aliénation est dans la région de l'estomac et des intestins, et que c'est de ce centre que se propage comme par une espèce d'irradiation le trouble de l'entendement » (p141) (Pinel, 1809).

### **b) Pinel, le précurseur**

En regard de ces conceptions qui s'apparentent à une première tradition médicale, Pinel est aussi fréquemment cité comme précurseurs de l'école de Paris et de la médecine clinique et anatomo-clinique qui a bouleversé le début du XIXe siècle.<sup>14</sup> En effet, en décalage avec ses prédécesseurs, il regroupe les maladies non selon leurs sièges (la tête, le ventre...), mais selon des symptômes fondamentaux et plus encore, à partir du type de tissu touché, notamment dans sa classification des fièvres. C'est certainement cet aspect qui sera repris par Bichat quand il formalisera la méthode anatomo-clinique. D'autre part, il partage avec les anatomo-cliniciens et les idéologues l'attrait pour l'analyse de Condillac<sup>15</sup> : « Analyser n'est autre chose qu'observer dans un ordre successif les qualités d'un objet afin de leur donner dans l'esprit l'ordre simultané dans lequel elles existent ». Ne pouvant saisir la nature des choses dans l'instant, la décomposition du réel en une succession de faits analysables permet de nous faire une idée juste de l'objet analysé. Mais si les anatomo-cliniciens se servront de cet outil méthodologique pour rechercher les éléments constitutifs de la maladie, Pinel, en accord avec sa tradition nosologiste, l'utilisera pour mieux dégager les caractères spécifiques des maladies et saisir au plus près les essences de celles-ci (Imbault-Huart, 1977).

## **2. L'Aliénation mentale**

### **a) L'aliénation mentale : une maladie et un sujet**

Qu'elle place pour la folie ? Dans cette conception de la maladie, marquée par le vitalisme plutôt que le dualisme, il n'y a que peu de sens à distinguer radicalement maladies mentales et maladies physiques (Dumouchel, 2006). Pinel, s'inspirant des travaux de Cullen

---

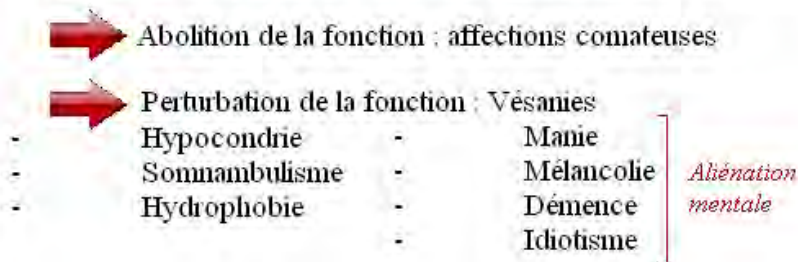
<sup>14</sup> Nous abordons par la suite « ces coupures » de la médecine occidentale.

<sup>15</sup> Les choses apparaissent en fait moins clivées : Condillac était lui-même un disciple de Locke, élève de Sydenham l'un des initiateurs du retour à Hippocrate !

dont il avait traduit les textes, délimite des affections à causes<sup>16</sup> locales (avec une lésion identifiable) et d'autres à causes générales. Parmi ces dernières, il isole les pyrexies, les cachexies et nomme névroses, les affections générales fonctionnelles du système nerveux « sans inflammation, ni lésion de structure ». Dans son *Traité médico-philosophique de l'aliénation mentale*, il va plus loin et délimite parmi ce genre, les atteintes liées à une abolition de la fonction et celles marquées par une perturbation de la fonction, qu'il nomme vésanies. C'est dans ce groupe qu'il crée l'aliénation mentale :

### **L'aliénation Mentale selon Pinel**

Névroses : « Affections du système nerveux sans inflammation, ni lésion de structure »



Le premier constat que nous devons faire, c'est que pour Pinel, l'aliénation mentale est bien une maladie. Pinel fonde la « première psychiatrie clinique » et s'il n'ajoute rien d'essentiel aux descriptions anciennes, c'est l'esprit de sa démarche qui le singularise : celle de la clinique comme démarche consciente et systématique basée sur l'observation clinique et la méthode analytique, détachée des dogmes explicatifs (Bercherie, 2004) : « Tout ce qu'on entend donc dans la société par délire, extravagance, égarement, folie, doit m'être étranger, ainsi que toute discussion métaphysique, toute hypothèse [...]. Je m'en tiens rigoureusement à l'observation qui apprend ce qu'il eût été même difficile de soupçonner » (p5) (Pinel, 1809).

Il nous faut rajouter que faire de l'aliénation mentale une maladie (comme essence autonome), c'est aussi faire de l'aliénation un « évènement survenant » : c'est permettre un écart en le sujet et sa folie<sup>17</sup>. Si le mythe Pinel s'est d'abord construit sur son geste philanthropique<sup>18</sup>, c'est en tant que « découvreur » d'un continent psychique que Pinel a aussi

<sup>16</sup> Celles-ci ne sont que secondaires comme nous venons de le voir. S'il évoque bien l'existence de « lésions », leurs individualisations permettent surtout le travail classificatoire.

<sup>17</sup> La thèse de Swain marque ici un écart net avec l'Histoire de la folie à l'âge classique de Foucault.

<sup>18</sup> Le mythe de la libération des chaînes a été largement construit par Esquirol et son fils Scipion Pinel (Swain, 1977). Nous savons bien sûr que Pussin, le surveillant de Pinel qu'il cite d'ailleurs fréquemment, est certainement celui par qui le désenchaînement des aliénés de Bicêtre a commencé. Rajoutons que ce bouleversement de pratiques marque aussi l'Angleterre avec Tuke ou l'Italie avec Chiarugi.

marqué son temps (Swain, 1977) : le sujet garde un rapport vis-à-vis de sa folie et c'est cette limite qui entre en jeu de manière plus ou moins étroite selon les formes d'aliénation.<sup>19</sup> Pour autant, nous nous garderons d'une réduction de la folie à sa composante psychique<sup>20</sup> : en France<sup>21</sup>, il n'est pas encore question, à ce moment-là, d'une opposition entre organicisme et psychogénie (Berrios, 1985).

### **b) Les espèces du genre « folie »**

L'aliénation mentale est constituée de quatre « espèces d'égarement » : la manie, où « le délire plus ou moins marqué sur presque tous les objets, s'allie, dans plusieurs aliénés, à un état d'agitation et de fureur » ; la mélancolie, où « le délire est exclusif, borné à une série particulière d'objets, avec une sorte de torpeur et des affections vives et profondes » ; la démence qui est « une débilité générale qui frappe les fonctions intellectuelles et affectives, comme dans la vieillesse » ; et enfin, l'idiotisme qui est « une oblitération de la raison avec des instants rapides et automatiques d'emportement » (p6) (Pinel, 1809). Il nous faut rappeler avec Berrios, qu'il faut se garder de confondre l'histoire des concepts sous-tendus actuellement par nos notions modernes (manie, mélancolie, démence...) et l'évolution des différentes acceptions du mot dans son usage médical (Berrios, 1987). Il serait donc hasardeux de vouloir calquer ces entités symptomatiques sur nos catégories actuelles.

Si l'aliénation mentale est constituée de plusieurs espèces, elle n'en demeure pas moins un processus unique : le terme « manie » désigne d'ailleurs à la fois une forme d'aliénation mentale et le processus global. Les différentes facettes décrites renvoient au même phénomène dont elles constituent uniquement des variantes : il y a des manies se compliquant de démence, des accès maniaques dans la démence... C'est ce paradigme d'une folie unique, que Lantéri-Laura fait perdurer jusqu'au milieu du XIXe siècle et les derniers élèves de Pinel. Sans aller plus en avant dans la description de l'aliénation mentale, il s'agit maintenant de s'interroger sur ce qui fait tant contraste entre les conceptions pinéliennes et les nôtres, de voir comment ce regard sur la maladie porte en lui, une idée préconçue de curabilité.

---

<sup>19</sup> L'insistance de Pinel pour les « intermittences maniaques », suggère bien pour Swain, se détachement de l'homme à sa folie (Swain, 1977).

<sup>20</sup> Ce qui reste plutôt la thèse de Swain et de Gauchet par exemple, voyant dans l'oeuvre de Pinel un prémices de l'oeuvre Freudienne, occultée un temps par l'organicisme totalisant (Swain, 1977).

<sup>21</sup> En Allemagne la situation est différente, mais le discours religieux teinte largement les conceptions qui ont peu de rapports avec les nôtres.



### **3. Aliénation mentale et guérison**

#### ***a) L'aliénation est curable***

On assiste tout le long du traité à des guérisons parfois spontanées, parfois grâce aux traitements médicaux et moraux qui accompagnent la course naturelle de la folie. Pinel fait de la possibilité de guérison chez les aliénés un fondement de sa pensée médicale et de sa pratique et il s'oppose nettement à ceux qui, « dans un grand nombre d'hospices », ont « érigé en principe l'incurabilité absolue de tous les aliénés ».

Sur un plan plus pratique, les malades sont admis dans trois grandes divisions et sont déplacés successivement selon leur rétablissement. La première division accueille les aliénés les plus agités et délirants, la seconde ceux qui voient leur maladie décliner et enfin, la troisième, « le dortoir », est occupé par les personnes « dont la raison n'a besoin que d'être pleinement raffermie pour qu'elles puissent être rendues à la société » : elles y effectuent ici un travail manuel, souvent de la couture. Les malades restent le moins de temps possible dans la première division et ceux de cette première section sont peu nombreux dans l'asile.

Ainsi, sur une période de « quatre ans moins trois mois », il compte 310 guérisons sur 604 exemples de manie (soit 51 %), 114 guérisons de mélancolie sur 182 (soit 62 %). La démence qui « est un titre d'exclusion pour certains hôpitaux d'Angleterre » marque une différence, bien que la guérison soit toujours espérée : sur 152 aliénés, il n'en compte que 29 dans un état de guérison (soit 19%), mais il y a parmi ces cas un grand nombre de formes séniles. L'idiotisme donne des résultats encore plus décourageants, car sur 36 aliénés, aucun n'a pu être ramené à la raison sur la période d'observation. Malgré la déception que suscitent ces deux dernières formes, Pinel arrive à une proportion globale de 47 % d'aliénés guéris tout en insistant sur le risque de rechute qui apparaît incroyablement bas : seulement 15 % sur toute la durée d'observation. Enfin, rajoutons que la durée moyenne de traitement s'étend à cinq mois et demi pour les cas de manie, six mois pour les cas de mélancolie mais qu'elle « serait à peu près deux fois moindre si on envoyait à l'hospice que des personnes qui n'ont point été traitées ailleurs ».

#### ***b) Un paradigme de la guérison ?***

On peut s'étonner de chiffres de rétablissement aussi élevés chez Pinel : on retrouve des chiffres assez similaires chez son élève et successeur Esquirol qui érige les statistiques médicales en principe : « La mémoire est quelquefois infidèle ; la statistique enregistre et n'oublie pas » (Esquirol, 1838). Cette rigueur statistique des premiers aliénistes nous amène à

exclure une quelconque falsification : Pinel a bien vu ces aliénés « guéris ». De nos propos précédents, nous pouvons tirer quelques explications concernant le décalage qu'on peut ressentir à la vue de ces chiffres.

Il nous apparaît assez clair que cette possibilité de guérison s'inscrit d'abord dans un principe philanthropique. Pinel souhaite se détacher d'un certain fatalisme qui entourait la folie, fustige la vieille maxime des juriconsultes : « *Semel furiosus semper praesumitur furiosus* »<sup>22</sup>. Cette incurabilité qui retirerait aux aliénés toute humanité, a conduit Pinel à s'opposer rapidement aux méthodes de choc, « méthodes de désespoir » (Baruk, 1977) forgées par des médecins détachés des méthodes d'analyse qui ne s'en remettaient qu'à leurs imaginations et leurs doctrines préconçues : « Les préjugés et la négligence ont fait comme ériger en principe, dans le plus grand nombre d'hospices, l'incurabilité absolue de tous les aliénés » (p 405) (Pinel, 1809).

Cette dernière phrase de Pinel nous rappelle qu'au-delà de ces principes humanistes, c'est aussi une certaine idée de la maladie qui permet à Pinel et ses successeurs, de voir dans la maladie un processus curable. La médecine classificatrice dont Pinel permettra l'aboutissement fait de la maladie une entité idéale et la question de la localisation dans le corps du patient n'est qu'un « problème subalterne » ; on s'intéresse bien plutôt aux différences, ressemblances et imbrications des formes naturelles entre elles. La maladie est une espèce naturelle, énonçant « sa vérité essentielle » et idéale, « dans la mesure où elle n'[est] jamais donnée dans l'expérience sans altération ni trouble » : elle existe en quelque sorte en dehors du malade, le corps étant perçu comme un lieu de rencontre où la particularité du malade ajoutera « comme autant de perturbations, ses dispositions, son âge, son mode de vie et toute une série d'événements qui par rapport au noyau essentiel, font figure d'accidents » (p24-25) (Foucault, 1963). On retrouve ces dimensions concernant l'aliénation mentale chez Pinel, notamment dans son scepticisme thérapeutique qui l'amène à se détacher du traitement ancien de la folie qui « consistait à brusquer la maladie dans son cours », mais surtout dans son optimisme, comme chez Hippocrate, à l'égard de la nature : « Il faut voir l'aliénation comme une maladie aiguë qui a ses périodes successives [...], dont l'ordre ne doit pas être interverti, mais dont il faut calmer les symptômes par des moyens doux [...] » (p406) (Pinel, 1809).

---

<sup>22</sup> « Une fois qu'on a été fou ou insensé, on est présumé l'être toujours ».

Ceci nous permet d'évoquer qu'à ce processus unique que constitue l'aliénation mentale répond un traitement unique<sup>23</sup> : le traitement moral de la folie axé sur trois aspects fondamentaux (Lantéri-Laura, 1998) : changer l'environnement du malade en le détachant de l'influence pernicieuse du milieu familial et en l'isolant dans une institution marquée par une discipline sévère et paternaliste mais sans violence<sup>24</sup>, prendre appui sur le fait que l'aliénation n'est jamais complète car la folie n'est jamais une « perte abstraite » de la raison<sup>25</sup> et enfin, surtout lors des dernières étapes de son rétablissement, faire participer le malade à un travail. Il s'agira d'accompagner l'histoire naturelle de la maladie, bien plutôt que de révéler « l'historicité du sujet »<sup>26</sup> (Dumouchel, 2006). La cause<sup>27</sup>, l'évolution et la terminaison de la maladie, c'est-à-dire son histoire, ne s'inscrivent pas à l'intérieur du sujet : en tant qu'« entité éternelle », son temps se situe en dehors de celui du malade, même si parfois ce dernier, par des causes occasionnelles, viendra empêcher « les efforts salutaires de la nature ».

#### 4. Un paradigme instable

##### a) *Prolongement et développement*

Le paradigme de l'aliénation mentale survivra au décès de Pinel en 1826 grâce à ces élèves : Esquirol et ses « descendants », notamment Georget, individualiseront plusieurs tableaux cliniques, « plusieurs maladies mentales »<sup>28</sup> mais toujours d'un même genre, celui « du genre folie ». Ils poursuivront et appliqueront les préceptes de l'auteur du *Traité médico-philosophique sur l'aliénation mentale*.

---

<sup>23</sup> Les autres thérapeutiques deviennent bien plus rares, non employées systématiquement, réglées sur les caractéristiques individuelles du malade.

<sup>24</sup> On retrouve encore ici l'influence de Condillac avec sa théorie des sensations : son idée de base est que toutes nos idées proviennent de la sensation, que toutes nos connaissances sont des sensations combinées et transformées de diverses manières. Transformer les perceptions et les sensations permettrait de modifier tout l'état mental.

<sup>25</sup> Comme le dit Swain (1977) : « De même doit-on se dire que cette idée de la curabilité de l'aliénation mentale [...], ne procède pas tant du constat subit de ce que parfois l'aliéné guérit, que de la découverte de ce que dans tous les cas l'on peut nouer un rapport avec l'aliéné où sa guérison est en jeu, sans que cela préjuge forcément d'une issue favorable à la cure [...]. Si l'aliéné ne guérit pas toujours, il existe toujours une possible prise personnelle sur ce sujet retranché qu'est l'aliéné et toujours dans ce lien établi vient en question sa sortie hors de la folie ». Plus loin dans son ouvrage : « Ce que les contemporains de Pinel ont lu au titre de traitement moral, c'est la différence d'essence de la folie avec l'absolue folie ».

<sup>26</sup> Ces aspects, bien clairs chez Pinel, s'estompent comme nous allons le voir chez Esquirol avec l'intégration progressive du temps subjectif dans la biographie de l'aliéné ou bien dans son corps pour l'idiotie (Dumouchel et Grivois, 1999).

<sup>27</sup> Les causes citées par Pinel sont nombreuses, mais n'en constitue que des dimensions accidentelles qui appartiennent à la description du trouble. Tout comme « les plantes ou les animaux n'ont de cause », il n'y a pas de véritable cause à la folie (Dumouchel, 2006).

<sup>28</sup> Comme le souligne Pichot, le titre de l'ouvrage d'Esquirol paru en 1838, *Traité des maladies mentales*, est plus pour se conformer au vocabulaire médical que dans l'objectif de créer des espèces indépendantes et naturelles (Pichot, 2000). Comme nous le verrons, le titre de l'ouvrage de Georget (1820) est moins ambiguë : *De la folie. Considération sur cette maladie*.

L'œuvre d'Esquirol dont le traité est en fait une compilation d'articles reprend une grande partie des idées de Pinel. Il développe la nosologie, dont on remarquera les progrès importants, notamment la distinction entre *Manie* où le délire s'étend à toute sorte d'objets et s'accompagne d'excitation et *Monomanies* où le délire porte sur un objet ou un petit nombre d'objets et s'accompagne soit d'une passion gaie, soit d'une passion triste :

### ***La nosologie d'Esquirol :***

- ➡ Idiotie congénitale ou acquise dans le jeune âge
- ➡ Démence aigüe et démences chroniques
- ➡ Manie
- ➡ Monomanies :
  - 1er type de division :
    - Formes triste (Lypémanie) ou gaie
  - 2ème type de division :
    - intellectuelles (délire, illusions, hallucinations au 1er plan)
    - affectives ou raisonnantes
    - instinctives ou sans délire

Mais c'est aussi un travail d'approfondissement de la clinique qui singularise Esquirol, par rapport à son prédécesseur, grâce à l'avènement d'une première sémiologie comme l'ont indiqué Lantéri-Laura et Bercherie : ses définitions du délire et des hallucinations feront date<sup>29</sup>.

Nous n'épilouterons pas plus longtemps sur les changements de forme qui traversent les descriptions des successeurs de Pinel : cela dépasserait notre propos et ceux-ci se font, comme nous l'avons déjà laissé entendre, dans le même esprit que l'œuvre du « premier » maître de la Salpêtrière. Ce qui nous paraît plus essentiel, est d'évoquer les éléments qui vont amener l'édifice pinelien et son optimisme à se fissurer pour finalement laisser la place à un autre paradigme.<sup>30</sup>

---

<sup>29</sup> La définition du Délire donnée par Esquirol s'inscrit dans la position sensualiste de Condillac et des Idéologues : « Un homme est dans le délire lorsque ses sensations ne sont pas en rapport avec les objets extérieurs, lorsque ses idées ne sont pas en rapport avec ses sensations, lorsque ses jugements et ses déterminations ne sont pas en rapport avec ses idées, lorsque ses idées, ses jugements, ses déterminations, sont indépendants de sa volonté ». Concernant les hallucinations : « Un homme qui a la conviction intime d'une sensation actuellement perçue alors que nul objet extérieur propre à exciter cette sensation [au contraire de l'illusion] n'est à portée de ses sens, est dans un état d'hallucination : c'est un visionnaire » (Esquirol, 1838).

<sup>30</sup> Nous n'ignorons pas ici la crise induite par l'avènement des monomanies (notamment la monomanie homicide, concept largement critiqué qui sera à l'origine d'une première antipsychiatrie (Hochmann, 2013)). Pour autant celle-ci dépasse notre propos et la fragilisation de la première forme de conceptualisation de la maladie mentale semble encore plus intrinsèque.

## **b) Pinel et les incurables**

Malgré son optimisme déclaré, Pinel consacre entièrement la septième section de son ouvrage aux patients incurables. Nous relevons deux circonstances particulières où apparaît cette incurabilité.

La première, que nous comprendrons aisément avec ce qui a été dit précédemment, c'est quand elle est la conséquence d'un événement *contre nature*. Par exemple, un traitement mal conduit<sup>31</sup> : « La manie, a t'-on dit, est en général incurable ; pour la traiter avec succès, il faut la transformer en fièvre, et on parvient à ce but, ajoute-t-on, par des saignées copieuses qui affaiblissent le malade et l'exposent à recevoir les principes contagieux de l'air des hôpitaux [...]. On peut voir sur un très grand nombre d'incurables des hospices quelles ont été les tristes suites de ces vaines théories mises en pratique » ; « on y prend des moyens infailibles, une réclusion étroite, des actes de dureté et de violence et l'usage des chaînes » (Pinel, 1809). Qui dit mauvais traitement dit « état ancien des troubles », ceux-ci apparaissent aussi comme un frein au rétablissement des patients, certains hôpitaux allant même refuser les malades déjà traités ailleurs pour ne pas amoindrir leurs chances de guérison (ce que se refuse obstinément de faire Pinel).

La seconde apparaît plus surprenante à la vue de la conception de la maladie chez Pinel : le précepte de guérison vacille aussi selon les formes d'aliénation mentale. La présentation des résultats de ses « tables de guérisons », nous montrent les spécificités que prennent la démence, mais surtout l'idiotisme parmi les formes de l'aliénation mentale. Si l'incurabilité de la démence peut se concevoir comme secondaire à un traitement qui aurait été mal entrepris, celle de l'idiotisme semble ébranler plus nettement le statut de la maladie selon Pinel. Certaines formes d'idiotismes, notamment les formes acquises, sont curables - il fait état, par exemple, de la guérison d'une jeune personne antérieurement maniaque et que la répétition des saignées avait enfoncé dans l'idiotisme -, mais ces cas apparaissent bien exceptionnels. Quand Pinel se prononce sur Victor, « le Sauvage de l'Aveyron », son diagnostic est sans appel et l'enfant est regardé comme en tout point semblable aux idiots de l'asile, c'est-à-dire incurable et réfractaire à toute instruction et sociabilité. C'est que l'idiotisme, qui fait encore partie de l'aliénation mentale, semble s'inscrire dans un rapport

---

<sup>31</sup> « L'expérience la plus constante a appris que la facilité de guérison des aliénés et le degré de probabilité de l'obtenir, sont toujours relatifs à l'état récent de la maladie et aux avantages d'un premier traitement : aussi, dans certains hôpitaux étrangers, on admet point les aliénés déjà traités ailleurs et retombés ensuite » p 413 (Pinel, 1809).

différent avec le sujet : « Cet état est presque toujours originaire et vient de la naissance ». En quelque sorte, l'idiotie apparaît dans le sujet, de manière originaire : son inscription structurale dans « des vices de conformation de la tête », rend tout espoir de guérir inconcevable. Il s'agit bien ici d'une fissure béante dans ce premier paradigme : que ça soit de son rapport différent vis-à-vis des autres formes d'aliénation mentale, de son rapport à la curabilité et de son inscription toute autre par rapport au sujet : où penser ici la limite entre le sujet et sa folie ?

### ***c) Esquirol et le problème de l'idiotie***

Cette nécessaire séparation de l'idiotisme, devenu idiotie dans la nosologie esquirolienne, et du reste de l'aliénation mentale, va être actée par Esquirol : elle sera la première variante à s'autonomiser.<sup>32</sup>

On citera la formule désormais célèbre : « L'homme en démence est privé des biens dont il jouissait autrefois ; c'est un riche devenu pauvre. L'idiot a toujours été dans l'infortune et la misère. L'état de l'homme en démence peut varier, celui de l'idiot est toujours le même ». Pour préserver la viabilité de l'aliénation mentale, il la différencie donc de la folie : « Les causes de l'idiotie, presque toujours locales et physiques, empêchent le développement des organes et les rendent impropres à la manifestation de l'intelligence ; à la différence de la folie, dont les causes ordinairement intellectuelles et morales surexcitent le cerveau, exaltent ses sensations et jettent cet organe dans l'épuisement » (Esquirol, 1838). Le traitement en sera tout autre : non pas basé sur le traitement moral, mais sur un traitement éducatif (Lantéri-Laura, 1998).

Malgré son exclusion, cette crise de l'idiotie reste révélatrice d'une crise du paradigme de l'aliénation mentale en le fragilisant à sa base. Il s'agit en effet d'une nouvelle forme de spatialisation, qui ne se situe plus sur le corps du tableau, mais à l'intérieur même du sujet. Le pathologique n'est plus ici vue comme une forme de réaction d'un organisme rencontrant une espèce idéale, mais comme quelque chose qui infiltre le sujet en dedans et conditionne son devenir : l'avènement d'une forme morbide « qui épouse la trajectoire même de l'existence et du destin de l'homme malade »<sup>33</sup>.

---

<sup>32</sup> On voit bien que le mouvement avait été initié par Pinel. Esquirol est surtout plus précis dans sa distinction entre démence et idiotie. La distinction existe en fait déjà chez Willis.

<sup>33</sup> Nous aurons à reprendre cette phrase de Ey ultérieurement quand nous évoquerons la question de l'endogène, notions qui est formalisée à la fin du XIX<sup>ème</sup> siècle (Ey, 1956).

Cette inscription *dans le sujet*, qui contraste avec les vues précédentes, est pourtant la conception qui émerge alors dans tout le reste de la médecine : il nous faut en effet remarquer le profond décalage entre les conceptions du paradigme de l'aliénation mentale et celle de la révolution qui s'est opérée dans le reste de la médecine. Alors que l'entreprise nosographique apparaît comme un des principaux pendant de ce premier paradigme, au même moment, les futurs aliénistes apprennent dans les hôpitaux une médecine d'un tout autre genre : la méthode anatomo-clinique.

## C. Paradigme en crise et avènement du regard clinique et anatomo-clinique

### 1. L'école de Paris

*« Ouvrez quelques cadavres : vous verrez aussitôt disparaître l'obscurité que la seule observation n'avait pu dissiper » (Bichat)*

*« D'une science qui a pour but la connaissance des altérations visibles que l'état de maladie produit dans les organes du corps humain. L'ouverture des cadavres est le moyen d'acquérir cette connaissance : mais pour qu'elle devienne d'une utilité directe et d'une application immédiate à la médecine pratique, il faut y joindre l'observation des symptômes ou des altérations de fonctions qui coïncident avec chaque espèce d'altération d'organes » Article Anatomopathologie (dictionnaire Panckoucke) (Laennec, 1812).*

Afin de revenir sur le décalage entre ce premier paradigme de la psychiatrie moderne et le reste de la médecine, nous devons faire un bref retour sur les révolutions qui ont opéré dans le regard médical entre la fin du XVIIIe et le début du XIXe siècle. Ceci nous permettra, de saisir comment l'avènement du « coup d'œil », bien que tardif, a permis une modification de la structure du savoir psychiatrique.

#### a) *Un changement « radical »*

Avec Foucault, il s'agira d'abord d'éviter une erreur : il faut se méfier des récits idéaux qui voient dans l'histoire des idées médicales « un développement historique continu » empêché seulement par « l'oubli, l'illusion et l'occultation » (p87) (Foucault,1963). Dans l'histoire des sciences, il est d'abord question d'un regard qui se renouvelle de manière formelle et en profondeur. Cette notion que développera ultérieurement le philosophe, c'est l'épistémè : il s'agit de saisir ce qui détermine les connaissances de manière sous-jacente, de saisir les codes fondamentaux qui régissent les différents savoir et discours d'une époque donnée, c'est-à-dire s'attacher à la façon de penser, de parler, de se représenter le monde à un moment donné. On passe ainsi d'une histoire conçue comme linéaire, à une histoire qui se laisse deviner par des époques marquées par des codes différents.<sup>34</sup>

On pourrait effectivement saisir un récit progressiste de l'histoire de l'anatomo-pathologie : Bichat, Laennec et l'école de Paris n'auraient fait que prolonger le travail déjà initié par Morgagni qui fut l'un des premiers à décrire des lésions d'organes. Au contraire, ce que nous

---

<sup>34</sup> Il ne s'agit donc pas d'un simple découpage de l'histoire en catégories historiques.



dit Foucault, c'est que sans remettre en question la primauté de la découverte des anciens, un fossé sépare leurs conceptions des idées plus récentes : une véritable révolution par le regard.

### ***b) Une révolution par le regard***

La naissance de la clinique que Foucault relie à une nécessaire réorganisation des structures hospitalières, de l'enseignement médical et de la technique médicale<sup>35</sup> apparaît comme une refonte complète du savoir médical. La médecine classificatrice qui opérait au XVIIIe siècle et dont Pinel sera l'un des derniers représentant, se voit délaissée devant une nouvelle forme de regard qui se met à émerger dans « le champ des signes et des symptômes » (p 131). Non que la médecine ait occulté la question du symptôme et du signe au cours du XVIIIe siècle, mais ceux-là existaient comme transcription d'une essence, comme objet de reconnaissance de « l'inaccessible nature de la maladie [...], cette figure invariable, un peu en retrait, visible et invisible » (p130) (Foucault, 1963). La médecine clinique rend le regard « souverain », car il permet grâce « au coup d'œil » de *reconnaître*, mais aussi de *connaître* le réel : il s'agit d'un dépassement de la dialectique du visible et de l'invisible, en considérant que le signe et le symptôme font partie même de ce qu'est la maladie : « Ils ne sont rien d'autre qu'une vérité toute donnée au regard » (p132). Le symptôme devient la pathologie elle-même et le signe le transforme en élément signifiant par l'intermédiaire de la conscience - « Il n'y a de maladie que dans l'élément du visible, et par conséquent de l'énonçable<sup>36</sup> » (p137). Comme le dit Foucault, l'être de la maladie devient totalement énonçable en sa vérité, ainsi il ne s'agit plus simplement de « donner de quoi reconnaître la maladie, mais de restituer, au niveau des mots, une histoire qui en couvre l'être total » : s'il s'agit de décomposer, il s'agit aussi d'ordonner ; l'histoire des maladies qui prenait un sens « obscurément spatial » dans la médecine classificatrice reprend ici une dimension chronologique – « le cours du temps occupe dans la structure de ce nouveau savoir le rôle tenu dans la médecine classificatrice par l'espace plat du tableau nosologique ». Il s'agit d'une nouvelle articulation avec le patient : le malade a différents symptômes « une céphalée », « une paralysie d'un membre », « une perte de connaissance », et c'est l'association de ces symptômes articulés à la surface du corps – « cette structure alphabétique de la maladie » - et dans un certain ordre qui définit la maladie : elle permet l'histoire d'un cas.

---

<sup>35</sup> La médecine des épidémies, ainsi que le nécessaire « contrôle social » lié à l'éclatement de la médecine d'alors sera l'un des principaux enjeux de la révolution. La clinique peut éclore selon Foucault par le champ libre laissé par une refonte complète des institutions de soin.

<sup>36</sup> On retrouve ici l'influence de Condillac : la connaissance se décompose en deux niveaux, sensation et réflexion : « La science est une langue bien faite ».

### ***c) La lésion, le corps et l'avenir***

La deuxième révolution correspond au moment où l'expérience clinique est « devenue le regard anatomo-clinique ». Nous évoquons ici l'avènement de l'école de Paris et de l'enseignement de Bichat ce météore de l'histoire médicale, qui n'obtiendra jamais le titre de Docteur<sup>37</sup>, mais qui est à l'origine de « la grande coupure dans l'histoire de la médecine occidentale » (Foucault, 1963). Ce n'est donc non pas l'ouverture de cadavres qui signe ici la rupture - elle est déjà pratiquée du temps de la médecine des espèces<sup>38</sup>, mais un nouveau rapport à la spatialisation : le tissu, entité isolée par Bichat, apparaît comme le « corrélat perceptif de ce regard de surface qui définissait la clinique », et libère « des éléments qui pour avoir été isolés par abstraction n'en sont pas moins réels et concrets » (p182 et 185). Rattaché à un point fixe, « la série chronologique des symptômes s'ordonne, sous la forme de phénomènes seconds, à la ramification de l'espace lésionnel et à la nécessité qui lui est propre » (p195). Cette forme de spatialisation rompt totalement avec la médecine des espèces, le corps n'apparaît plus comme un lieu d'insertion d'une espèce idéale, mais devient lui-même malade. Il ne s'agit pas seulement de fixer dans le corps une problématique causale, mais de voir dans la lésion l'avenir d'une maladie plutôt que son passé : la mort ne sépare plus le médecin de la maladie, elle l'en rapproche.

## **2. L'aliénation mentale et l'école de Paris : une rencontre inconciliable**

Les aliénistes succédant à Pinel, nous l'avons évoqué, apprennent lors de leurs études médicales cette toute autre médecine et ne peuvent que constater le fossé qui les séparent du reste du champ médical scientifique.

### ***a) De la continuité***

Si on trouve trace d'un nouveau rapport au Sujet chez Esquirol, l'exemple de Georget est encore plus caractéristique. Cet aliéniste, né en 1795, qui mourut à seulement 33 ans « dans les bras de Monsieur Esquirol qui l'a pleuré comme un de ses enfants », est certainement un des derniers représentants du paradigme de l'aliénation mentale. Son ouvrage brillant, « *De la folie* » écrit en 1820<sup>39</sup>, s'inscrit pourtant dans un double mouvement inconciliable, qui sera à l'origine de la coupure que va connaître la psychiatrie naissante.

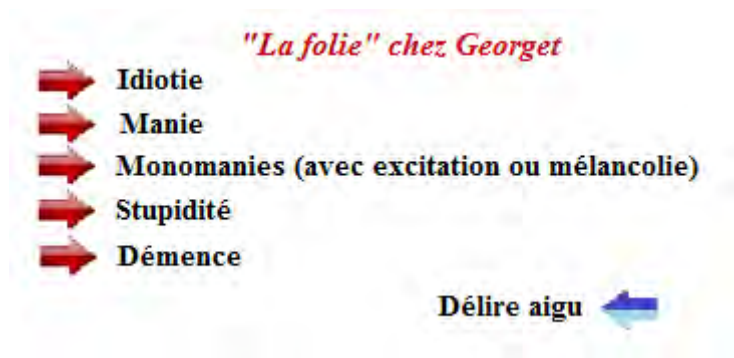
---

<sup>37</sup> Il faudra attendre la loi du 10 mars 1803 pour que la loi rétablisse un cursus universitaire et des diplômes donnant accès à deux catégories de praticien : les officiers de santé et les docteurs en médecine.

<sup>38</sup> L'interdiction de la dissection par l'Eglise est largement remise en cause par Foucault.

<sup>39</sup> On ne manquera pas de remarquer l'antériorité de la publication de cet ouvrage par rapport à celui d'Esquirol (1838), mais ce dernier est en fait une compilation d'articles publiés précédemment.

Georget est d'abord un disciple de Pinel et d'Esquirol. Il poursuit l'œuvre de ses maîtres en approfondissant les aspects nosologiques de l'aliénation mentale. Il retient les formes cliniques dégagées par Esquirol, mais en détache la démence aiguë qu'il renomme « stupidité » et que Chaslin reprendra plus tard dans sa description de la « confusion mentale primitive ». Georget appartient donc à cette première tradition d'aliéniste, même si à l'instar de ses prédécesseurs, ses approfondissements s'accompagnent d'une fragilisation du paradigme : l'incurabilité de la démence, qu'il énonce franchement, la sépare définitivement du reste de l'aliénation mentale.



#### ***b) A la rupture : la naissance du dualisme en psychiatrie***

Mais, c'est véritablement par l'avènement des découvertes de l'école de Paris, que va s'opérer la rupture : celle-ci tient en l'émergence d'un type de regard encore étranger aux premiers maîtres de la Salpêtrière.

Pinel et ses successeurs étaient aussi pathologistes et on trouve plusieurs mentions à la dissection dans leurs ouvrages. Mais comme nous l'avons déjà abordé, la question de l'organicité ne se pose pas forcément en terme causaliste chez Pinel, c'est-à-dire en terme dualiste, la spatialisation n'apparaît que secondaire<sup>40</sup> : « Quelquefois même, les lésions organiques, au lieu d'avoir leur siège dans le cerveau ou ses enveloppes, se trouvent dans les viscères de l'abdomen » (p454) (Pinel, 1809). N'oublions pas que c'est une médecine qui se porte bien plus sur le vivant que sur le cadavre.

Georget tout en continuant l'œuvre de ses prédécesseurs, introduit une césure. Dès l'introduction de son livre, il aborde la question « de la cause de la folie » qui était déjà le titre

<sup>40</sup> On reprend ici l'expression de Foucault. Comme dit précédemment, on perçoit néanmoins une ambiguïté dans le sens où le corps, notamment les vices de conformation du crâne, devient par moment empreinte d'une fixité (notamment pour les idiots, ce qui sera à l'origine de leur exclusion de l'aliénation mentale comme nous l'avons vu).

de sa thèse parue la même année<sup>41</sup>. Saisissant le changement qui s'opère, il nous dit que ses maîtres « se sont, en général [...] contentés d'observer les phénomènes, sans chercher à remonter à leur source, de décrire scrupuleusement les faits, sans vouloir les rattacher à une cause productrice » (p27) (Georget, 1999).

Considérer une origine primitive, une « vraie cause », c'est ici faire acte de rupture avec la médecine des espèces. Cette affirmation lui permet de revenir à un vieux thème antique qui distinguait la « frénésie » (ou phénésie) de l'aliénation : il s'agira de séparer la folie proprement dite, « une affection du cerveau » idiopathique et dont la nature de l'altération organique reste « inconnue » (p30), et « le délire aigu ». Cette deuxième forme, Georget la définit comme étant « le symptôme d'une maladie plus grave d'un organe de l'économie ou du cerveau lui-même » (p109). Elle se distingue de la folie point par point : par sa cause, qui se situe dans le domaine du visible (les affections graves du cerveau, les maladies d'autres organes contaminant le cerveau « par sympathie », les substances qui agissent sur l'estomac), par son pronostic, généralement grave, car « il faut qu'une maladie soit arrivée à un certain degré d'intensité pour le produire » (p116) et enfin par son traitement, qui est celui de la maladie causale : quand la maladie guérit, le délire ne lui survit pas.

Cette distinction entre les formes d'atteinte cérébrale d'origine idiopathique (la folie) et les formes symptomatiques marque probablement l'émergence d'une première « séparation entre la psychiatrie et la neuropsychiatrie », celle de la *naissance du dualisme* en psychiatrie<sup>42</sup>. (Postel, 1999).

---

<sup>41</sup> « *Dissertation sur les causes de la folie* ».

<sup>42</sup> Par ailleurs, notons ici l'influence conjointe de la phrénologie de Gall : la « science des bosses » qui fut l'objet aussi bien de fascinations que de rejets, offrit une des premières théories des localisations cérébrales, théorie qui s'est avérée fautive et emprunte de charlatanisme mais qui a néanmoins profondément marqué ses contemporains aliénistes (Bercherie, 2004).

### c) *Course de la maladie et état terminal*

*« Félicité S., âgée de dix-neuf ans, forte et bien constituée, resta pendant l'année 1818 affectée de manie avec fureur; au printemps de 1819, son cerveau avait repris en grande partie l'exercice de ses fonctions; seulement il restait beaucoup de lenteur dans la formation et l'expression des idées; environ deux mois après cette époque, les facultés intellectuelles ont perdu toute énergie; la malade ne dit mot, boit, mange, dort, et offre toutes les apparences d'une vie végétative parfaite: rien ne peut la tirer de cet état d'abattement moral. » (p105) (Georget, 1999)*

Nous aurons saisi que cette forme d'approche causaliste, parce qu'elle se porte vers l'avenir et la mort, marque un détachement certain avec les conceptions précédentes et s'inscrit non plus seulement dans l'espace, mais aussi dans le temps.

Dans ce sens, un autre point développé par Georget, dont il ne saisira pas toute l'implication, est celle de la place de la démence dans sa conception. Comme nous l'avons déjà abordé, il lui donne un statut particulier du fait de son incurabilité. Mais plus encore, là où Georget se met en porte à faux par rapport aux conceptions précédentes, c'est qu'il amorce une des premières formes de temporalisation de la maladie mentale<sup>43</sup>.

Après avoir crû, envahi, « excité » le patient, la folie se termine de deux manières pour Georget : la guérison et l'état chronique incurable. Contrairement à Pinel, la guérison ne laisse pas indemne : « l'organisme, si facile à déranger, ne revient ordinairement que lentement vers le rétablissement. Cette plaie avec perte de substance, faite en un instant, met des semaines ou des mois à se cicatriser » (p96) : l'empreinte, même idiopathique, sur le corps semble avoir laissée le sujet à sa fragilité. L'autre forme de terminaison, c'est l'état chronique incurable de la démence « terme ordinaire et naturel de la folie qui devient chronique » (p103). En effet, à l'état d'excitation qui caractérisait la maladie succède un affaiblissement qui entraîne une diminution ou l'abolition des facultés vitales. La paralysie complique fréquemment la démence ce qu'avait déjà remarqué Esquirol. En plus d'être incurable, la démence devient un état terminal dans ce qui apparaît comme l'une des premières lectures diachroniques de la maladie mentale.

---

<sup>43</sup> On en retrouve des prémices mais pas aussi formalisés chez Esquirol et sa notion de démence chronique. Il y a également, contrairement à Pinel, émergence d'une historicité du sujet chez Esquirol.

Cet accent sur l'état terminal aura, comme nous allons le voir, une postérité notamment dans la notion de démence vésanique qui marquera une partie de la seconde moitié du XIXe siècle. Pour autant, si on se rapproche peu à peu d'une lecture diachronique de la maladie mentale, celle-ci reste unique et la marche des symptômes ne se situe qu'en tant que phénomène global, non-discriminant. C'est ici à un contemporain et parfois rival de Georget, né quatre ans plus tard en 1899, qu'on doit l'œuvre qui allait façonner la psychiatrie pour le reste du siècle et peut être plus encore.

## **D. Le paradigme des maladies mentales : « nouvelle méthode clinique » en psychiatrie**

### **1. La découverte de Bayle**

#### **a) *D'une forme symptomatique d'aliénation à la théorie organiciste moniste***

En 1822, Bayle alors âgé de 23 ans, soutient sa thèse inaugurale de médecine *Recherche sur les maladies mentales*. Il y expose six observations d'autopsies réalisées dans la Maison royale de Charenton, « mine féconde d'observations », six descriptions où il décrit les lésions d'une méningite chronique (arachnitis chronique) qu'il a découverte et qu'il lie à une forme symptomatique d'aliénation mentale avec « paralysie générale [...] et dérangement des facultés intellectuelles ». D'une forme symptomatique, il ne résiste pourtant pas longtemps à l'extension de sa découverte à « toutes les maladies mentales » : « La plupart des aliénations mentales sont le symptôme d'une phlegmasie chronique primitive des membranes du cerveau » (Bayle, 1826). Cette individuation d'une des premières bases anatomiques d'une forme de démence dont l'origine syphilitique ne sera découverte qu'un siècle plus tard<sup>44</sup>, est classiquement décrite comme l'acte de naissance de la psychiatrie organiciste, futur dogme de la deuxième partie du XIXe siècle. Ainsi, suivant la méthode anatomo-clinique, il relie chacun des symptômes divers à des lésions tissulaires. Le « délire ambitieux », « la paralysie », « l'anéantissement de l'intelligence », « les attaques apoplectiformes » et « épileptiformes » semblent alors prendre leurs origines selon l'atteinte des différentes méninges.

A sa sortie, l'ouvrage fait débat : il est largement commenté par Georget dans le journal des *Archives générales de médecine*, qui souligne que le livre est plus à blâmer qu'à louer commentant « combien est vicieuse la marche suivie par M. Bayle dans l'exposition de ses idées ». Au-delà du style décrit comme « fatigant », avec un ouvrage « six fois trop long », c'est le raisonnement de Bayle qui est conspué, décrit comme étant d'une « faiblesse extrême » (Georget, 1826). On voit dans cette critique se dégager les discussions qui allaient enliser la recherche clinique et les véritables implications de la découverte de Bayle :

- D'une part, elles se situent sur la question anatomopathologique. Il s'agit alors de remettre en cause la primauté des découvertes de Bayle sur l'inflammation chronique des méninges (à Charenton, celles-ci sont décrites notamment par Royer-Collard, Lallemand) ;
- D'autre part, c'est la théorie « moniste » de Bayle qui est pointée du doigt : « L'auteur attribue la paralysie et la démence à la même cause, la compression du cerveau. Ces deux

---

<sup>44</sup> Deux descriptions de Bayle évoquent des antécédents de syphilis. Le lien statistique sera souligné en 1888 par Régis, qu'on connaît surtout pour son *Précis de Psychiatrie* d'avant guerre. La confirmation apparaît néanmoins plus tardivement, en 1913, lorsque Noguchi et Moore découvrent des spirochètes dans le cerveau de patients atteints de paralysie générale (Postel, 2012).

symptômes sont trop distincts l'un de l'autre pour reconnaître une cause unique ». Jusqu'au dernier quart du XIXe siècle, cette démarche unitaire se verra opposer, notamment par Baillarger, élève d'Esquirol et fondateur de la Société Médico-Psychologique, l'approche dualiste séparant en deux entités distinctes la démence paralytique et le délire (« la folie ») que Bayle s'était attaché à unir (Bercherie, 2004 ; Postel, 2012).

**b) L'approche diachronique de la maladie mentale : la véritable découverte ?**

En réalité, l'influence de la théorie de Bayle par ses penchants organicistes aura été beaucoup plus modeste et tardive que certains l'ont suggéré : celle-ci est parfois désignée, avec un certain anachronisme, comme la mère d'une « psychiatrie sans psychologie » qui aurait prévalu au XIXe siècle (Berrios, 1985). Au-delà de cette lecture anatomopathologique de la maladie mentale dont il fut l'un des plus farouches partisans, une idée, radicalement nouvelle pour l'époque, passa, un moment, inaperçue : si la paralysie générale était déjà décrite chez Esquirol et Georget comme simple complication de la folie, en décrivant les trois phases du processus morbide de la paralysie générale dans sa thèse, Bayle apportait une approche diachronique bien plus complexe de la maladie mentale (Bercherie, 2004).

Examinons d'un peu plus près l'entité qu'il délimite : au délire d'abord partiel, monomaniaque avec affaiblissement des capacités intellectuelles, succède un délire maniaque général avec exaltation, marqué par des idées ambitieuses de richesse, de puissance et de grandeur et un état d'agitation voire de fureur. Enfin, dans une troisième et dernière phase le processus démentiel, véritable état terminal, vient en quelque sorte clore la marche de la maladie.

C'est une révolution qui s'opère. D'abord, cette conception rompt totalement avec celle de Pinel et d'Esquirol : l'aliénation mentale qui représentait un processus unique pouvant revêtir différentes formes, se scinde en une possibilité de variétés indépendantes. Cette nouvelle lecture du fait pathologique, s'inscrit à l'intérieur même du sujet, et son évolution se lit à travers la lésion, mais aussi à travers l'enchaînement d'états symptomatiques qui s'articulent et rendent caduques la classification traditionnelle. Enfin, elle apparaît « dévoilante » car tant bien même on ne décrirait pas la lésion primitive, l'entité morbide se laisserait deviner à travers sa séquence précise : ce sont à la fois les symptômes accessoires (type d'idée délirante, contenu affectif, signes moteurs...), mais surtout « l'ensemble du cycle clinico-évolutif », selon l'expression de Bercherie, qui permettent le diagnostic (Bercherie, 2004).



## 2. La marche des maladies mentales et l'enseignement de Falret

« La marche des maladies mentales est certainement la partie la plus importante de leur histoire [...]. L'idée de forme naturelle implique en effet celle d'une marche déterminée, et réciproquement l'idée d'une marche possible à prévoir suppose l'existence d'une espèce naturelle de maladie, ayant son évolution spéciale » (Falret, 1864).

### a) Un ordre régulier et une succession temporelle réglée

Bien que « cachée », la véritable découverte fait son chemin, notamment auprès des élèves d'Esquirol : ainsi, Parchappe accepte l'idée d'une entité spécifique et on voit alors progressivement apparaître au côté des formes nosologiques anciennes, d'autres formes symptomatiques dans un mouvement qu'avait bien initié Georget (épileptique, toxiques, alcooliques...). C'est nous rappeler ici l'objectif que s'était fixé Laennec avec la méthode anatomo-clinique, à savoir dépoussiérer la nosologie et toucher à la pluralité des maladies. Les recherches ultérieures concernant les lésions primitives des maladies mentales s'avéreront décevantes, mais l'expérience de Bayle, parce qu'elle laisse deviner à travers l'enchaînement des symptômes la vraie nature de la maladie, celle qui s'ancre dans le corps, servira de véritable méthode d'exploration des maladies mentales : peu importe si la lésion n'est pas découverte, elle le sera tôt ou tard, d'autant qu'elle se laisse dévoilée par un ordre régulier et une succession temporelle bien réglée.

Le principal acteur de cette révolution sera Falret<sup>45</sup>. S'opposant à Baillarger qui tente de perfectionner Esquirol, il préconise un retour à la méthode d'observation évoquée par Bayle, malgré les résultats peu concluants des études anatomopathologiques. Sa pensée est marquée par un *dualisme articulé*, où une lésion organique primitive, « inconnue dans son essence, mais saisissable dans ses effets » constitue la lésion première et cette « aptitude à délirer », délire qui par la suite se développe avec « des lois qui lui sont propres » et qui offrira dans « sa résultante psychique » toute la variété possible de délires (Falret, 1864).

### b) La « méthode clinique »

En 1864, dans l'introduction de son ouvrage *Des Maladies mentales et des asiles d'aliénés* regroupant des travaux antérieurs articulés par un exposé général, il évoque la rupture avec les conceptions de ses maîtres et insiste sur la nouvelle « direction à imprimer à

---

<sup>45</sup> Falret « le père ».

l'observation des maladies mentales ». Il ne s'agit plus de s'attacher uniquement aux faits, aux idées et sentiments les plus saillants : ceux-là ne constituent que la partie superficielle de la maladie. On se doit de reprendre l'histoire, non seulement des idées délirantes, mais également celle de l'individu délirant : « Il faut fixer son attention sur la marche de la maladie, sur les diverses phases qu'elle traverse, sur les oscillations et les alternatives qu'elle présente ; il faut observer, en un mot, l'ensemble des symptômes physiques et moraux et leur ordre de succession, au lieu de concentrer son attention sur les faits ».

Les 9<sup>ème</sup> et 10<sup>ème</sup> leçons de son ouvrage traitent de la *marche de ces maladies*, un « sujet beaucoup trop négligé » alors que « la marche des maladies mentales est certainement la partie la plus importante de leur histoire ». Il rompt alors totalement avec les conceptions antérieures soulignant que les maladies mentales telles que conçues dans les observations classiques ne correspondent à « aucune réalité dans la nature », reflétant simplement, faute de mieux, « un classement artificiel et provisoire des faits ». L'asile ne devient plus collection pour nosographe, mais lieu d'observation au long cours des « marches de la folie et de ses espèces ». Cette démarche clinique porte ces fruits, car outre la découverte de la paralysie générale, elle permet à Falret d'individualiser une forme nouvelle de folie « consistant dans la succession régulière d'un état d'excitation, d'un état de dépression, et d'un intervalle lucide plus ou moins prolongé », qu'il désigne sous le nom de *folie circulaire*<sup>46</sup>, futur trouble bipolaire de nos classifications modernes (APA, 2013).

Ce succès de la « méthode clinique », développée à travers la lecture novatrice de la découverte de Bayle, va perdurer tout le long du XIXe siècle. C'est en Allemagne qu'elle va connaître ses développements les plus aboutis, avec l'individualisation de nouvelles formes de maladies mentales, dont l'une, « la démence précoce » va connaître un destin sans précédent.

---

<sup>46</sup> Outre leur opposition sur un plan nosologique, la querelle entre Baillarger et Falret est surtout liée à la dispute concernant la paternité du futur trouble bipolaire. Pendant l'hiver 1854, à quelques jours d'intervalle naissent « la folie à double forme » (Baillarger) et « la folie circulaire » (Falret). Après des années de débats houleux, les deux hommes se verront consacrés par l'inauguration posthume de bustes dans le parc de la Salpêtrière le 7 juillet 1894.

## E. Les précurseurs allemands de Kraepelin

### 1. La psychiatrie allemande au XIXe siècle et Griesinger

#### a) *La psychose unique*

Actuellement, lorsqu'on cite Griesinger, c'est souvent en référence au concept de psychose unique qui reprend actuellement de l'essor avec l'approche dimensionnelle et le continuum entre trouble bipolaire et schizophrénie (Demily et Franck, 2009). Effectivement, dans la future Allemagne, après une âpre lutte entre « psychistes » et « somatistes », ces derniers l'avaient « emporté » au prix d'une atomisation de la psychiatrie. L'œuvre de Griesinger apparaît à l'orée de ce débat qui a orienté les regards pendant près d'un demi-siècle et a détourné ses acteurs de la clinique et des institutions. Incarnation du « somatisme », il apparaît surtout comme père de la psychiatrie empirique allemande naissante, bien que le concept de psychose unique qu'il développe avec Neumann apparaît à contre-courant et en réaction à l'éclatement nosologique d'alors (Pichot, 1983 ; Rancher, 1993). Il publie en 1845 la première édition de son *Traité des maladies mentales*, que Bercherie considère comme le premier véritable manuel de psychiatrie au moins dans sa construction (Bercherie, 2004). On le rattache traditionnellement à Bayle, dont il serait le tenant allemand, ce sur au moins deux points :

- D'une part concernant son orientation organiciste. A la question : « A quel organe appartiennent les phénomènes de la folie ? », il répond : « Si les faits physiologiques et pathologiques nous montrent que cet organe ne peut être autre que le cerveau, il en résulte que nous devons toujours voir avant tout dans les maladies mentales une affection du cerveau » (Griesinger, 1865).

- Par ailleurs, il ne faut pas voir dans la conception de la psychose unique, un processus unique à multiples facettes comme chez Pinel et Esquirol, mais plutôt un développement de ce qu'on retrouve à l'état embryonnaire chez Georget : une marche, un « grand cycle psychotique » où chaque étape amène un peu plus le psychisme vers une dégradation qui deviendra à un moment donné certaine et irréversible (Bercherie, 2004).

#### b) « *Le grand cycle psychotique* »

Nous nous devons de développer ce point, car il marquera profondément les conceptions à venir. Il distingue ainsi une première période, où « la guérison de la folie » peut se produire, marquée « principalement par un état émotionnel » (c'est-à-dire la mélancolie ou un état d'exaltation mentale). En revanche, dans la seconde période, qui correspond à des formes où « les lésions organiques profondes » ont laissé leurs empruntes (le délire

systematisé, les démences et l'idiotisme), la guérison apparaît quasiment « sans espoir » : « Le malade a échangé toute sa personnalité avec une autre et n'a plus guère que très peu conscience de l'ancienne, la guérison est alors à peu près impossible, et ce n'est que très rarement que l'on arrive, en excitant chez eux de violentes émotions, et par une sorte de dressage mécanique, à obtenir une rétrogradation notable des symptômes de la folie ». Dans le livre V de son traité consacré à la curabilité et au traitement des maladies mentales, il souligne à nouveau que le facteur pronostique le plus important est la « forme de la folie ou la période de la maladie » : « On doit regarder comme tout à fait incurables tous les états de démence secondaire (avec laquelle cependant, il ne faut pas confondre la mélancolie avec stupeur, ni un état de détente profonde des facultés mentales à la suite de la manie). La folie systématisée n'est guère plus susceptible de guérir radicalement ». Il y a ainsi « impossibilité de sortir de l'état d'affaissement dans lequel se trouve l'ancien moi, et, en un mot, de redevenir soi-même » (Griesinger, 1865).

Ainsi, à l'instar de la découverte de Bayle, le nouvel aspect clinique fondamental, c'est le caractère évolutif. Mais ce qui est important chez Griesinger, comme chez Georget (mais dans une toute autre optique), c'est le rôle de l'état terminal dans le pronostic.

## **2. Les descriptions de Kahlbaum**

### ***a) Méthode clinique, « hébéphrénie » et « folie tonique »***

La classification de Kahlbaum qui a une influence fondatrice sur l'œuvre de Kraepelin se développe dans les années 1860 en réaction à la notion de psychose unique. S'il partage avec Griesinger l'idée d'une nosologie idéale basée sur l'anatomopathologie qui faute de mieux doit être axée sur le critère clinico-évolutif, sa démarche se réclame des psychiatres français qui ont su développer une nouvelle méthode d'étude des entités morbide avec la paralysie générale. Il s'agit alors d'appliquer cette méthodologie, « cette méthode clinique », pour former d'autres groupes cliniques de pathologie mentale : « Ce sont les Français qui ont découvert cette première forme et qui, maintenant, presque seuls, font de nouveaux efforts pour progresser dans la démarche clinique (Folie circulaire de Falret) » (cité par Bercherie, 2004).

Parmi les entités qu'il tente ainsi de mettre en évidence, il décrit en 1863 une forme de démence du sujet jeune succédant à une alternance d'accès de manie et de mélancolie. Cette description passe relativement inaperçue et c'est son élève, Hecker, qui en écrit une observation bien plus complète en 1871 où il insiste notamment sur l'altération du langage.

Mais comme son néologisme l'indique, Kahlbaum s'attache surtout au lien avec la période d'apparition de la maladie : l'*Hébéphrénie* (*Paraphrenia Hebetica*) du nom d'Hébé, fille de Zeus et d'Héra, déesse de la jeunesse (Christian, 1899 ; Garrabé, 2003).

En 1874, il décrit une autre maladie définie par son évolution : *la catatonie ou folie tonique*. Garrabé en souligne le caractère quasi-caricatural (Garrabé, 2003) : Kahlbaum en fait une description archétypique à cinq phases : mélancolie, manie, stupeur, confusion et stupidité. A ces symptômes psychiques est associé, comme dans la paralysie générale, un syndrome moteur avec des états spastiques francs. Il s'agit ainsi du pendant clinique de la maladie isolée par Bayle et si la maladie peut se présenter sous différents aspects, c'est son caractère cyclique qui marque sa singularité, avec une évolution favorable dans la majorité des cas, bien que la démence et la mort ne soient pas rares.

### ***b) De Kahlbaum à Kraepelin***

L'accueil international de la catatonie porta tantôt sur la légitimité du concept clinique, tantôt sur sa distinction avec d'autres formes morbides décrites et parfois encore, sur les éléments pronostiques (Bräunig, 2004). C'est surtout l'unité des formes décrites par Kahlbaum puis Hecker qui va poser question et être à l'origine d'un grand bouleversement. On décrivait, depuis la fin des années 1870, des entités intermédiaires : des hébéphrénies avec des symptômes moteurs importants, mais aussi des catatonies chroniques avec des états résiduels sévères. Le pronostic de la catatonie interrogeait également : de nombreux cas se finissaient de manière démentielle et chronique. Les autres cas, aigus, semblaient pouvoir s'apparenter à d'autres formes morbides déjà décrites : notamment « la mélancolia attonita », la « manie catatonique » et « les états mixtes catatoniques ».

C'est sur ce dernier point que nous introduirons l'œuvre de Kraepelin. Sur un plan clinique, l'influence de Kahlbaum va nous paraître évidente : à la fois sur la nature des entités décrites largement inspirées des travaux du père de « la folie tonique », et surtout comme l'ont largement décrit les historiens (Pichot, 1983 ; Berrios, 2003 ; Bercherie, 2004), sur le plan de la méthode qui aborde les symptômes surtout de manière diachronique : pratique, nous l'aurons maintenant largement saisie, bien antérieure à Kraepelin contrairement à une opinion répandue.

Mais Kraepelin se saisit aussi dans le décalage qu'il prend avec son prédécesseur : il s'agira d'éviter les erreurs passées, de mieux structurer, mieux délimiter les entités précédemment

décrites<sup>47</sup>. L'influence de Griesinger et de l'importance de l'état terminal va lui permettre d'éviter, ce qu'on reprochait à Kahlbaum : l'atomisation des formes morbides. Mais, comme nous allons maintenant l'aborder, cet effort nosologique va avoir une conséquence inattendue : former une psychose, par définition, « irréversible ».

---

<sup>47</sup> « Même si je dois douter de la parenté de certains cas que Kahlbaum rapporte, beaucoup de ses observations me laissent cependant penser que la plupart de ses cas constituent en fait une forme morbide bien précise » p 37 (Kraepelin, 1899).

## F. La Dementia Praecox de Kraepelin

### 1. Contexte

#### a) *Le maître d'Heidelberg*

Emile Kraepelin, né en 1856, fils de musiciens – il gardera de cette double ascendance un goût pour l'art, la poésie et le théâtre – commence ses études de médecine à Leipzig. Il les poursuit à Würzburg où il passe son examen d'état de médecine à l'âge de vingt-et-un ans. Il devient, en 1878, assistant à Munich chez Von Gudden, futur médecin de Louis II de Bavière, qui sera entraîné avec celui-ci, en juin 1886, dans une noyade dans des circonstances qui resteront obscures. En près de dix ans, ce jusqu'en septembre 1886, date de son arrivée à Dorpat en Russie (devenue aujourd'hui Tartu en Estonie), Kraepelin est réaffecté près de sept fois. Il trouve dans cette ville son premier poste universitaire : il vient d'avoir trente ans. En 1890, il quitte néanmoins Dorpat suite à des conflits avec le tsar Alexandre III qui tend à russifier la région. Il s'installe à Heidelberg dans le Land de Bade-Wurtemberg au sud-ouest de l'Allemagne, siège d'une université prestigieuse, la plus ancienne d'Allemagne. Ces années seront les plus fructueuses de sa carrière. Nous reprenons dans ce qui va suivre, deux ouvrages majeurs écrits durant cette période et dont les traductions françaises sont disponibles, qui marquent des innovations nosographiques qui se sont imposées rapidement dans le monde entier.

#### b) *Le traité de 1899 et les leçons cliniques*

Le premier est la 6<sup>ème</sup> édition du *Lehrbuch* de psychiatrie sorti en 1899. Malgré les transformations ultérieures, aux regards des critiques formulées par l'école française, c'est cette version qui servira à Bleuler pour son texte fondateur de 1911 sur la schizophrénie, c'est elle qui va influencer toute la nosographie psychiatrique catégorielle du XXe siècle : « Les grandes œuvres psychiatriques sont celles d'hommes solitaires » (Fineltain, 2003).

Le second ouvrage que nous citerons, composé de trente-deux leçons cliniques rassemblées entre 1900 et 1905, sous le titre d'*Introduction à la Psychiatrie clinique*, a été pendant longtemps le seul livre de Kraepelin traduit en français<sup>48</sup>, sous l'initiative de Dupré qui en préface cette seconde édition (Kraepelin, 1905). Le maître allemand y fait ici « la présentation de sujets » souffrants de troubles mentaux, tradition qu'on retrouve également en France avec les *Leçons du mardi* de Charcot et dans de nombreuses présentations de la société médico-

---

<sup>48</sup> Une partie de la huitième édition du Traité de Kraepelin (« La psychose maniaque-dépressive) avait néanmoins été traduite par Poyer peu de temps après sa sortie dans la *Revue des Sciences Psychologiques* qui ne parue qu'une année.

psychologique de l'entre-deux guerres malgré les critiques qui les dénonçaient comme « des exhibitions », surtout si elles étaient ouvertes à un public non-professionnel.

## 2. La démence précoce

### a) Une hypothèse de travail

Il convient, avant de reprendre les développements de Kraepelin sur l'entité qui le rendra célèbre, la « *démence précoce* », de dissiper une méprise qui ne manque pas de réduire ses descriptions à leur pessimisme apparent. Le développement, qui précède, a son intérêt car il nous permet d'inscrire Kraepelin dans les questions de son temps et d'éviter un anachronisme fréquent.

Concernant sa « méthode clinique », Kraepelin se situe bien dans la lignée de ses prédécesseurs dont il reconnaît l'influence : « [La catatonie] n'est en réalité que l'expression d'une psychose unique qui, comme la paralysie générale, représente une entité clinique précise, malgré l'apparente diversité du tableau clinique, et qui se caractérise par des signes morbides et physiques bien particuliers » (p 37) (Kraepelin, 1899). Il s'inscrit d'emblée dans cette continuité et il souhaite lui aussi délimiter une nouvelle entité en se basant sur le cycle clinico-évolutif : l'observation est ici reine et l'autonomisation de cette nouvelle entité clinique s'attache à délimiter un nombre fini de symptômes qui s'articulent dans un ordre précis d'un patient à l'autre. C'est parce qu'il ignore la véritable nature de la pathologie qu'il s'en remet à cette méthode qui s'est déjà montrée si fructueuse : il conservera d'ailleurs la folie circulaire rebaptisée « folie maniaco-dépressive » et la paralysie générale. Néanmoins, il en envisage clairement l'origine organique, ce qui n'a rien de très original dans cette deuxième moitié du XIXe siècle vouée tout entière à l'organicisme.

Au-delà de cette méthode, il ne souhaite pas reproduire l'erreur de Kahlbaum, qui avait abouti à une atomisation de la nosologie. Kraepelin s'attache ainsi à une hypothèse de travail pour l'aider dans son entreprise nosographique : il s'agira, à la manière de Griesinger mais complétée par les apports cités précédemment, de s'intéresser tout autant à l'enchaînement des symptômes qu'à l'état terminal : « Il nous est permis, pour l'instant, de réunir [...] une série de tableaux cliniques ayant pour particularité commune d'aboutir à des états d'affaiblissement psychique caractéristiques ». Il reste cependant très prudent et se place ici plutôt en position de nosographe que de clinicien : « Il semble cependant que cette pénible issue ne soit pas systématique, mais sa fréquence y est si grande que nous sommes obligés, pour le moment, de nous en tenir à cette définition. [...] A l'heure actuelle, il faut continuer à



considérer avec prudence l'idée selon laquelle l'évolution de la maladie est la même dans tous les cas » (p11) (Kraepelin, 1899).

### ***b) Dementia Praecox***

La « création » de la maladie qu'il va appeler démence précoce est issu d'un cheminement nosographique qui l'amène à considérer les troubles se finissant de la même manière, comme une seule et même maladie : à partir de la quatrième édition (1893), il crée la classe « des processus psychiques dégénératifs », qui deviennent les « processus démentiels » dans la cinquième édition (1896). L'ouvrage de 1899 marque l'aboutissement du regroupement entamé dans les précédentes éditions : le concept de « démence précoce » qu'il fonde représente alors un processus unitaire dont il reconnaît trois formes : l'hébétéphrénie, la catatonie précédemment décrites par Kahlbaum, mais « épurées », et une forme singulière avec un délire floride, incohérent aboutissant rapidement à un affaiblissement psychique terminal qu'il baptise « paranoïde »<sup>49</sup>. S'il décrit ces différentes facettes, elles ne représentent que la surface, la partie « accessoire » de la maladie et il existe de multiples formes de passage. Le clinicien habile ne doit pas méconnaître la parenté qui les unit et saisir ce qu'il y a de fondamental entre eux : « Dans tous les cas, nous rencontrons cependant des troubles fondamentaux bien spécifiques, qui peuvent être plus ou moins marqués et qui sont en général plus nets en fin d'évolution », quand ils ne sont plus « masqués par les signes secondaires accompagnant la maladie » (p12) (Kraepelin, 1899).

### ***c) Les symptômes fondamentaux***

*« Je me souviens ainsi d'un garçon de ferme qui avait l'air parfaitement stupide, mais qui était capable de m'indiquer sur la carte n'importe quel petit village et ceci sans la moindre hésitation » (p14) (Kraepelin, 1899)*

Kraepelin précise plus nettement la nature de ces troubles dans les leçons cliniques (Kraepelin, 1905) : « Il y a donc analogie indubitable [...]. C'est notamment la même absence de toute activité intellectuelle, le même détachement de toute chose, la même impossibilité de se livrer à tout acte spontané [...]. Ces symptômes représentent, avec l'affaiblissement du jugement, les caractères fondamentaux et permanents de la démence précoce » (p35). Les idées délirantes, les hallucinations et les symptômes moteurs apparaissent, bien que fréquents, secondaires et ne font que masquer le véritable processus. Il s'agit bien d'une forme de

---

<sup>49</sup> Il avait précédemment singularisé cette forme en tant que « démence paranoïde » avant de la regrouper aux deux autres.

*démence* mais celle-ci est tout à fait particulière : la mémoire, l'orientation, la vigilance sont relativement intègres et l'atteinte de la personnalité, de l'affectivité<sup>50</sup>, de la volonté et du jugement<sup>51</sup> en sont les marques principales.

Cette démence est « précoce ». D'une part par la rapidité du processus de détérioration qui se met en œuvre, mais également parce qu'elle touche préférentiellement des sujets jeunes avant leur vingt-cinquième année, souvent des garçons. Cette « folie de la jeunesse » (étymologie de « Hébéphrénie ») qu'avaient déjà repérée Kahlbaum et Hecker n'est plus une simple fixation du développement psychique à la puberté<sup>52</sup> comme ces derniers l'avaient supposée, mais elle est le signe d'une régression.<sup>53</sup>

Ainsi, Kraepelin décrit une évolution en quatre phases même si les différentes formes peuvent revêtir des singularités : la phase prodromique (avec une modification très discrète de la personnalité), le déclenchement de la maladie (associant fréquemment une humeur dépressive, une anxiété importante, des idées de mort et des thématiques délirantes mortifères), la phase d'état et l'état terminal (marqué par l'affaiblissement mental). Dans chacune de ces phases, et même aux phases initiales, on verra se manifester les différents aspects du désordre fondamental qui apparaîtra au grand jour lors de la phase terminale. Cette affection qui ne peut être approchée que par la méthode clinique renvoie à un phénomène bien réel qu'il s'agit de trouver : l'altération doit toucher le cerveau, laissant apparaître des lésions corticales qui en signent le caractère incurable, peut-être par le biais d'une auto-intoxication chimique en rapport avec « ce qui se passe dans les organes sexuels » du fait de la relation étroite qu'il existe avec « la puberté, les troubles de la menstruation et les fonctions de reproduction » (p81).

---

<sup>50</sup> « La totale indifférence à l'égard de tous les événements extérieurs reste, même dans les tableaux terminaux, une des caractéristiques principales de cette entité clinique » (p17).

<sup>51</sup> Il pose ici la question de l'insight : « Bien qu'ils aient assez souvent une certaine conscience des modifications morbides dont ils sont l'objet, il leur manque en général la possibilité de comprendre plus en profondeur la gravité de leurs troubles et l'importance de ce qui en résulte, y compris tout ce qui concerne leur avenir » (p16).

<sup>52</sup> On parlait du constat que le comportement des patients hébéphréniques ressemblait à des adolescents.

<sup>53</sup> Cet aspect notablement remarqué par Morel dès 1852, mais approché d'une autre manière, sera l'objet de longs débats sur la paternité de l'affection.

### 3. La psychose par essence irréversible

*« Ce qui donne au diagnostic toute sa valeur, c'est que dès maintenant nous sommes à même de porter un pronostic grave » (p 39) (Kraepelin, 1905)*

#### a) *Par ses aspects classificatoires*

Comme nous l'avons déjà abordée, la question du pronostic est inhérente à la démarche clinique, mais en reprenant les influences de Griesinger, Kraepelin semble aller plus loin : quand il évoque le devenir de ces jeunes patients, il ne s'agit pas seulement d'un potentiel évolutif, mais quasiment d'une incurabilité de fait. C'est ainsi que l'hypothèse de travail se modifie peu à peu pour constituer une vérité écrite : « L'évolution terminale de la maladie est toujours représentée par un affaiblissement mental » (p33)(Kraepelin, 1899)<sup>54</sup>.

Cette « classification brutale et très spéciale », pour reprendre une expression de Janet va plus loin dans le rapprochement entre clinique et pronostic. Le diagnostic ne permet plus simplement le pronostic, mais semble entièrement confondu avec lui. Le paramètre diachronique prend une telle ampleur qu'il en vient à occulter les autres éléments syndromiques. Ce paramètre vient également infiltrer les conceptions décrites antérieurement et c'est ainsi que la folie maniaco-dépressive se voit nouvellement décrite par son état terminal : elle va devenir le pendant « curable »<sup>55</sup> ou du moins non-déficitaire de la démence précoce. Kraepelin y associe alors à peu près tous les troubles transitoires, manies, mélancolies, états mixés, mais aussi état délirant ou hallucinatoire aigu.

Cette « dichotomie kraepelinienne », surtout forgée par ses successeurs, est ainsi basée essentiellement sur la dimension temporelle : l'état terminal donnera tort ou raison à la justesse du diagnostic. Guéri, le patient est maniaco-dépressif, déficitaire, il devient dément. Dans la démence précoce, il ne s'agit donc pas uniquement de la question du pronostic d'une maladie donnée ou de l'étroitesse de critères diagnostiques<sup>56</sup> mais bien plus de considérer, que la démence précoce est « par définition », incurable.

<sup>54</sup> Ici à propos de l'hébétéphrénie, mais il existe des remarques similaires dans les deux autres formes décrites.

<sup>55</sup> Ce qui n'épargne pas de la récurrence quasi systématique.

<sup>56</sup> Hegarty et al., qui ont fait une méta-analyse de cent ans sur la course évolutive de la schizophrénie, évoquent cet aspect de la définition de la schizophrénie pour expliquer une partie de l'hétérogénéité en terme d'évolution dans la schizophrénie (Hegarty et al., 1994).

## **b) Théorie de la dégénérescence et psychose « endogène »**

« Les races actuelles tendent-elles vers un état de dégénérescence auquel l'alcoolisme et la syphilis ne pourraient probablement qu'apporter leur part contributive ? » (Kraepelin, 1905)

Un autre aspect pouvant expliquer cette vision funeste de la schizophrénie, est le rôle tenu par la théorie de la dégénérescence chez les contemporains de Kraepelin. Cette théorie qui a émergé en France avec les travaux de Morel puis Magnan<sup>57</sup>, a largement infiltré la pensée psychiatrique et médicale de la fin du XIXe siècle et du début du XXe siècle. Nous rappellerons la définition que Magnan en donne en 1895 : « La dégénérescence est l'état pathologique de l'être qui, comparativement à ses générateurs les plus immédiats, est constitutionnellement amoindri dans sa résistance psycho-physique et ne réalise qu'incomplètement les conditions biologiques de la lutte héréditaire pour la vie. Cet amoindrissement qui se traduit par des stigmates permanents est essentiellement progressif sauf régénération intercurrente ; quand celle-ci fait défaut, il aboutit plus ou moins rapidement à l'anéantissement de l'espèce ». Kraepelin, tout en critiquant cette vision d'un déclin à travers les générations (Zubin, 1985), considérait la dégénérescence comme une composante du déclin social et de la prédisposition héréditaire chez certaines familles. Il incombait au médecin de faire son travail pour éviter cette dégénérescence : repérer les « vices » (que sont l'alcoolisme, la morphinomanie, la cocaïnomanie, la syphilis) et « empêcher les mariages entre personnes malades ou de mentalité affaiblie ». (Kraepelin, 1905).

C'est en outre par la notion de *psychose endogène*, introduite par Moebius en 1892 dans la perspective de la théorie de la dégénérescence, que Kraepelin semble toucher de près une idée : l'être de la maladie mentale rend substantiellement différent. La démence précoce ne devient « endogène » que dans les dernières versions du traité (1909-1913), elle est auparavant décrite comme une maladie acquise causée par une cause métabolique.

L'endogène de Moebius à Kraepelin, suppose bien comme son étymologie l'indique, que l'affection résulte uniquement de l'individu atteint, « de "son terrain", de "sa constitution", aussi bien que de "son caractère moral" » (Postel, 2012). Pour Postel, cette notion est importante, car la manière dont elle est abordée par Kraepelin, suggère qu'au-delà de raisons scientifiquement valables, il existe une raison sociale au développement du concept : « La

---

<sup>57</sup> Magnan rencontra d'ailleurs Kraepelin en 1890, au congrès international de médecine de Berlin (Haustgen, 2010).

folie, même dans sa forme la plus bénigne, représente une des maladies les plus graves que le médecin ait à traiter [...]. Tout aliéné constitue un danger permanent pour son entourage et surtout pour lui-même. [...] Une faible partie de ces incurables est seule destinée à une mort rapide ; l'immense majorité continue à vivre pendant des années, et ainsi se crée, pour la famille et l'État, une charge de plus en plus lourde, dont les conséquences retentissent profondément sur notre vie sociale (p7) (Kraepelin, 1905). Pour se prémunir, il faut « boucler »<sup>58</sup>. L'idée d'endogénicité porte ici une impasse totale : après avoir été cloîtré dans l'espace asilaire, il s'agit d'enfermer le malade mental sur le plan temporel et alors, « l'aliéné ne pourra vraiment plus en sortir » (Postel, 2012).

#### **4. Objections et diffusion d'une idée**

Le traité de 1899 va connaître une diffusion sans précédent même si certaines de « ses propositions scandaleuses » vont être ardemment critiquées par l'école française comme l'a largement évoqué Garrabé dans son *Histoire de la schizophrénie* (Garrabé, 2003).

Evoquons deux points sur lesquels convergent plusieurs auteurs : le problème de la terminaison et celui de la place, dans la nosographie, de la démence précoce. Le premier nous intéresse, car il touche directement à notre sujet ; le second préfigure ce que désigne « *la schizophrénie* » dans la psychiatrie française du XXe siècle, une vision plus restrictive du concept qui a certainement une influence sur notre perception de l'évolution des troubles.

##### **a) Le problème de la terminaison**

Il ne s'agit pas de renier la possibilité d'une terminaison qui, on le sait depuis longtemps, peut être démentielle et dont on retrouve déjà des traces chez Georget et bien sûr ultérieurement au moment où la diachronie se fait une place au sein de la clinique.

Le texte de Serbsky paru dans les annales Médico-Psychologiques en 1903, du moins dans sa première partie<sup>59</sup>, nous apparaît ici tout à fait singulier. Après avoir rappelé « l'influence heureuse » du modèle clinico-évolutif et de ses applications<sup>60</sup>, il se montre acerbe à l'évocation de la méthode Kraepelinienne qu'il juge fautive (Serbsky, 1903) : « Les médecins ont affaire à des êtres vivants et non à des données mathématiques : aussi l'interprétation des

---

<sup>58</sup> Bien plus que chez Pinel, la question de l'exclusion et du nécessaire contrôle social, est ici ouvertement abordée par Kraepelin. La théorie que développe Foucault dans son histoire de la folie n'est pas infondée.

<sup>59</sup> Dans la troisième et dernière partie du texte, il restreint la démence précoce aux formes hébéphréniques et à quelques formes de catatonie et, à la manière de celui qu'il dénonce, il fait de la base de l'entité pathologique qu'il décrit « une démence générale [...] à tout point de vue » (Serbsky, 1903). Le différend semble se situer surtout en terme nosographique.

<sup>60</sup> Il cite la délimitation de la paralysie générale et de l'amentia.

phénomènes consécutifs<sup>61</sup> ne saurait être, dans aucun des cas, absolument précise ; elle est toujours approximative. Et cela résulte surtout du fait, que la terminaison d'une même affection peut être absolument différente suivant les cas ». C'est en tant que critère fondamental et unitaire que Serbsky rejette la démence précoce et il ironise sur le rôle du psychiatre dans la conception Kraepelinienne : « S'il en était autrement, si l'issue d'une affection était fatalement connue dès le début, nous n'aurions pas à nous occuper du traitement, ni à rechercher des améliorations pour les asiles, ni à insister sur la nécessité d'y placer les malades dès le début ». Deux ans plus tard, toujours à la société médico-psychologique, Parant se montre tout aussi sévère et il désigne l'affection Kraepelinienne comme un leurre, *une prétendue entité morbide dite démence précoce* qu'il raille également en raison de sa prétendue incurabilité (Parant, 1905) : il s'agit d'une « démence parfois curable » et c'est bien là, pour l'auteur, un paradoxe, qui fait que le trouble fondamental (« la démence primitive ») ne peut être celui désigné par Kraepelin : si la démence est un destin possible (c'est-à-dire « secondaire »), que cela soit de manière précoce ou tardive, les guérisons « certaines, solides, durables » sont aussi nombreuses. On ne peut poser un pronostic de certitude, encore moins utiliser cette dimension comme critère classificatoire univoque : tout se pose en terme de probabilité et dans une rencontre entre « une maladie », des « conditions extérieures » et « des conditions purement subjectives » que Kraepelin semble avoir largement oublié (Serbsky, 1903).

### ***b) Démence précoce et psychoses chroniques***

La réaction des aliénistes français à la maladie de Kraepelin va surtout être marquée par le rejet de l'extension donnée à l'affection<sup>62</sup> : celle-ci sera jugée abusive, interrogeant son statut vis-à-vis des autres formes de psychoses.

Comme nous l'avons déjà esquissé, la forme hébéphrénique est celle qui suscite le moins de controverse : même si le caractère primitif de la démence est parfois rejeté (Christian, 1899 ; Serbsky, 1903 ; Parant, 1905), on décrit depuis longtemps (chez Morel, Kahlbaum, Hecker) une affection qui survient à la puberté et qui se termine rapidement dans une démence plus ou moins complète. Malgré les réactions initiales, la forme catatonique pose peu question et on loue Kraepelin d'avoir su dépasser les limites de Kahlbaum. Son annexion à l'hébéphrénie est acceptée même si on discute encore sur l'appartenance de certaines formes de catatonie à d'autres entités cliniques. Hébéphrénie et catatonie se ressemblent sur l'âge d'apparition, les

---

<sup>61</sup> Le cycle évolutif.

<sup>62</sup> Une controverse qui n'est pas sans rappeler celle liée à l'extension préalable de la paranoïa.

symptômes initiaux, la prégnance des symptômes moteurs et de la fréquente évolution démentielle. Elles se distinguent surtout par l'altération de l'état émotionnel quasi-constante dans la catatonie<sup>63</sup> et la relative indifférence affective dans la forme hétéro-érotique. Malgré cette différence, certains proposent le terme d'« hétéro-érotico-catatonie » qui désigne à la fois un syndrome et le nom d'une maladie (Meeus, 1904).

Là où les débats vont être les plus vifs, c'est à propos de la forme paranoïde. Ce point, crucial pour l'évolution de la nosologie française, permet de mieux saisir les acceptions différentes du signifiant « schizophrénie » et la spécificité de la classification française qui marque le XXe siècle. Dans son article sur la *Démence paranoïde*, Séglas introduit une césure nette avec l'œuvre de Kraepelin (Séglas, 1900) : il reconnaît que la *démence précoce* ne doit pas être rejetée dans son ensemble, mais il juge sa conception exagérée. Ce qu'il critique, c'est son extension au groupe des paranoïas. L'historique de la paranoïa a été fait par Lantéri-Laura et Gros dans la *nouvelle histoire de la psychiatrie* (Lantéri-Laura et Gros, 2012) : attachons-nous surtout à signaler que dans la psychiatrie allemande, depuis Krafft-Ebing (1879), on avait isolé des troubles délirants systématisés, formant ainsi une sorte de « roman délirant », qui évoluaient soit primitivement soit secondairement, accompagnés ou non d'hallucinations et évoluant ou non vers un état démentiel. Le groupe avait été restreint par Mendel (1881 et 1883), qui opposait deux locutions : *paranoïa hallucinatoria* et *paranoïa combinatoria*. C'est cette distinction que Kraepelin reprend dans le traité de 1896 (5<sup>ème</sup> édition). Dans cette édition, la démence paranoïde, nouvellement décrite, correspond à une petite partie de la paranoïa dont les états aboutissent à un état d'affaiblissement intellectuel. Cette conception est acceptée par l'école française et lorsque Séglas décrit *sa démence paranoïde*, une « démence incohérente à marche rapide » marquée « par des idées délirantes polymorphes, mobiles et absurdes, [...] quelques hallucinations, et une absence de signes physiques », il se rapproche assez nettement de la conception kraepelinienne de 1896.

Mais un gouffre sépare la 5<sup>ème</sup> et la 6<sup>ème</sup> édition du traité de Kraepelin : ce qui va être reproché à Kraepelin, c'est surtout l'adjonction à la forme paranoïde d'un autre pan de la paranoïa. Dans l'édition de 1899, la forme paranoïde ainsi créée contient deux grands groupes : d'une part, ce qu'il regroupait déjà sous le terme de démence paranoïde dans l'édition précédente (ce qu'acceptent les aliénistes français) et d'autre part, tous les cas rangés sous le nom de « *Phantastische Formen* » qui correspondent à la forme hallucinatoire de la paranoïa. Ces cas,

---

<sup>63</sup> On retrouve ici le cycle d'état émotionnels décrits par Kahlbaum.

au devenir « démentiel incertain et tardif », n'ont donc rien d'une « démence précoce » pour Séglas d'autant qu'ils comprennent une entité alors chère à l'école française : les délires chroniques à évolution systématique de Magnan (Séglas, 1900). Nous pouvons ainsi résumer :

*Forme paranoïde de la démence précoce (1899)*  
= *Démence paranoïde (1896) + Forme hallucinatoire de la paranoïa*

La démence précoce a alors absorbé une part énorme de la paranoïa qui s'en trouve réduite à la description que nous connaissons aujourd'hui : une affection caractérisée par l'apparition lente d'un système d'idées délirantes bien organisé, rarement hallucinatoire et qui n'aboutit pas à un état déficitaire.

**c) *Postérité du débat et diffusion d'une idée***

Ces critiques, Kraepelin va en tenir compte : dans la 8<sup>ème</sup> et dernière édition de son traité (1913), il restreint le groupe de la démence précoce au profit du groupe des paraphrénies qui englobe dans les formes systématiques et fantastiques, les anciennes paranoïas hallucinatoires.

*Démence précoce (1913)*  
= *Démence précoce (1899) – Paraphrénies*<sup>64</sup> (1913)

Globalement, on retrouve dans la première partie du XX<sup>e</sup> siècle, des débats encore très proches des critiques formulées par Séglas vis-à-vis de la démence précoce et de sa distinction du groupe des psychoses paranoïdes. Ainsi, Ballet, sous le terme d'attente de « psychose hallucinatoire chronique » enlève à la démence précoce une grande partie des formes paranoïdes marquées par « un roman délirant » et où les hallucinations sont un élément central ; Delmas ou De Fursac l'imitent en limitant eux aussi la maladie à la forme hébéphréno-catatonique. La classification française se fera un peu à la marge et la distinction des psychoses chroniques à évolution déficitaire (la schizophrénie) et non-déficitaire (paranoïa, paraphrénie, psychose hallucinatoire chronique) persistera à travers la synthèse réalisée par Ey (Ey et al., 2010) dans l'enseignement psychiatrique d'après-guerre.

L'avènement de la schizophrénie de Bleuler, si elle consiste en un bouleversement théorique en faisant du « Spaltung » le trouble fondamental, n'en reste pas moins dans le prolongement de la nosographie de Kraepelin, et même dans une forme déjà révolue pour le maître

---

<sup>64</sup> Kraepelin décrit alors 4 formes : la paraphrénie systématique, expansive, confabulante et fantastique.



d'Heidelberg. Car malgré les modifications apportées par Kraepelin lui-même sur sa classification, une définition d'un instant s'est fixée<sup>65</sup>66: en 1911, Bleuler reprend le découpage du traité de 1899, pérennisant dans les pays anglo-saxons et germaniques une vision beaucoup plus large de ce qu'il nommera schizophrénie. L'évolution et l'état terminal ne désignent plus l'aspect fondamental ou le noyau de l'affection, mais ils persistent en filigrane<sup>67</sup> : Bleuler et bien d'autres après lui considéreront l'affection comme incurable : « Je n'ai encore jamais vu que des malades que d'autres ont fait sortir "guéris" l'aient vraiment été » (p 331)(Bleuler, 1911).

Cette vision pessimiste peut bien être celle d'un « fait » : qui peut effectivement nous dire si les troubles schizophréniques n'avaient pas systématiquement une évolution catastrophique au début du XXe siècle ? Manfred Bleuler attribue le pessimisme de son père aux visites de celui-ci dans la clinique de Rheinau où Eugen Bleuler avait travaillé au début de sa carrière. De retour dans cette institution, plusieurs années après son retour, il s'était fait une joie de revoir ses patients, mais avait été frappé par leur détérioration (Zubin, 1985). Pourtant, au terme de cette première partie, il nous apparaît clair qu'une « vérité scientifique » l'est à la fois par « le fait » et par l'œil qui observe : la construction de la schizophrénie et de sa définition nosologique ne peut que nous inciter à la prudence concernant la question de l'incurabilité de cette psychose. Et si, concernant des aspects plus factuels et mesurables, la psychose incurable et irréversible ne tenait-elle pas aussi du mythe ?

---

<sup>65</sup> Kraepelin modifiera aussi sa conception du trouble : il insistera bien plus sur l'inaffectivité, puis sur la désagrégation psychique après les travaux de Bleuler.

<sup>66</sup> Cf. Annexe 1

<sup>67</sup> Ce qui sera à l'origine de bien des « casses têtes » chez certains psychiatres français : notamment Claude qui tentera de distinguer « la schizophrénie » curable (comme groupe d'affections survenant chez des sujets à la constitution spéciale dite schizoïde, pouvant glisser vers la schizomanie puis la schizophrénie) et « la démence précoce au sens de Morel » affection dégénérative incurable. On retrouve le même genre de distinction chez Chaslin entre une forme dégénérative et une forme marquée par la discordance des facultés psychiques.

## **DEUXIEME PARTIE**

### **PERENNITE ET DELABREMENT D'UNE IDEE**

## A. Un « héritage kraepelinien » ?

*Maintenant, je comprends que ce psychiatre ne m'a pas donné un diagnostic. Il m'a donné un pronostic fataliste [...]. Il me disait que mon avenir était scellé et que le livre de ma vie avait déjà été écrit il y a près de 100 ans par Emil Kraepelin, le psychiatre qui écrivit une analyse pessimiste de la schizophrénie qui influence encore des psychiatres aujourd'hui. Selon Kraepelin, ma vie, comme la vie de tout schizophrène, suivrait une détérioration chronique lente menant à la démence. (Deegan, 2001)*

### 1. Un héritage nosologique

La psychiatrie actuelle serait directement héritière de la pensée kraepelinienne. Il ne s'agit pas d'un simple retour à l'histoire comme on pourrait le voir dans d'autres spécialités, mais bien d'une continuité ; il s'agit de « vivre dans un monde Kraepelinien » (Berrios et Hauser, 1988) et on se rappellera qu'un paradigme naissant n'en efface jamais un autre. On peut juste s'étonner avec Jablensky de cette spécificité en psychiatrie : ne serait-il pas « difficile aujourd'hui d'imaginer un débat concernant les implications pronostiques des descriptions de Virchow sur la leucémie ou celles de Osler et Vaquez concernant la polyglobulie » (Jablensky, 2007).

Rectifions que ce « legs kraepelinien » s'apparente surtout à un arrêt sur image sur les premières conceptions kraepeliniennes, avant tout celles de 1899 et il faut une nouvelle fois rappeler que les idées de Kraepelin étaient beaucoup moins figées que ce qu'on a retenu de son enseignement. Ainsi, malgré la distance qui sépare notre monde de celui de Kraepelin, les patients déments précoces que Kraepelin suivait, sont pratiquement les mêmes que ceux que nous voyons maintenant : sur 53 cas de démences précoces et 134 cas de psychoses maniaco-dépressives diagnostiqués en 1908 par Kraepelin et ses collaborateurs, une analyse a révélé près de 80,2% de concordances avec les diagnostics de la CIM-9<sup>68</sup> (Jablensky et al., 1993).

Il n'y a ici rien d'étonnant, car on y retrouve la même dichotomie que dans l'enseignement de Kraepelin : une distinction fondée sur l'évolution, une distinction entre perte et possibilité de rétablissement. Comme le souligne Davidson, « cette conception de la schizophrénie aboutissait à la considérer pratiquement comme une sentence de mort, condamnant la personne à une vie faite d'incohérence, de vide, d'isolement, une vie dans laquelle il se

---

<sup>68</sup> La psychose maniaco-dépressive comprenait deux groupes de patients : les bipolaires et les schizo-affectifs « actuels ».

couperait inévitablement dans son propre monde, rompant les liens avec sa famille, ses amis, la société, jusqu'à ce que la mort vienne soulager cet esprit torturé » (p 10) (Davidson, 2003).

#### **a) Dans les classifications internationales**

Si on se contente de reprendre les grands systèmes de classification en vigueur, on peut ainsi lire dans le DSM III (APA, 1980) : « Un retour complet à des niveaux prémorbides de fonctionnement chez les personnes atteintes de schizophrénie est si rare qu'il doit jeter le doute sur l'exactitude du diagnostic » et dans le DSM IV(-TR) (APA, 2000) « l'improbabilité d'un retour à un fonctionnement normal ». Cette précision disparaît dans la 5<sup>ème</sup> édition (APA, 2013)<sup>69</sup>, mais la schizophrénie y est décrite de manière très similaire à la précédente édition : cette affection est « définie » par les anomalies pouvant atteindre cinq domaines (idées délirantes, hallucinations, discours désorganisés, comportement grossièrement désorganisé ou catatonique et symptômes négatifs). On parle de spectre schizophrénique, selon « un gradient de psychopathologie ». Mais ce qui caractérise la schizophrénie, hormis la symptomatologie, est *sa durée*, au moins 6 mois incluant 1 mois de symptômes de phase active et « *l'exigence d'une dégradation du fonctionnement* » : on en exclut ainsi l'épisode psychotique bref d'une durée de 1 jour à 1 mois<sup>70</sup> et l'épisode schizophréniforme d'une durée de 1 à 6 mois où il y a un retour complet au niveau de fonctionnement prémorbide. On peut être schizophrène<sup>71</sup> avec des tableaux aussi divers qu'un état délirant avec des hallucinations sans désorganisation ; un discours et un comportement désorganisé, mais sans hallucination ; un état d'inactivité avec des idées quelque peu décousues (Bottéro, 2008). On remarque ainsi, que comme dans la 6<sup>ème</sup> édition du traité de Kraepelin, le seul critère commun<sup>72</sup> devient l'altération du fonctionnement professionnel et social (critère B) et la chronicité de l'épisode (critère C).<sup>73</sup> Dans les dernières versions du DSM, il est néanmoins évoqué différentes modalités évolutives selon le caractère continu ou épisodique de l'affection, ainsi que la possibilité de rémission.

Bien que partant de la même dichotomie, la CIM 10 (OMS, 2008), se montre plus optimiste dans sa définition<sup>74</sup> : il ne semble pas interdit de parler de guérison dans la dixième édition.

---

<sup>69</sup> Cf. Annexe 2

<sup>70</sup> Notons que les symptômes négatifs ne sont pas des critères diagnostiques du trouble psychotique bref. Elle se rapproche de la bouffée délirante aiguë française : une apparition brusque, sans prodrome (ce qui allongerait sa durée).

<sup>71</sup> Critères A du « diagnostic clinique ».

<sup>72</sup> Il apparaît clair que les influences de Schneider (notamment dans la CIM-10) et de Bleuler sont également prévalentes (Bottéro, 2008).

<sup>73</sup> Les critères D, E et F évoquent les diagnostics différentiels.

<sup>74</sup> Elle n'en reste pas moins encore proche de la conception kraepelinienne comme l'a indiqué Jablensky.

Bien sûr, il est question de symptômes et de durée : celle-ci prend une part bien moins importante et est ramenée à un mois. Cette durée permet l'exclusion, pour des motifs cliniques et historiques<sup>75</sup>, de « la réaction schizophrénique » ou « des troubles psychotiques aigus » qui « guérissent complètement en moins de quelques mois ». En revanche, la position des auteurs est claire en refusant le terme « schizophréniforme » : « L'adoption d'une durée de un mois de symptômes psychotiques typiques comme critère nécessaire pour le diagnostic de schizophrénie fait écarter l'hypothèse selon laquelle la schizophrénie a toujours une durée prolongée [...], l'hypothèse concernant la nature nécessairement chronique de la schizophrénie ». De plus, et là encore à l'inverse du DSM, la dégradation sur le plan du fonctionnement social et professionnel n'est pas nécessaire pour le diagnostic. Terminons en précisant que contrairement au DSM-5, il est évoqué la possibilité de « guérison ».

### ***b) Ce qu'on apprend***

Qui dit héritage, dit certainement transmission. C'est dans nos manuels de psychiatrie, quel que soit notre génération, qu'on l'a étudié et on peut facilement s'en rendre compte à leur relecture.

Parmi les plus récents, les manuels des étudiants passant l'Epreuve Nationale Classante semblent témoigner de l'approche prévalente de cette idée, d'autant qu'ils sont aussi rédigés pour des médecins qui n'ont pas d'intérêt particulier pour la psychiatrie. On retrouve ainsi dans le module 12, *Maladies et grands syndromes*, un item intitulé *Psychose et délire chronique*. Il y est encore repris une classification conforme à la tradition française des psychoses délirantes chroniques articulée avec des extraits du Manuel Diagnostique et Statistique des troubles mentaux (DSM), dans une double filiation non-évidente<sup>76</sup>. Alors opposée au groupe des psychoses sans évolution déficitaire (psychoses délirantes systématisées, psychoses hallucinatoires chroniques, psychoses fantastiques), la schizophrénie se détache comme unique psychose à évolution déficitaire. Tous les ouvrages que nous avons consultés insistent sur le rôle primordial de la prise en charge thérapeutique, mais il persiste fréquemment un flou concernant la différence entre évolution « naturelle » de la maladie et évolution sous traitement. Si certains manuels évoquent l'hétérogénéité des devenir des

---

<sup>75</sup> « Selon des traditions cliniques fermement établies dans certains pays, reposant sur des études descriptives mais pas sur des données épidémiologiques, la démence précoce de Kraepelin et les schizophrénies de Bleuler seraient fondamentalement différentes des psychoses aiguës » (OMS, 2008).

<sup>76</sup> Le programme de l'ECN 2016 change et semble rompre clairement avec la tradition française. On y retrouve la distinction conforme à celle décrite dans les classifications internationales, avec un item sur « le trouble schizophrénique de l'adolescent et de l'adulte » et un autre sur « le trouble délirant persistant ».

personnes atteintes de schizophrénie selon les sous-types cliniques et la qualité de la prise en charge thérapeutique (Gasman, 2008<sup>77</sup> ; Deschenau et al., 2008 ; Naudet et Ferreri, 2011 ; Gasman et Leble, 2013)<sup>78</sup>, la question du risque d'évolution déficitaire y est à chaque fois centrale et parfois décrite comme « classique » (Thuile et Rouillon, 2008). Certaines fois, cet aspect est évoqué de manière plus tranchée et ainsi, on apprend dans l'édition 2014 du *KB de Psychiatrie-pédopsychiatrie* (Chatillon et Galvao, 2014)<sup>79</sup> qu'il faut avoir pour « réflexe » l'idée d'une évolution déficitaire de la schizophrénie et que celle-ci « est une pathologie chronique et incurable ». On se remémorera qu'on appelle ces encadrés réflexes « les PMZ », les « Pas Mis Zéro » : jargon que les étudiants connaissent bien, signifiant que l'oubli de cet énoncé peut entraîner un zéro à la question posée à l'Epreuve Classante Nationale.<sup>80</sup>

## 2. Problèmes de nosologie ?

### a) *La schizophrénie : un nom, une maladie, un devenir*

Cet ensemble de données nous amène à saisir que « l'héritage kraepelinienne » se saisit surtout, en ce qu'il est transmission de deux signifiés du mot schizophrénie.

Le premier et il est bien évident, c'est que la schizophrénie désigne une maladie (ou plus certainement un groupe de maladies ayant des expressions syndromiques communes), une maladie définit par un certain nombre de critères. Hegarty et al., dans une méta-analyse sur l'évolution de la schizophrénie à travers les époques, insistent fortement sur l'influence que peuvent avoir des critères diagnostiques plus ou moins étroits (Hegarty et al., 1994). Les systèmes diagnostiques « étroits » (Kraepelin, Langfeldt, Feighner, DSM...), restreignant la schizophrénie à un type d'évolution particulier, auront ainsi une tendance à péjorer le pronostic, alors que des critères « plus larges », basés sur les symptômes offriront un meilleur pronostic (Bleuler, Schneider, CIM...). On aura ainsi saisi les contradictions marquant les deux grandes classifications internationales : on devient schizophrène dans l'une pour ensuite guérir, on finit schizophrène dans l'autre et tout changement paraît alors suspect.

---

<sup>77</sup> Dans l'édition 2008 de l'Intermed de Psychiatrie, il y est même question de la possibilité de « Guérison totale » mais les termes sont entre guillemets (Gasman, 2008).

<sup>78</sup> Pour précision, nous évoquons ici des ouvrages classiques pour les étudiants : Intermed de Psychiatrie, ECN en fiche de psychiatrie, Maloine de psychiatrie, VG de psychiatrie.

<sup>79</sup> Ce livre est notamment celui qui est recommandé sur le site [www.blogmedical.fr](http://www.blogmedical.fr).

<sup>80</sup> Une brève revue d'ouvrages étrangers les plus vendus tend à nous montrer que si les manuels américains se rapprochent du DSM (exemple : le Sadock et Sadock), les manuels allemands de la CIM (exemple le : Fleischhacker et Hinterhuber), chacun se rapproche de la règle fréquemment apprise du « un tiers, un tiers, un tiers » : un tiers de rémission au long cours, un tiers de patients graves et chroniques et un tiers de patients symptomatiques mais stabilisés.

Le deuxième sens donné à la schizophrénie, indissociable du premier, c'est qu'elle désigne une forme de devenir particulier : un pronostic. Cette assimilation entre un diagnostic et un pronostic qui faisait la marque de la pensée kraepelinienne, se retrouve particulièrement bien dans les pensées qui en sont dissidentes : un faux paradoxe, car elles tiennent de manière rigoureuse à l'enseignement de la méthode clinique de Falret et Kahlbaum. La classification de Leonhard dénombre ainsi 71 formes de psychoses, dont un certain nombre est curable (notamment les « psychoses cycloïdes ») ; la clinique française parle de « paraphrénie » pour désigner, au-delà du symptôme, une manière d'être psychotique et de s'en sortir. Dans les deux cas, parmi l'ensemble des formes de psychoses, la schizophrénie, ou plutôt « la vraie schizophrénie » désigne la forme au pronostic le plus effroyable, cette espèce « caractérisée par la régression toujours plus hermétique dans un monde d'idées, de sentiments, de perceptions et de croyances de plus en plus impénétrables » (Ey et al., 2010). La schizophrénie est donc aussi une affaire de nom, celui donné à ceux qui ne s'en « sortent pas » et on comprendra ainsi plus nettement les difficultés que peut avoir l'étudiant confronté à ce mélange des genres, cette double filiation que nous évoquions précédemment.

### ***b) Les limites de l'approche kraepelinienne ont-elles été dépassées ?***

Enfin, pour clore ces remarques sur les aspects nosologiques de « l'héritage kraepelinien », il nous faut devancer une critique. Les limites de l'approche catégorielle, pressenties ici, ont été mises en évidence il y a déjà longtemps, d'après deux arguments majeurs (Saoud et D'Amato, 2006)<sup>81</sup> : 1) La proximité entre les psychoses affectives et la schizophrénie : les études génétiques, épidémiologiques, physiopathologiques et thérapeutiques confirment les points communs entre schizophrénie, trouble bipolaire et épisode dépressif majeur ; il existe des formes frontières notamment le trouble schizo-affectif décrit dès 1933 par Kasanin ; la stabilité temporelle des catégories diagnostiques est relativement mauvaise ; 2) L'existence d'un gradient de psychopathologie entre la population générale, les troubles de la personnalité appartenant au spectre de la schizophrénie (schizotypique, schizoïde et paranoïaque) et la schizophrénie. Ces différents aspects ont amené progressivement à se pencher vers une approche dite « dimensionnelle » qui permet de modéliser la variété clinique de la schizophrénie (Pour un historique : Widakowich et al., 2013) : alors que l'approche catégorielle s'attachait à établir des catégories précises basées sur la présence ou l'absence d'un symptôme (soit c'est noir, soit c'est blanc), l'approche

---

<sup>81</sup> L'approche dimensionnelle est également utilisée dans le champ des troubles affectifs et les troubles de la personnalité.

dimensionnelle mesure les différences quantitatives d'un même symptôme, en nuancant les symptômes selon leur intensité (entre le noir et le blanc, il y a toute une nuance de gris). L'approche dimensionnelle a l'avantage d'être plus proche de la gamme symptomatique qu'on retrouve dans la réalité, de se détacher du cloisonnement induit par un diagnostic<sup>82</sup>, de « classifier sans stigmatiser » ; son principal défaut, étant sa complexité et bien sûr, qu'elle tend à médicaliser les plus petits symptômes (Widakowich et al., 2013). Malgré ces avantages certains, les symptômes psychotiques sont des phénomènes réels et les cliniciens ont besoin d'un cadre pour conceptualiser : « Définir, c'est limiter » (Greene, 2007 ; Widakowich et al., 2013). Ainsi, force est de constater, que pour le moment et malgré les promesses, l'usage de l'approche dimensionnelle ne s'est pas généralisé dans les classifications : alors que sa place était attendue dans le DSM-5, elle n'a finalement été cantonnée que dans la section complémentaire du manuel américain (« Assessment Measures ») ; de plus, son usage se ramène fréquemment au catégoriel par l'usage de cut-off particulier.<sup>83</sup> La dichotomie entre curable et incurable persiste ainsi, faute peut-être, d'un paradigme viable qui pourrait suppléer le modèle kraepelinien. Nous n'en sommes peut-être tout simplement pas prêts (Greene, 2007).

### 3. La schizophrénie : une démence précoce ?

#### a) *Démence, folie et perte*

L'idée de maladie mentale est intrinsèquement liée à celle du mot *démence*. L'acception historique, conservée encore dans les usages populaires, mais aussi juridiques jusqu'à il y a peu<sup>84</sup>, nous en rappelle la proximité avec « la folie », qu'on a pu aussi appeler *anoia* en grec ancien, *amentia* en latin et d'autres termes tout à fait substituables ayant pour point commun, au-delà de leur sens, de s'organiser de la même manière : un affixe de valeur privative et un radical employé dans le sens d'esprit ou cerveau (Lantéri-Laura, 1984). Le terme, a pris sa signification cognitive avant le XIXe siècle (Berrios, 1987) et son usage temporalisé et terminal a marqué le début du déclin du paradigme de l'aliénation mentale. Ce qui nous intéressera ici est plutôt le jeu de la polysémie du terme, permettant, à notre sens, différentes

---

<sup>82</sup> « Nous savons bien que la carte n'est pas le territoire » (Widakowich et al., 2013) : il s'agit parfois de faire à tout prix rentrer la personne dans une catégorie diagnostique, comme si celle-ci avait plus de réalité que le sujet.

<sup>83</sup> Nous aurons à aborder ces aspects dans la troisième partie et la question de la non réduction du phénomène pathologique à un phénomène quantitatif comme l'a démontré Canguilhem (Canguilhem, 1966).

<sup>84</sup> Le terme est utilisé dans l'article 64 du code pénal de 1810 qui persistera jusqu'en 1992 : « Il n'y a ni crime ni délit, lorsque le prévenu était en état de démence au temps de l'action ou lorsqu'il a été contraint par une force à laquelle il n'a pas pu résister ». Caire note d'ailleurs que les aliénistes de 1810 et en particulier Pinel, qui avaient déjà une conception plus restreinte du concept, ne semblent pas avoir participé à l'élaboration du texte (Caire, 2014).



résonances entre les acceptions passées et actuelles, entre la folie et ce qui « se perd » : le préfixe privatif *dé-*, du latin *dis-*, est à la fois privatif et « mouvement qui défait ».

La vision kraepelinienne, du moins celle de 1899, semble embrasser totalement cette conception : d'une part par l'usage du terme, dans un quasi-retour à un usage primitif du mot, où *folie* redevient équivalent à *démence* et bien sûr parce que l'œuvre de Kraepelin se situe à une époque charnière de la neuropathologie : la « preuve » d'un processus neurologique et d'une perte neuronale dans d'autres pathologies est ainsi actée par des contemporains de Kraepelin qui individualisent la maladie de Pick (1892), la maladie de Binswanger (1894) ou la maladie d'Alzheimer (1906). De la même manière, Kraepelin fera du mécanisme dégénératif l'hypothèse étiologique première de la démence précoce : « Il s'agit probablement d'une maladie cérébrale concrètement repérable [...]. Seules ces altérations peuvent expliquer ce déclin psychique si rapidement évolutif. Il semble donc très probable que la démence précoce soit due à une atteinte ou une disparition partielle des cellules cérébrales » : c'est cette perte cellulaire, qui d'après lui, ne laisse au malade que la possibilité d'un handicap spécifique et chronique, qui entraînerait une incurabilité de fait (p80) (Kraepelin, 1899). Durant la première partie du XXe siècle, cette hypothèse reste largement partagée, bien que complétée par les apports de la psychopathologie naissante. Dide et Guiraud qui sont à l'origine d'un manuel qui aura un impact considérable, probablement le plus lu en France avant la Seconde Guerre Mondiale, refusent par exemple la dénomination kraepelinienne, mais insistent sur le caractère organique de l'affection liée selon eux, à une atteinte des centres végétatifs sous-corticaux puis à une extension à des régions contingentes. Le trouble est fonctionnel initialement, mais à l'origine d'une « *démence légitime par abiotrophie* » ensuite<sup>85</sup> : tout ceci, conduisant à « un fléchissement primitif et précoce des sources instinctives de la vie mentale » qu'ils nomment *athymhormie* (Dide et Guiraud, 1929). Le manuel de Levy-Valensi, qui transmet l'enseignement de Claude, certainement le premier universitaire français à s'intéresser à la psychanalyse, nous parle d'une schizophrénie dynamique, non-lésionnelle qu'il place à côté d'une autre forme de psychose, qu'il préfère appeler « démence précoce simple de Morel » où les mécanismes démentiels prédominent par atteinte « dégénérative » ou « toxi-infectieuse » (Lévy-Valensi, 1948)<sup>86</sup>. Enfin, il nous faut rappeler, et nous l'aurons ici largement saisi, que le terme de démence précoce n'est pas

---

<sup>85</sup> Dans leurs revues de travaux, Dide et Guiraud insistent : « les lésions [élémentaires] des cellules nerveuses consistent en dégénérescence vacuolo-lipoïde », marquée surtout par une atrophie cellulaire.

<sup>86</sup> Il s'agit de la troisième édition de son manuel qui est parue en 1948, mais qui est identique à la précédente. Levy-Valensi est mort à Auschwitz en 1943, mais l'ouvrage ne mentionne pas les circonstances de sa disparition.

« mort » avec l'avènement de la schizophrénie, la Classification Internationale des Maladies désignant l'affection jusqu'en 1938 (4<sup>ème</sup> édition) avec la dénomination kraepelinienne.

Si l'échec de l'anatomopathologie dans les grandes maladies mentales a rendu un temps obsolète cette locution de démence, les découvertes en clinique, neuropsychologie et neuro-imagerie ont permis un regain d'intérêt de cette problématique : au prix d'une incurabilité de fait ?

### **b) Renouveau du concept de démence**

En reprenant les racines du terme *démence*, il s'agit dans un premier temps d'évoquer ce qui « se perd » dans la schizophrénie, d'autant que le DSM nous rappelait l'improbabilité d'une récupération de ce qui était *parti avec la maladie*. Kraepelin, même s'il n'aimait pas beaucoup le mot<sup>87</sup>, parlait de « processus démentiel » : la schizophrénie, quand elle est mouvement, est *un tout* orienté vers la détérioration qu'elle soit démentielle ou autistique. Elle amène parfois au « Verblödung » dans une véritable « catastrophe » schizophrénique que Mauz (1931) a désigné sous le nom de « schizocarie » où on voit « en quelques mois se constituer un tableau clinique de schizophrénie déjà terminale », mais on estime que la dégradation se fait en générale de manière plus progressive (Ey, 1955). Ceci fera dire ironiquement à M. Bleuler, le fils d'E. Bleuler, que « si la vie était assez longue, elle permettrait à tout processus schizophrénique de venir à sa fin » (M. Bleuler, 1968). Si l'on s'en tient à cette notion de démence développée par Kraepelin, on doit s'interroger sur la nature dégénérative d'un éventuel processus schizophrénique.

En 1976, l'étude de Johnstone et al. relançait le vieux débat concernant les changements anatomiques dans la schizophrénie. Leur étude, portant sur les différences tomodensitométriques et cognitives entre un groupe de 18 sujets schizophrènes et un groupe témoin, mettait en évidence une augmentation notable de la taille des ventricules cérébraux et une diminution des fonctions cognitives, chez les patients hospitalisés depuis une longue période<sup>88</sup> (Johnstone et al., 1976). Ces conclusions, largement corroborées par des études ultérieures, ont permis un regain d'intérêt pour les hypothèses lésionnelles de la schizophrénie : il est maintenant largement établi qu'en neuro-imagerie morphologique et fonctionnelle, on retrouve des différences structurales entre les sujets schizophrènes et la population générale. Citons à titre d'exemple : une réduction du volume cérébral total et de

---

<sup>87</sup> Non pas parce qu'il sous-tend l'idée d'une marche déterminée mais parce qu'il pouvait être confondant avec la démence paralytique ou la démence sénile.

<sup>88</sup> 20 à 42 ans.

l'asymétrie cérébrale, un élargissement des ventricules latéraux, une diminution du volume des régions frontales, temporales, des noyaux gris centraux, du système limbique, du thalamus, du cervelet, des anomalies du tractus des fibres de substance blanche... Néanmoins, aucune n'apparaît assez spécifique ou sensible pour être utilisée comme marqueur diagnostique courant de la maladie. Aucune n'est pathognomonique de la maladie (d'après Barbalat et Franck, 2012). Au-delà de ces résultats, Johnstone et al. formulaient une autre question qui allait animer le débat psychiatrique les années suivantes : « l'augmentation de la taille des ventricules est-elle une conséquence d'un processus pathologique ou bien, l'augmentation de la taille des ventricules ne peut-elle pas prédisposer à une forme grave et cognitive de la maladie » (Johnstone et al., 1976). Autrement dit, les lésions retrouvées dans la schizophrénie sont-elles évolutives, liées à un phénomène neurodégénératif, « neuroprogressif », ou bien celles-ci sont-elles « fixées », présentes en amont de l'expression comportementale de la maladie.

Reprenons ici quelques données allant dans le sens de la première hypothèse, ce qui rendrait factuelles les premières propositions kraepelinienne. Dans une revue de la littérature récente, Rund rapporte que si un certain nombre de modifications structurales sont présentes au moment de l'apparition de la psychose, des changements structuraux parfois « dramatiques » et fulgurants peuvent apparaître dans les premières années de la maladie : ceux-ci sont multifocaux, mais semblent plus prononcés en région frontale et temporale (Rund, 2009). Une deuxième série d'argument, bien que moins probante, consiste en l'évaluation des aspects cognitifs de manière longitudinale. Si la tendance globale n'est pas à la détérioration (Bora et al., 2013), on retrouve certains patients au devenir particulièrement grave, suggérant un sous-groupe de personnes ayant des déficits se détériorant avec le temps (Azorin et al., 2005). Enfin, une dernière série d'éléments concerne des aspects cliniques plus rarement étudiés dans la schizophrénie : la démence peut-elle être une complication de la schizophrénie ? Alors que chacun, notamment Kraepelin, a pu remarquer le caractère « atypique » de ce qu'on appelait « démence précoce », une démence « sans désorientation, ni trouble de la mémoire », les données issues de la neuropsychologie de ces vingt dernières années, nous ont montré que cet aspect était probablement trop simpliste. Sur une population d'environ deux cent personnes institutionnalisées atteintes de schizophrénie chronique et âgées de moins de 65 ans, De Vries et al. ont pu isoler un sous-groupe de patients répondant

au diagnostic de démence de la CIM-10 et du DSM-IV<sup>89</sup> (De Vries et al., 2001) : huit patients âgés de 28 à 64 ans présentaient un score au MMSE inférieur à 24. La plupart des patients avait un bon niveau prémorbide, certains occupant des emplois. Cliniquement, ils présentaient des troubles de la mémoire et des difficultés d'orientation tempo-spatiale. Ces aspects entraînaient un retentissement important sur la vie quotidienne, ils ne pouvaient donner leur âge<sup>90</sup>, le nom de la capitale de leur pays ou du Premier Ministre et l'entourage rapportait des difficultés dans les tâches quotidiennes ainsi que des épisodes d'errance dans la rue. Un bilan a été réalisé : comprenant une évaluation neuropsychologique ainsi qu'une évaluation somatique (examen clinique, prélèvements biologiques et examens de neuro-imagerie structurelle et fonctionnelle). Ces patients avaient des symptômes schizophréniques plutôt négatifs, mais non-exceptionnels et n'expliquant pas le déficit cognitif. Les examens neuropsychologiques tendaient à montrer des déficits mnésiques et des fonctions exécutives mais des fonctions visuelles, visuo-spatiales et syntaxiques préservées. Le TDM cérébral ne montrait pas d'anomalie majeure, mais il était en revanche trouvé chez la plupart des patients une hypoperfusion frontale ou temporale au SPECT.<sup>91</sup> Si la proportion des patients est faible et que ces derniers sont issus d'un service non-représentatif de l'ensemble de la population des patients schizophrènes, ces données vont également dans le sens d'une sous population particulièrement vulnérable parmi les patients, développant des formes très grave de la maladie.

Concernant ce modèle neurodégénératif, les hypothèses les plus fréquemment évoquées font appel à la notion de toxicité de la psychose développée initialement par Wyatt dans son article fondateur sur l'influence des neuroleptiques dans la psychose, et par conséquent, sur les risques associés à « la durée de psychose non traitée » par des antipsychotiques (Wyatt, 1991). Ces aspects, associés à des données d'études longitudinales sont à la base de programme d'intervention précoce dans la psychose (McGlashan, 2006 ; Zipursky et al., 2013). L'hypothèse pose en générale la question d'une atteinte neuronale directe (mais sans gliose, ce qui suppose un mécanisme apoptotique plutôt que nécrotique) ou d'une modification de la connectivité synaptique secondaire, mais les mécanismes restent mal compris (McGlashan,

---

<sup>89</sup> Le terme de démence a été supprimé de la dernière édition du manuel américain. On parle maintenant de « troubles cognitifs mineurs » ou de « troubles cognitifs majeurs » (APA, 2013).

<sup>90</sup> Cet aspect n'est pas sans rappeler les patients étudiés par Johnstone dont la moitié ne pouvait donner son âge (Johnstone et al., 1976).

<sup>91</sup> Ces aspects pourraient être compatibles avec une démence Fronto-temporale mais les symptômes psychotiques sont rares dans cette affection. Il y a en outre une composante familiale forte dans cette dernière.

2006). Cet ensemble d'arguments, que nous avons résumé ici, a pu faire parler d'un « renouveau du concept de démence dans la schizophrénie » (Azorin, 2005).

### ***c) Modèle neurodéveloppemental et stabilité lésionnelle***

La deuxième hypothèse formulée par Johnstone et al., suggérait la présence de lésions préexistantes à l'expression de la pathologie. Le modèle neurodéveloppemental, qui a émergé au milieu des années 1980, est en fait une redécouverte. La théorie avait été proposée par Clouston qui décrivait dès 1891 une « folie de l'adolescent » dont il supposait l'origine développementale, le processus de maturation lié à l'adolescence venant « réveiller » la maladie. Kraepelin, lui-même, avait saisi le caractère « primitif » de cette démence, ce qui n'allait pas manquer de susciter des débats houleux<sup>92</sup> et, tout en rappelant l'influence de l'hérédité, il décrivait un large éventail de signes prémorbides tant sur le plan psychocomportemental que sur le plan physique<sup>93</sup> (Kraepelin, 1899). Il serait ici hors de propos de reprendre l'ensemble de la littérature consacrée aux arguments en faveur de l'hypothèse neurodéveloppemental qui constitue un des modèles étiopathogéniques les plus solides. On reprendra la synthèse récente de Verdoux et Le Roy, qui résument les arguments clés en faveur du modèle (Verdoux et Le Roy, 2012), qui sont :

- des arguments neuro-anatomiques : les anomalies cérébrales retrouvées en imagerie sont présentes dès le début des troubles (notamment chez les sujets à ultra haut risque (Pantalis et al., 2003)) et sont peu évolutives ;
- des arguments histo-pathologiques : l'absence de gliose, qui signerait un phénomène neurodégénératif classique où la nécrose s'accompagne d'une réaction gliale. D'autre part, des ectopies neuronales, retrouvées dans la schizophrénie, pourraient signer des perturbations de migration de neurones pendant l'embryogénèse ;
- des arguments développementaux : la prévalence plus élevée de complications pré ou périnatales, d'antécédents infantiles de troubles psychocomportementaux ;
- des arguments morphologiques : des anomalies physiques mineures et des anomalies des dermatoglyphes pouvant signer un trouble du développement intra-utérin, plus particulièrement au deuxième trimestre ;

---

<sup>92</sup> Débats que nous avons largement cités dans la première partie, concernant l'école française : à la fois sur la négation des formes secondaires par Kraepelin (« les démences vésaniques ») et sur la paternité de la description des formes primitives (attribuées à Morel).

<sup>93</sup> Kraepelin évoque des signes de « faiblesses nerveuses » dès l'enfance (p37), des « indices de dégénérescence physique » (p79) très tôt dans le développement.

- des arguments cliniques et cognitifs : il existe des déficits cognitifs prémorbides et ceux-ci restent relativement stables au cours de l'évolution. Les manifestations cliniques sont surtout présentes en début de maladie et semblent s'estomper par la suite.

Tous ces aspects vont dans le sens d'une maladie qui serait la conséquence d'anomalies cérébrales précoces<sup>94</sup>, engendrées par une interaction de facteurs génétiques et de facteurs environnementaux<sup>95</sup>. Dire qu'un trouble est neurodéveloppemental ne signifie pas forcément que sa manifestation est précoce. Les modèles animaux ont permis largement de corroborer cette hypothèse et d'en vérifier la solidité physiopathologique<sup>96</sup> (Tseng et al., 2009) : une lésion peut devenir patente seulement au bout d'un certain temps, notamment si, elle touche une zone initialement non-fonctionnelle, qui le devient sous l'influence du processus de maturation cérébrale qui s'opère jusqu'à la troisième décennie (Verdoux et Le Roy, 2012).

Ainsi, les travaux amenant à distinguer les composantes neurodégénératives et neurodéveloppementales sont loin d'être clos, même si s'éloignant de l'opposition apparente initiale, les hypothèses actuelles s'attèlent à *intégrer* ces deux aspects dans des modèles à deux ou trois temps : des perturbations précoces du neurodéveloppement sous l'effet de facteurs génétiques et environnementaux se verraient complétés d'une part, par des processus maturationnels, puis après la déclaration de la maladie, par des processus dégénératifs, venant aggraver le trouble. Enfin, et nous finirons ce retour étiopathogénique sur ces aspects, ces différents modèles s'intègrent plus largement dans un modèle de vulnérabilité-stress<sup>97</sup> : « La survenue d'une schizophrénie résulte d'une interaction non-linéaire et complexe entre vulnérabilité génétique et facteurs environnementaux » (Demily et Franck, 2013). De manière globale, un certain nombre de gènes induiraient une vulnérabilité spécifique à la schizophrénie. La « rencontre » avec des facteurs de stress variés et non spécifiques pendant le neurodéveloppement altérerait celui-ci et accroîtrait la vulnérabilité. Plus tard, les processus de maturations puis d'autres facteurs de stress (liés à un événement, une ambiance ou des

---

<sup>94</sup> Il s'agit là des modèles « strictement définis » car on peut considérer que le neurodéveloppement se poursuit au moins jusqu'à la deuxième période critique qu'est l'adolescence.

<sup>95</sup> Globalement tout « stresser » précoce : infections néonatales, carences nutritionnelles, complications obstétricales...

<sup>96</sup> Citons ici la synthèse d'études récemment publiée par l'équipe de Lipska (Tseng et al., 2009) : des lésions néonatales (même transitoires) de la partie ventrale de l'hippocampe (qui correspond à l'hippocampe antérieur chez l'homme, une région classiquement décrite comme impliquée dans la schizophrénie) chez le rat peuvent n'entraîner des manifestations comportementales qu'à partir de la période prépubertaire. En outre, l'effet « distal » n'est pas seulement retrouvé dans les aspects temporels, mais également sur le plan anatomique : une lésion à un endroit peut, par les interconnexions neuronales, avoir des effets distaux.

<sup>97</sup> Cf. Annexe 3

toxiques par exemple) s'appuyant sur cette « blessure »<sup>98</sup> inscrite dans le sujet, entraîneraient des dysrégulations dans les systèmes de neuromédiation, pouvant à ce moment entraîner « un épisode psychotique aigu ». Enfin, ces conditions extrêmes d'excitation, engendreraient à leur tour une toxicité qui viendrait aggraver les déficits préétablis par des phénomènes neurodégénératifs, vraisemblablement apoptotiques. La vulnérabilité ne serait pas tant une vulnérabilité spécifique à la schizophrénie qu'une vulnérabilité à un éventail de troubles plus ou moins grave : la schizophrénie en serait la conséquence la plus désastreuse.

---

<sup>98</sup> Etymologiquement, vulnérable est « ce qui peut-être blessé » (du latin « Vulnus », « la blessure »).

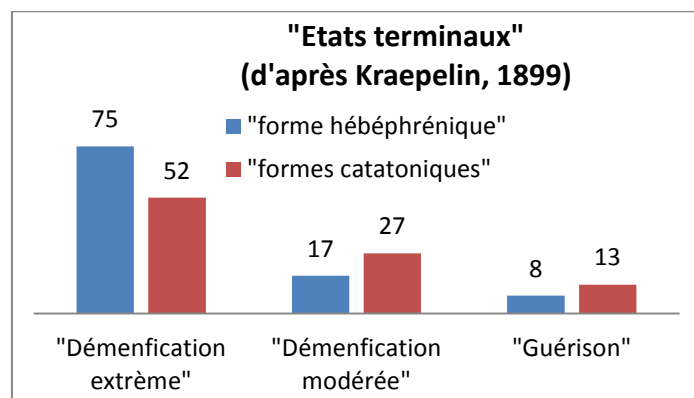
## B. Le délabrement d'une idée

### 1. « Le paradoxe kraepelinien »

*« Au point de vue strictement scientifique, il est encore douteux que la démence précoce puisse guérir complètement et définitivement ; néanmoins, on ne saurait accepter cette conception sans appel. Les améliorations au contraire ne sont pas rares, et en pratique, il y a tout lieu de les considérer comme des guérisons » (p39) (Kraepelin, 1905)*

L'idée d'une pathologie incurable dans son essence, inscrite structurellement dans le sujet, ne semble offrir qu'un destin unique aux personnes souffrant de schizophrénie, mais une étonnante constante traverse l'histoire de la genèse de « cette psychose irréversible » : l'évocation de sujets qui s'en sortent et qui parfois, oserons-nous, guérissent. C'est en tout cas de cette sorte que sont présentées certaines des premières évolutions décrites.

Il existe chez Kraepelin un paradoxe qu'on retrouve chez bien des auteurs ultérieurs. Il décrit une certaine hétérogénéité de l'évolution de la maladie qu'il découvre, alors même que la « démentification » obligatoire est décrite comme le socle de sa nosographie. S'il prévient du risque d'erreur, voire d'usurpation<sup>99</sup>, il décrit des formes atténuées de démences précoces, voire des « guérisons », c'est-à-dire des améliorations considérées comme définitives après avoir « écarté l'idée d'une possible rechute » (p35) et il nous rappelle dans ses statistiques<sup>100</sup> :



Ainsi, la guérison est retrouvée chez 13 % des catatoniques, forme néanmoins marquée par son imprévisibilité au long cours ; il ne donne aucun chiffre pour les paranoïdes, mais en

<sup>99</sup> « C'est dans ce cadre que l'on pourrait faire rentrer tels élèves appliqués, et même parfois très doués dans certaines matières, qui donnent d'abord les plus grands espoirs mais n'amènent plus tard que des déceptions à leurs professeurs » (p36).

<sup>100</sup> Plus que leur « portée scientifique », ces chiffres nous montrent qu'il décrit déjà une affection au devenir hétérogène. Notons qu'il y a 8% de formes catatoniques à l'évolution inconnue.



rappelle les possibles rémissions et l'éventuelle disparition des idées délirantes après plusieurs années ; quant aux hébéphréniques, cette forme au pronostic effroyable dont il martèle le caractère déficitaire, il en retrouve près de 8 % dans ses observations où « les signes régressent de telle façon que l'on s'autorise à parler de guérison » (p 35). Plus encore, Kraepelin décrit des facteurs pronostiques orientant ou non vers un état terminal incurable, preuve, s'il en est, que sa description est moins figée qu'elle n'y paraît<sup>101</sup>.

Ces aspects quelque peu surprenants nous permettent de faire deux remarques :

D'une part, en soulignant, à nouveau, que si Kraepelin créé une psychose incurable, c'est non forcément par illusion pessimiste, mais avant tout dans un effort nosographique et comme hypothèse de travail : l'unification autour de cet axe démentiel n'en reste, pour lui, que temporaire : « Il semble [...] que cette pénible issue ne soit pas systématique, mais sa fréquence y est si grande que nous sommes obligés, *pour le moment*<sup>102</sup>, de nous en tenir à cette définition » (p11). Enfin, pour souligner ce dernier propos et à l'encontre d'une vision plus statique qu'on lui a parfois attribuée, citons : « Nous avons le droit aussi, je crois, de supposer qu'il y a toute une foule de gens dont le naufrage psychique causé par la démence précoce reste totalement méconnu, parce que, en dépit de leur maladie, ils ont pu préserver des capacités de tous ordres et poursuivre leur combat existentiel dans certains domaines » (p36) (Kraepelin, 1899). D'autre part, nous l'énoncions en début de paragraphe, ce que nous appelons le « paradoxe kraepelinien » se retrouve de manière stable à travers l'histoire de la schizophrénie : par exemple, Bleuler, qui s'est décalé de Kraepelin en insistant sur le concept de schize (Spaltung) plutôt que sur l'état terminal, a vu sa conception évoluer vers une vision plus pessimiste alors que la variabilité et la réversibilité était la pierre angulaire de sa conception initiale (Harding et al., 1987). Ainsi, dans le livre de 1911, les guérisons totales sont exclues. S'il existe une pluralité de formes évolutives, la direction de la maladie reste celle de l'affaiblissement psychique et de l'autisme (p319) (Bleuler, 1911). Il se montre d'ailleurs très critique envers « les guérisons » décrites par Kraepelin et souligne : « Je n'ai fait sortir aucun schizophrène chez lequel je n'ai pas pu voir encore des signes nets de la maladie, et il n'en est que fort peu chez lesquels on ait vraiment dû chercher ces signes [....]. Je n'ai encore jamais vu que des malades que d'autres ont fait sortir "guéris" l'aient vraiment

---

<sup>101</sup> Comme facteur pronostique positif, il évoque la brutalité d'apparition du tableau clinique ; comme facteurs pronostiques négatifs, il insiste sur la place de l'apparition progressive des symptômes, de la perte d'élan vital, la persistance des stéréotypies et du maniérisme et les modifications périodiques et imprévisibles de l'humeur : « Bien sûr je n'ai élaboré ici qu'une hypothèse qui voudrait que ces signes – ainsi que d'autres sans doute – permettent de prévoir l'évolution vers un état terminal incurable » (p56)(Kraepelin, 1899).

<sup>102</sup> Nous soulignons.

été ». Ce funeste sort réservé aux patients schizophrènes est pourtant, de la même manière que chez Kraepelin, contre balancé par une suite de cas où Bleuler décrit des *améliorations considérables*, voire parfois des *restitutio ultra integrum* : il y en a qui deviennent chefs d'entreprises, d'autres scientifiques de renommée mondiale, certains sont poètes ou bien musiciens (Schumann) et il y a même un président du Sénat (Schreber) et des médecins ! Ainsi, devant tant d'éléments parfois contradictoires, à quelles données et éventuels biais avons-nous à faire concernant l'évolution de la schizophrénie ?

## **2. Schizophrénie et devenir : aspects historiques et généraux**

### **a) Aspects historiques : premières études**

Que nous disent les études longitudinales sur la schizophrénie ? Alors que la détérioration apparaît si inévitable et même inhérente au diagnostic, l'évolution de la démence précoce et de la schizophrénie a été largement étudiée depuis sa formulation à la fin du XIXe siècle.

Malgré la multiplicité des études publiées dans la première partie du XXe siècle - une grande majorité des études au long cours étudiées dans la métaanalyse de Hegarty sont antérieures à 1950 -, il est difficile de tirer des conclusions solides sur ces dernières du fait de leurs faibles qualités méthodologiques<sup>103</sup>. Ce qu'on peut retenir, c'est que malgré leurs résultats parfois éloignés, elles ont en commun de montrer la pluralité d'évolution possible, même lorsqu'il est question de l'évolution « naturelle » de la maladie, avant les convulsivothérapies des années 1930 et l'apparition des neuroleptiques dans les années 1950 : outre Kraepelin et Bleuler, Wing cite les rapports de Langfeldt (1937) aux conclusions similaires à Kraepelin, ceux de Mayer-Gross (1932) qui retrouve près de 35 % de patients « socialement guéris » après seize ans d'évolution (Wing, 1968). Au-delà du chiffre un peu inférieur à 30 % globalement évoqué avant l'avènement des thérapeutiques efficaces (Hegarty et al., 1994) et qui, nous le répétons est difficilement interprétable en tant que tel, ces chiffres permettent de montrer qu'il y a, très tôt, un écart avec la clinique.

### **b) Détérioration et schizophrénie : l'exception ?**

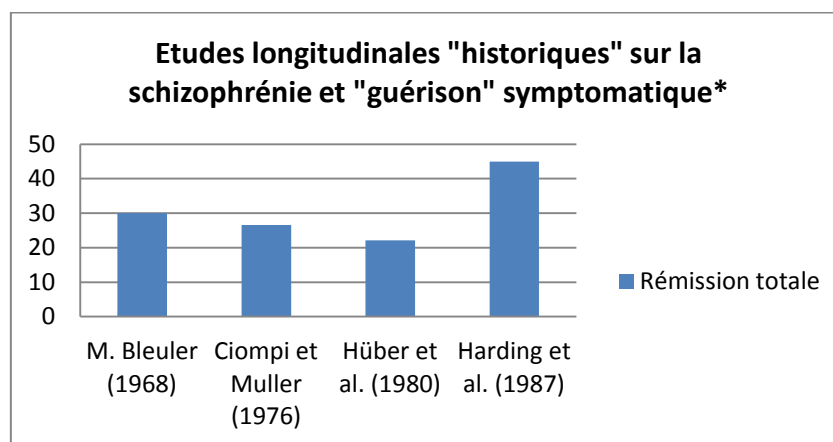
Manfred Bleuler, nous dit-il, a passé sa vie auprès de patients schizophrènes que ce soit chez lui, en famille ou dans l'hôpital que son père dirigea près de trente ans et dont il prendra en 1942 la succession, situé sur le Burghölzli, une colline boisée à Zurich. Ceci lui permet de

---

<sup>103</sup> Citons l'absence de définition claire de la schizophrénie et des critères de rémissions, la pluralité des systèmes diagnostiques, la variabilité de durée des études, de la récupération des données, du nombre de perdu de vue ou de sujets décédés (Harding et al., 1987).

suivre au long cours des patients et il est à l'origine de plusieurs études longitudinales qui visent initialement à explorer et décrire l'évolution au long cours de la schizophrénie. En 1968, il publie les résultats d'une étude qui va avoir un retentissement majeur par sa méthodologie fiable et surtout par les résultats inattendus retrouvés (M. Bleuler, 1968). Sur 208 patients qu'il rencontre entre avril 1942 et décembre 1943 et qu'il suit pendant près de 23 ans, il trouve près d'un patient sur deux améliorés, dont 22 % complètement rétablis. Une amélioration pas seulement marquée par le sceau de l'apathie et de l'apragmatisme, mais une « véritable réapparition d'une vie intellectuelle et affectivement riche ».

Les résultats de M. Bleuler seront, par la suite, largement confirmés, dans des proportions similaires. De manière historique, nous pouvons citer l'étude prospective sur 32 ans dans le Vermont débutée dans les années 1950<sup>104</sup> (Harding et al., 1987), les enquêtes rétrospectives de Lausanne sur 37 ans en moyenne (Ciompi et Müller, 1977) et celle de Bonn sur 22 ans (Hüber et al., 1980) : chacune, à sa manière, tendra à montrer l'hétérogénéité évolutive et la fréquence de l'amélioration clinique dans la schizophrénie, notamment chez les patients les plus graves et ceci parfois à très long terme. Nous résumons ici les résultats de ces études sur un plan symptomatique, puis de façon plus détaillée sur la page suivante :



\* Nous comparons seulement les dimensions symptomatiques car les études ne définissent pas toutes des critères globaux de rétablissement. Pour Harding et al. nous avons considéré comme rétablis sur le plan symptomatique, les patients sans aucun symptôme psychotique ou psychiatrique. Le taux élevé peut s'expliquer potentiellement par le programme de réhabilitation très intensif.

<sup>104</sup> L'étude du Vermont est probablement une des plus longues études longitudinales prospectives. L'étude initiale portait sur l'efficacité d'un programme de réhabilitation chez 269 patients résistants à la chlorpromazine et malades depuis plus de 15 ans en moyenne. Par sa durée, elle a montré que si à 10 ans de suivi, près de deux tiers des patients étaient sortis de l'hôpital mais au prix d'un effort important et de difficultés d'intégration sociale, ces patients avaient tendance à nettement s'améliorer après parfois plus de temps : avec les critères DSM-I utilisés initialement, la moitié aux deux tiers des patients étaient considérablement améliorés ou rétablis. Les résultats ont été ensuite confirmés avec les critères du DSM-III malgré la restriction plus importante.

<b>Etude :</b>	<b>Critères diagnostiques :</b>	<b>Critères de rémission et de guérison :</b>	<b>Résultats :</b>
<b>Bleuler, 1968</b> <i>208 patients pendant 23 ans</i>	schizophrénie selon Bleuler	E. - guérison : avoir un emploi complet pendant 5 ans, endosser des rôles sociaux et être en rémission symptomatique	- 30 % « troubles légers » - 22 % « guéris »
<b>Ciampi et Muller, 1977</b> <i>289 patients pendant 37 ans</i>	schizophrénie selon Bleuler	E. - rémission symptomatique pendant 5 ans	- 22,1 % « état terminal léger » - 26,6 % « guéris »  Amélioration dans près de 60 % des cas
<b>Hüber et al., 1980</b> <i>502 patients pendant 22 ans</i>	critères de K. Schneider et de M. Bleuler	- rémission symptomatique  - rémission « sociale » (reprise activité professionnelle antérieure)	- 22 % « guéris » - 43 % « symptômes résiduels peu caractéristiques »  - 38,6 % : à plein temps comme « avant » - 17,6 % : à plein temps mais un niveau « plus bas »
<b>Harding et al., 1987</b> <i>269 patients pendant 32 ans</i>	critères DSM-I puis DSM-III : exclusion trouble schizoaffectif, autres troubles psychotiques et affectifs	- rémission symptomatique :  - fonctionnement global (échelle EGF) :	- 68 % n'ont plus de symptômes psychotiques - 45 % n'ont plus de symptômes psychiatriques  - 60 % ont au moins un bon fonctionnement global (EGF>60)

### *c) L'hétérogénéité évolutive de la schizophrénie*

Ces résultats ont par la suite largement été corroborés par d'autres études. Les recherches plus récentes se sont attelées à mieux définir les critères diagnostiques et à définir la rémission au-delà de critères symptomatiques<sup>105</sup>. L'étude longitudinale récente la plus conséquente reste celle de l'OMS (Harrison et al., 2001) et elle apparaît nettement plus rigoureuse. Cette étude, construite sur la base de trois études antérieures, portait sur près de 1633 sujets répartis en 18 cohortes<sup>106</sup> : il s'agissait d'une étude prospective multicentrique, l'évaluation ayant été réalisée à travers le monde entier, aussi bien dans des pays développés que des pays en voie de développement pendant 15 à 25 ans selon les groupes. Sur près de deux tiers des patients schizophrènes que comportait l'étude, on a retrouvé une évolution favorable chez plus de la moitié des personnes. Dans les deux dernières années, la grande majorité des personnes avait vécu à domicile, à peine plus de 10 % des patients schizophrènes avaient été hospitalisés la majeure partie du temps. Plus de la moitié étaient employés.<sup>107</sup> Si près d'un tiers des patients avaient présenté en continu des symptômes (surtout négatifs), ils étaient plus de 40 % à n'avoir pas eu de symptômes pendant les deux dernières années. Au total, 37,8 % des patients présentaient à la fois une guérison symptomatique et un bon fonctionnement social dans les deux dernières années, mais des critères de définition plus stricts, excluant les patients ayant eu recours au soin (hospitalisation ou prise de traitement) dans ces deux dernières années, ramenaient ce chiffre à 16,3 %. Le risque de rechute apparaît essentiel à prendre en compte<sup>108</sup>, mais ces données rompent clairement avec l'idée d'une détérioration obligatoire.

---

<sup>105</sup> Ces remarques ont été faites dès les travaux de M. Bleuler et Ciompi. Comme nous l'avons vu, les critères de rémission utilisés par M. Bleuler sont drastiques : se maintenir durant 5 ans dans un emploi complet (on travaillait 48 heures par semaine en Suisse à cet époque), pouvoir endosser des rôles sociaux et ne pas avoir de symptômes psychotiques à l'examen en dehors de quelques excentricités.

<sup>106</sup> 14 cohortes d'incidence et 4 de prévalence.

<sup>107</sup> Ces chiffres étaient encore plus favorables dans les autres groupes de psychose.

<sup>108</sup> Le taux de rémission symptomatique après un premier épisode de psychose avoisine les 80 %, mais le taux de rechute à 5 ans, parmi les personnes ayant connu une rémission reste élevé, à près de 80 % également. En revanche, ce dernier est largement corrélé à la prise du traitement qui permet de réduire ce taux à 0 à 12 % la première année (Zipursky et al., 2013).

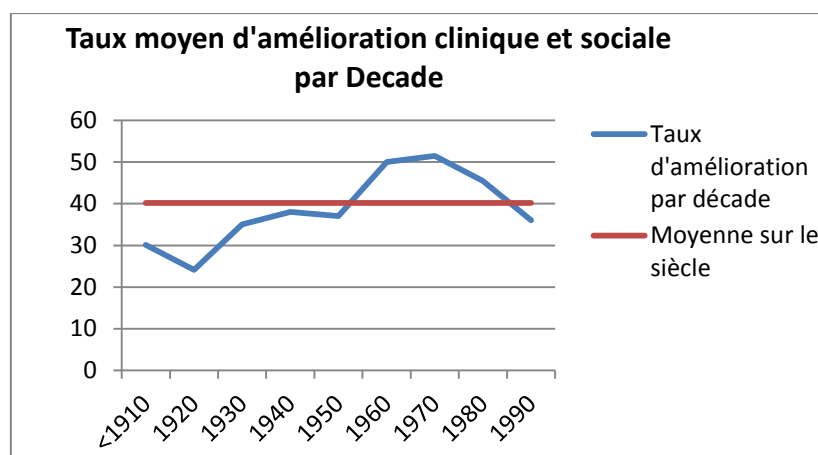
Sujets	Critères diagnostiques	Critères de rémission et de guérison	Résultats :
1633	CIM8-9, Feighner, PSE	<u>larges</u> :	- 37,8% si critères larges
2/3 schizophrènes	==> conversion en CIM-10 (Exclusion Schizo-affectifs, autres troubles psychotiques et affectifs)	- Absence de troubles selon Bleuler - GAF-D > 60 <u>étroits</u> - Idem + pas de recours au soin (hospitalisation et traitement) dans les deux dernières années	- 16,3 % si critères étroits (« guérisons »)

*D'après Harrison et al., 2001*

#### d) *Le délabrement d'une idée*

Si ces études nous donnent un premier argument contre le pessimisme porté par « l'héritage kraepelinien », elles semblent atteindre bien plus profondément l'idée qu'une maladie puisse être définie par son cycle clinico-évolutif.

Hegarty et al. ont conduit une méta-analyse sur 320 études longitudinales de 1895 à 1992 concernant la démence précoce et la schizophrénie (Hegarty et al., 1994), nous en présentons graphiquement les résultats :



Au-delà des résultats qui corroborent ce que nous avons déjà pu évoquer sur les possibilités d'amélioration dans la schizophrénie<sup>109 110</sup>, l'allure de la courbe qui a de quoi surprendre nous permet trois remarques :

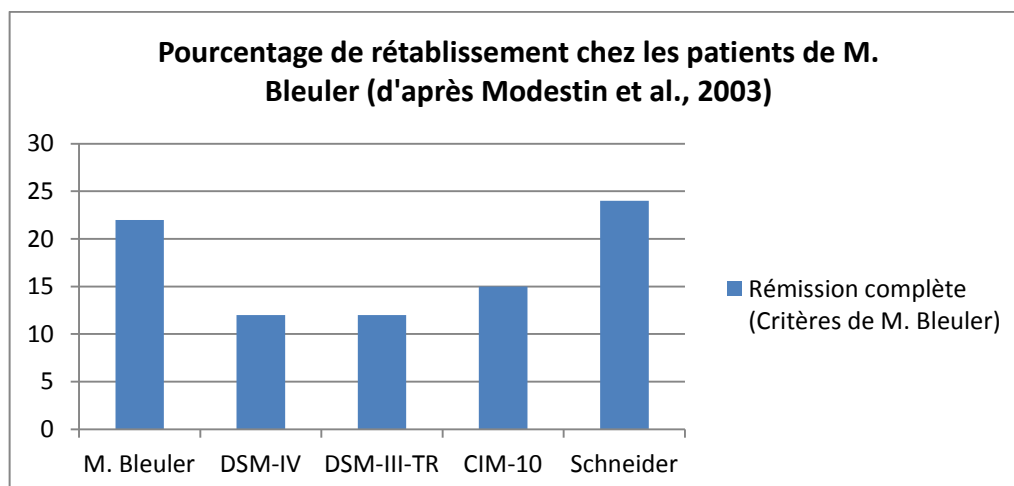
- D'une part, on constate l'influence des thérapeutiques actives : celles-ci ont permis une augmentation sensible du taux d'amélioration entre 1920 à 1970 ;

<sup>109</sup> Concernant l'issue de la schizophrénie, cette étude a montré un taux moyen d'amélioration de 40,2 % à travers le siècle : 27,6 % des années 1895 à 1925, 34,9% dans les années 1930, une augmentation substantielle à 48,5 % de 1956 à 1985, et depuis 1986 un taux revenu à un niveau proche du début du XX<sup>ème</sup> siècle, 36,4%.

<sup>110</sup> La limite de ces résultats est qu'il n'est pas donné de durée minimum pour parler de rétablissement.

- Par ailleurs, la diminution constatée à partir des années 1970 correspond au retour à un modèle « néo-kraepelinien », c'est-à-dire basé essentiellement sur la durée des symptômes ;

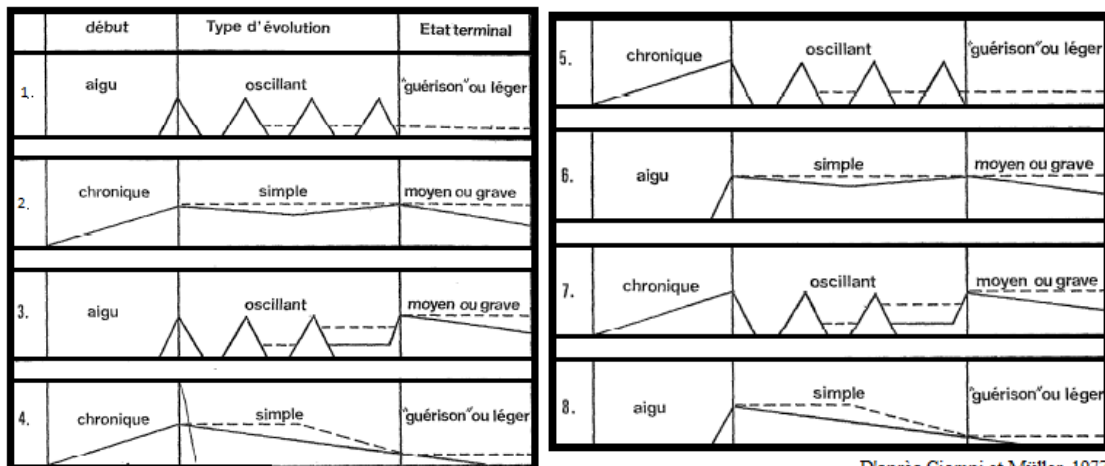
- Le troisième aspect qui nous paraît essentiel car il remet clairement en cause la vision kraepelinienne et du paradigme des maladies mentales, c'est que si une définition plus étroite semblent effectivement abaisser le pronostic, il n'apparaît pas possible de créer un groupe de patient qui aurait un devenir homogène : un diagnostic ne peut être confirmé par un pronostic. Les données issues de réévaluation d'anciennes études avec des critères plus restrictifs vont d'ailleurs dans ce sens (Harding et al., 1987 ; Modestin et al., 2003). La manière d'enfermer temporellement les patients n'empêche ni les améliorations ni les rétablissements complets : c'est là, selon nous, une manière de résister à tout cloisonnement. Si on peut décrire des facteurs pronostiques, il n'est pas possible pour un individu donné d'exclure une possibilité de rétablissement.



### 3. Evolution chez un individu donné : trajectoires et implications

#### a) « Trajectoires » de la course schizophrénique

L'hétérogénéité interindividuelle de la schizophrénie ayant été ainsi démontrée, on s'est rapidement interrogé sur la progression en un seul tenant de la maladie. M. Bleuler et Ciompi, les premiers, ont proposé la distinction de différents sous-types évolutifs (Bleuler, 1968 ; Ciompi et Müller, 1977) :



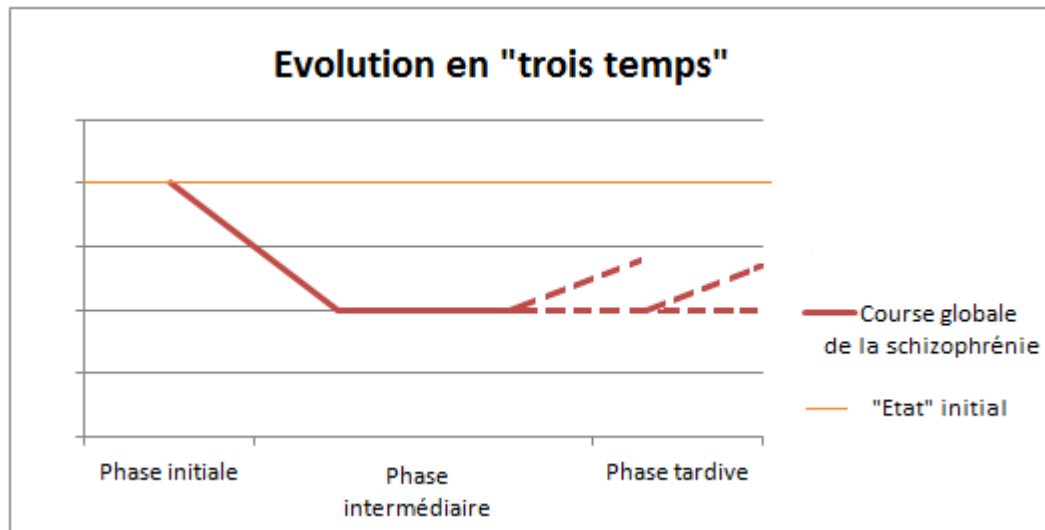
Ceux-ci sont encore utilisés dans les classifications internationales et construits de la même manière : description de la modalité d'apparition (aigüe ou progressive), présence d'une symptomatologie entre les épisodes de décompensation et description de l'état terminal.<sup>111</sup> Néanmoins, Carpenter et Kirkpatrick font remarquer que si ce modèle nous montre une multiplicité de trajectoires, il a l'inconvénient d'être difficile à mettre en œuvre et d'être incomplet dans sa « version » à huit parcours (Carpenter et al., 1988) : par exemple, comment distinguer une psychose avec un début délirant progressif, d'une psychose marquée initialement par le repli et l'isolement. L'utilisation de ce modèle implique l'atomisation des entités<sup>112</sup> et il reste encore très proche de la vision clinico-évolutive et de ses limites.

Ces auteurs ont ainsi proposé une seconde approche, qui sans être antinomique, permet de réduire l'hétérogénéité apparente de la maladie. Ils délimitent ainsi la maladie en trois époques particulières : le début de la maladie, le milieu et l'état terminal. Ceci permet d'avoir un modèle plus aisé pour la recherche et de pouvoir décrire, pour chaque époque, ce qui fait pronostic (Carpenter et al., 1988), de plus, ceci a fourni un certain nombre de preuves (Revue de la littérature : Davidson et McGlashan, 1997 ; Harrison et al., 2001) d'une évolution en trois phases de la schizophrénie, évolution moins stéréotypée que les modèles proposés antérieurement :

<sup>111</sup> Modèle utilisé par Ciompi, Huber et al et Harding. Noter que Bleuler ne prend pas le modèle n°5 en compte.

<sup>112</sup> Par exemple, le modèle utilisé par Leonhard prend en compte la clinique, l'agrégation clinique à l'intérieur d'une même famille et surtout la dimension longitudinale. Cette finesse diagnostique entraîne néanmoins la multiplicité des tableaux cliniques puisqu'il décrit près de 71 tableaux de psychoses.





Ce qui est suggéré par les études, c'est qu'après l'apparition d'une détérioration globale durant les premiers mois de la maladie, il existe une phase de plateau puis, plus tardivement, une tendance à l'amélioration ou la stabilité : la sévérité des symptômes et le fonctionnement social et professionnel à deux ans est largement prédictif du devenir de ces mêmes dimensions à cinq ans et quinze ans même si globalement la maladie tendra plutôt à s'améliorer (Davidson et McGlashan, 1997 ; Harrison et al., 2001). Ces aspects ont amené à se focaliser plus particulièrement sur la période initiale qui apparaît charnière, mais il y a toujours des possibilités de rémission et de guérison tardive comme nous l'avons vu (Harding et al., 1987 ; Harrison et al., 2001)<sup>113</sup>.

### ***b) Implications***

Plutôt que de s'atteler à former un groupe de patients parfaitement homogènes en terme de devenir, ce découpage a permis de mettre en évidence plusieurs facteurs pronostiques de rémission et de s'attacher plus particulièrement aux éléments influençant le début de la psychose et son passage à la chronicité tant sur un plan symptomatique et fonctionnel. Rappelons ici l'influence d'éléments de la personnalité prémorbide (un bon fonctionnement prémorbide, un niveau d'études élevé et l'insertion professionnelle sont des facteurs de bon pronostic), du mode de début (les formes insidieuses et précoces sont de mauvais pronostic), d'aspects cliniques (les symptômes affectifs et dépressifs sont de bon pronostic, contrairement aux symptômes négatifs et cognitifs marqués), d'aspects démographiques (les femmes auraient une meilleure adaptation sociale, mais des formes tardives plus graves, le rôle

<sup>113</sup> On retrouve ainsi, dans l'étude OMS, 16 à 18 % de patients ayant eu une mauvaise évolution initiale mais qui s'amélioreraient bien plus tard (Harrison et al., 2001).

constamment retrouvé d'un meilleur pronostic fonctionnel dans les pays en voie de développement), et enfin le rôle des thérapeutiques (notamment des techniques de réhabilitation, des psychotropes : la bonne réponse au traitement, aux premiers stades, est de bon pronostic) (Davidson et McGlashan, 1997 ; Simonnot et al., 2007). Ces différents aspects ont ainsi permis le développement de nouvelles modalités de prise en charge prenant en compte les données environnementales, cliniques et cognitives (l'importance de la prise en charge de la symptomatologie négative et surtout cognitive pour le devenir fonctionnel (Prouteau et Verdoux, 2011)), et ont surtout insisté sur la rapidité d'accès au soin (le rôle d'une intervention rapide et efficace pour réduire la durée et la sévérité de la psychose non traitée).

#### **4. Comment expliquer l'écart entre l'épidémiologie et la clinique ?**

##### ***a) Facteurs de confusion***

Si l'argument historique nous apparaît le plus saisissant pour expliquer l'écart apparent qu'il existe entre l'épidémiologie et la clinique, des aspects « quotidiens » semblent également confusiogènes. Un premier argument pourrait être lié à des facteurs de confusion influençant la clinique de la schizophrénie et son aspect démentiel. Le plus clair et fréquemment cité porte sur la distinction entre des symptômes négatifs primaires et secondaires (Carpenter et al., 1988) : si les premiers peuvent être inhérents à la pathologie en tant que perturbation physiopathologique propre au sous-type « déficitaire », il apparaît qu'un certain nombre de symptômes dits négatifs peuvent être décrits comme liés à d'autres facteurs : liés au patient lui-même (symptômes positifs accompagnés d'un retrait social lié au délire, affects dépressifs et anhédonie...), à des facteurs environnementaux (stigmatisation et exclusion...), mais également des facteurs toxiques et iatrogènes : si la prise de cannabis suscite des résultats mitigés sur son rôle sur les symptômes négatifs (le syndrome amotivationnel lié au cannabis ressemble fortement aux manifestations négatives de la schizophrénie, mais plusieurs données ont suggéré que le cannabis avait des effets apaisants sur cette symptomatologie négative et qu'il favorisait possiblement l'inclusion dans d'autres types de groupe sociaux) (Inserm, 2001), les effets sont, en revanche, plus clairs concernant l'influence des neuroleptiques, surtout ceux de première génération : Bottero décrit, comme « le scandale des effets secondaires des neuroleptiques », le passage sous silence pendant des années d'importants effets indésirables qui viennent mimer en tout point la symptomatologie schizophrénique (Bottéro, 2008) : l'akinésie, qui rend si difficile l'initiation des mouvements volontaires, et même automatiques, peut ainsi imiter singulièrement la symptomatologie

schizophrénique négative, tout comme l'akathisie dont les manifestations psychiques ont parfois été confondues avec l'angoisse psychotique et les manifestations physiques avec les stéréotypies, sans parler des états d'indifférence iatrogènes induits par des posologies trop importantes<sup>114</sup>. Rappelons-nous que Delay et Deniker, premiers à utiliser la chlorpromazine, avaient comparé les effets de celle-ci à ceux de l'encéphalite léthargique : une encéphalite virale qui lorsqu'elle ne tuait pas les patients, laissait les personnes dans un état parkinsonien très akinétique (Delay et al., 1957).

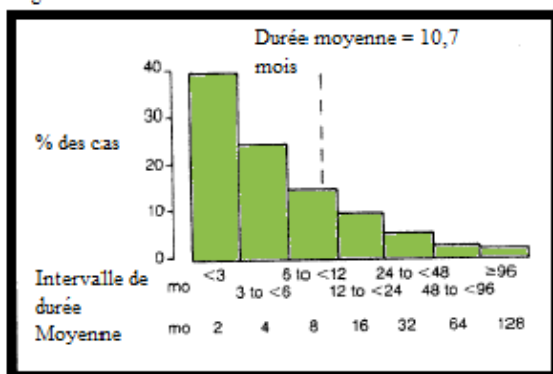
**b) « L'illusion du clinicien »**

Au-delà de ces facteurs de confusion, un autre élément pouvant expliquer la grande disparité entre les attentes pronostiques qui existent entre cliniciens et chercheurs est ce que Cohen et Cohen, deux statisticiens, ont nommé « *l'illusion du clinicien* » (Cohen et Cohen, 1984). Un contraste saisissant par rapport à l'expérience clinique habituelle existe dans d'autres pathologies, notamment en addictologie, et n'est pas spécifique à la schizophrénie. L'illusion du clinicien consiste au fait que notre expérience clinique est biaisée par un petit nombre de patients que nous suivons au long cours et qui nous font attribuer leurs caractéristiques cliniques à l'ensemble des patients. Si l'intuition nous amène à concevoir qu'un tel biais lié au recrutement des patients est possible, les deux statisticiens nous permettent de reconsidérer l'ampleur du phénomène. Les maladies ayant une grande variabilité de durée, mais qui n'affectent pas directement le pronostic vital et dont le traitement est surtout symptomatique sont plus susceptibles d'être sujettes à ce phénomène. Dans leur exemple, Cohen et Cohen évoquent le cas d'une maladie hypothétique qui aurait une durée médiane très courte : la probabilité de rencontrer un patient un jour donné apparaît proportionnelle à la durée de la maladie, un patient dont la maladie durerait un an serait six fois plus susceptible d'apparaître qu'un patient dont la maladie durerait deux mois, et un autre dont la maladie durerait dix ans, serait dix fois plus susceptible d'apparaître que celui dont la maladie dure un an, et soixante fois plus que le second. Après pondération par la durée de la maladie, la distribution de la maladie qu'on rencontrera dans le lieu de soin peut ainsi totalement s'inverser et donner l'impression que la durée moyenne de la maladie est bien plus longue qu'en réalité. Nous reproduisons ici l'exemple de Cohen et Cohen où la médiane de la maladie très courte (6 mois) et la distribution selon la durée de la maladie, contraste avec des résultats pondérés :

---

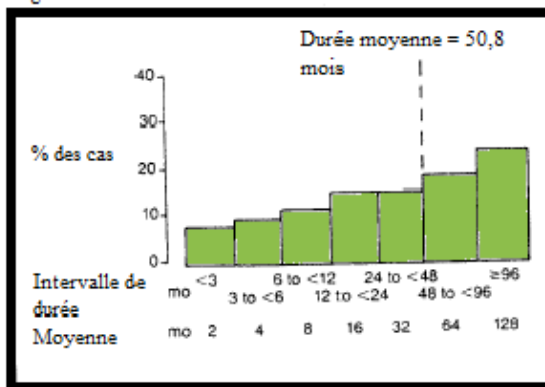
<sup>114</sup> Les doses d'Halopéridol étaient près de vingt fois plus importantes dans les années 1970 (Bottéro, 2008).

Figure 1 :



Distribution de la durée de la maladie dans la population

Figure 2 :



Distribution de la durée de la maladie dans l'échantillon rencontré (après pondération)

D'après Cohen et cohen, 1984

Finissons sur un autre aspect qui fait encore bien plus écho à la schizophrénie : si un critère de durée est inséré dans les critères diagnostiques, l'illusion du clinicien tend à s'accroître. L'exclusion de personnes malades depuis moins de six mois (comme c'est le cas dans la schizophrénie) augmente considérablement la durée moyenne de la maladie et dans l'échantillon.

## 5. Schizophrénie et devenir : aspects morphologiques et cognitifs

Si l'argument clinique nous paraît le plus probant, le retour des théories neurostructurales de la schizophrénie a indubitablement permis un regain d'intérêt pour les théories neurodégénératives, en tant que « marqueur objectif » de la détérioration schizophrénique. La reprise d'aspects longitudinaux morphologiques et cognitifs est ici intéressante à examiner afin de déterminer si cette détérioration contestée par les apports cliniques, tient plus du mythe que du fait.

### a) *Etudes morphologiques*

Concernant les aspects morphologiques, qui soulignent, nous l'avons vu précédemment, de manière probante une diminution du tissu cérébral, il existe des données importantes pouvant fausser les résultats obtenus lors des études longitudinales morphologiques. Au préalable, resoulignons le fait que s'il ne fait guère de doute qu'il y a des anomalies neurostructurales dans la schizophrénie, celles-ci existent également avant la maladie : Pantelis et al. qui ont étudié les anomalies neuro-anatomiques chez des sujets à ultra-haut risque de psychoses, ont ainsi retrouvé des anomalies structurales chez ceux qui ont par la suite développé une schizophrénie (Pantelis et al., 2003). Néanmoins, comme ils le suggéraient, des contrôles IRM effectués après le premier épisode de psychose montraient une aggravation des anomalies retrouvées, ce qui va dans le sens de bon nombre d'études récentes

(Rund, 2009). Mais si cet aspect apparaît de plus en plus clair pour le début de la maladie, un certain nombre de biais peuvent expliquer les résultats retrouvés plus tard dans l'évolution d'autant que les changements structuraux apparaissent très modestes entre les patients en début de maladie et les patients décrits comme chroniques (Zipursky et al., 2012).

Le principal concerne l'usage des antipsychotiques : des données suggèrent que ces psychotropes peuvent induire des changements notables du volume cérébral (Navari et Dazzan, 2009). Les changements structuraux apparaîtraient avec toutes les classes d'antipsychotiques bien que les antipsychotiques de première génération semblent entraîner des changements plus notables. Les changements au niveau cérébral, se feraient de manière plutôt localisée, avec notamment une augmentation des noyaux gris centraux, même lors de courtes expositions (des ganglions de la base pour les antipsychotiques typiques et du thalamus pour les atypiques), et une diminution du volume cortical peut-être dose dépendant pour les antipsychotiques typiques, alors que les autres auraient plutôt tendance à maintenir voire augmenter le volume cortical. Bien que ces résultats puissent être en partie biaisés par l'évolution naturelle de la maladie, les études récentes sur des modèles animaux viennent confirmer cette hypothèse<sup>115</sup> (Dorph-Petersen et al., 2005). D'autres facteurs, retrouvés largement dans les populations de patients schizophrènes pourraient avoir une influence : dans une étude récente portant chez des sujets sains (Yücel et al., 2008), la consommation de cannabis ancienne et importante (depuis plus de 10 ans et en moyenne 5-7 joints par jour) a été associée à une diminution du volume hippocampique et amygdalien (les résultats qui divergent avec des études précédentes pourraient être expliqués par un effet dose dépendant). Le tabagisme chronique<sup>116</sup>, de manière directe ou indirecte<sup>117</sup>, a quant à lui, été associé à une diminution du volume cérébral global<sup>118</sup>, ainsi qu'à une accélération de l'atrophie avec l'avancée en âge (Durazzo et al., 2010). Enfin, plus globalement, on peut questionner

---

<sup>115</sup> L'étude de Dorph-Petersen et al., que nous citons, consistait à comparer 3 groupes de macaques : ils prenaient soit de l'halopéridol, soit de l'Olanzapine, soit un placebo. Après 1,5 à 2,3 années d'exposition à des concentrations plasmatiques similaires aux doses utilisées chez l'homme, les singes qui avaient été exposés à l'halopéridol et l'olanzapine avait un plus petit poids et volume cérébral par rapport au groupe témoin. Cette diminution était globale (environ 8 à 11 %), mais touchait surtout les lobes frontaux et pariétaux. La substance blanche et la substance grise étaient atteintes de manières similaires (Dorph-Petersen et al., 2005).

<sup>116</sup> Données en population générale.

<sup>117</sup> Notamment par l'augmentation du risque cardiovasculaire, l'augmentation des radicaux libres, l'augmentation du stress oxydatif.

<sup>118</sup> On a retrouvé notamment des diminutions des volumes, des lobes frontaux, du gyrus cingulaire, de l'insula, mais aussi du thalamus.

l'influence de l'inactivité, de l'isolement et du peu de contacts sociaux des patients sur la structure cérébrale (Zipursky et al., 2012).

### ***b) Etudes longitudinales des fonctions cognitives***

Les études concernant l'évolution des fonctions cognitives apportent un argument fort contre un phénomène neurodégénératif prolongé. La composante cognitive dans la schizophrénie a été observée bien avant Kraepelin et il ne fait aucun doute qu'elle fait partie intégrante de la pathologie. Les troubles cognitifs touchent une grande majorité des patients bien qu'ils soient hétérogènes au sein de cette population : si de 20 à 30 % des patients ont des fonctions cognitives « normales », il est probable que ces résultats soient biaisés par une meilleure réserve cognitive de base et qu'au final, la présence de troubles cognitifs soit quasiment obligatoire (Saoud et al., 2012). Malgré leur fréquence et leur retentissement (Prouteaux et Verdoux, 2011), leur intégration, proposée dans le DSM-5, n'a pas été retenue. Si une possible aggravation a été évoquée en tout début de maladie chez certains patients (Azorin et al., 2005), il apparaît de manière claire que la tendance globale au cours de la schizophrénie est à la stabilisation voire à l'amélioration des déficits. Ainsi, une métaanalyse récente portant sur l'évolution sur 1 à 5 ans, des déficits cognitifs chez des patients à ultra haut risque et des patients ayant présenté un premier épisode psychotique confirme qu'il existe des déficits cognitifs mais que ceux-ci sont présents avant la première décompensation et qu'ils tendent à s'améliorer au cours du suivi, les données étant plutôt homogènes parmi les patients (Bora et al., 2013).

Là encore, il existe un certain nombre de biais pouvant expliquer les résultats divergents pour certains patients. Concernant les aspects cliniques, il faut tenir compte des symptômes tant positifs que négatifs qui peuvent gêner la passation des épreuves cognitives : les phases d'exacerbation symptomatiques sont fréquemment associées à un déclin ponctuel des performances cognitives (Bora et al., 2013). Par ailleurs, le rôle du traitement apparaît complexe. L'influence des antipsychotiques est largement débattue (Fakra et al., 2011) : si les premières études tendaient à montrer une supériorité des antipsychotiques de seconde génération, par rapport aux antipsychotiques de première génération (dont on a initialement supposé une influence négative notamment par leurs actions antihistaminiques et anticholinergiques), des données plus récentes, notamment l'étude indépendante CATIE (Keefe et al., 2007), suggèrent une petite amélioration de la cognition avec les deux générations d'antipsychotiques quand ils sont utilisés à des doses usuelles chez les patients

chroniques<sup>119</sup><sup>120</sup>. Ces données ont depuis été confirmées avec d'autres classes d'antipsychotiques (notamment l'halopéridol à faible dose) chez des patients faisant un premier épisode psychotique (Davidson et al., 2009). Les données concernant les autres types de traitements « courants » apparaissent moins controversées et il est admis que les correcteurs anticholinergiques et les benzodiazépines<sup>121</sup> influencent négativement la cognition (Saoud et al., 2012). Enfin, comme pour les études morphologiques, il existe dans le mode de vie des patients souffrant de schizophrénie, un certain nombre de facteurs pouvant influencer les troubles cognitifs, mais dont les effets sont peu clairs: contrairement aux personnes en bonne santé chez qui la consommation de cannabis au long cours peut favoriser des troubles cognitifs, une métaanalyse récente a retrouvé des résultats contre intuitifs chez les patients schizophrènes (Yücel et al., 2012). Les patients, consommateurs anciens de cannabis auraient globalement de meilleures performances cognitives<sup>122</sup> que les patients ne consommant pas et des résultats similaires tendraient à être retrouvés chez les personnes présentant un premier épisode de psychose. Le tabac serait quant à lui procognitif au moins lors des prises aiguës<sup>123</sup><sup>124</sup>, ce qui expliquerait sa prévalence élevée dans cette population : une des hypothèses, est que la nicotine viendrait compenser la diminution de la neurotransmission cholinergique retrouvée chez des patients, liée à la maladie et aggravée par les traitements antipsychotiques (D'Souza et Markou, 2013). Néanmoins, le tabagisme chronique, en population générale, reste associé à des déficits cognitifs globaux<sup>125</sup> venant contre balancer cet aspect : il serait, en outre, associé à un risque plus important de pathologie démentielle. Enfin, de la même façon que pour les données structurales, on peut s'interroger sur l'influence de l'institutionnalisation prolongée, l'isolement, le manque de sollicitation ou bien l'inactivité.

---

<sup>119</sup> La plupart des comparaisons antérieures avaient été faites avec de fortes doses d'halopéridol qui entraînaient un risque accru de symptômes extrapyramidaux et donc la coprescription d'anticholinergiques.

<sup>120</sup> L'olanzapine, la quétiapine, la rispéridone, la ziprasidone (deuxième génération) et la perphenazine (première génération) ont été comparées. Si les résultats étaient comparables à 2 et 6 mois, contre toute attente, la perphenazine se montrait même supérieure à 18 mois.

<sup>121</sup> Les benzodiazépines diminuent la vitesse de traitement, l'apprentissage verbal, et altèrent les tâches visuo-spatiales.

<sup>122</sup> Notamment concernant la vitesse de traitement, la mémoire visuelle, la mémoire de travail et le fonctionnement exécutif (planification et raisonnement).

<sup>123</sup> La nicotine permettrait d'améliorer les anomalies des mouvements de poursuite oculaire lente, l'attention soutenue, la mémoire de travail, la vitesse de traitement mais également, les troubles induits par les antipsychotiques.

<sup>124</sup> Il a d'ailleurs été suggéré l'utilisation d'agoniste nAChR dans le traitement des déficits cognitifs de la schizophrénie (surtout sur les fonctions attentionnelles et la mémoire de travail).

<sup>125</sup> On a ainsi retrouvé des atteintes de l'apprentissage auditif-verbal, de la mémoire, de la vitesse de recherche visuelle, de la vitesse de traitement, de la flexibilité cognitive.

### *c) Plasticité cérébrale*

Si cet ensemble de données montrent plus ou moins directement, l'influence que peuvent avoir des facteurs externes sur le tissu cérébral, elles tendent à souligner que les traitements et les soins de manière générale peuvent induire des modifications notables : une modification de structure ne signifie pas pour autant fixité.

Les études au long cours en témoignent, en montrant à un niveau macroscopique une assez grande variabilité (diminution et augmentation) du volume cérébral au cours du temps (Rund, 2009). Ces aspects font écho à la notion de *plasticité cérébrale* qui offre dans la perspective récente des neurosciences une vision anti-déterministes vis-à-vis du destin des individus. Quel que soit l'âge, l'appareil cérébral est capable d'adaptation tant morphologique que fonctionnelle : la manière dont les cellules vont s'aligner, la possibilité d'étendre des dendrites, de former de nouvelles synapses, de créer des messagers chimiques. Les applications pratiques des neurosciences cognitives dans le traitement de la schizophrénie sont un des exemples de cette réconciliation entre le sujet indéterminé et le sujet cérébral. L'étude des processus cognitifs a permis par exemple, en se situant à un autre niveau que les symptômes cliniques habituellement présentés, une nouvelle lecture des troubles présentés par les patients schizophrènes (Franck, 2009) par atteinte des fonctions exécutives (désorganisation), de l'attribution des actions ou de la lecture intentionnelle (symptômes positifs) et de la volition (symptômes négatifs). La remédiation cognitive qui agit sur différentes altérations (attentionnelles, mnésiques, langagière, exécutive) aurait un impact direct sur les déficits fonctionnels qu'on retrouve dans la schizophrénie et dont les troubles cognitifs constituent la première cause (Prouteaux et Verdoux, 2011). Sans développer outre mesure ces aspects, l'effet de la remédiation cognitive nous offre un bon exemple de l'influence des thérapies, mais aussi de l'environnement sur des données structurelles initialement décrites comme immuables et redéfinit le cerveau comme une entité plus dynamique.

## **6. Vers une conceptualisation de la notion de rémission et de rétablissement**

### *a) La rémission : une définition consensuelle*

Dans le langage médical, le terme de rémission désignait initialement l'affaiblissement et la diminution temporaire de la fièvre. Ainsi, elle comporte à la fois une dimension symptomatique et une dimension temporelle, bien que la durée de cette dernière soit aléatoire (Azorin, 2005) : « Etre en rémission », c'est « aller mieux » mais dans un temps incertain.



Etendu à l'ensemble du langage médical, on le retrouve très tôt dans l'histoire de la schizophrénie puisqu'à la fois Kraepelin et Bleuler l'utilisent pour décrire le devenir de certains patients. Pour autant, alors que les données de ces deux pionniers ont été largement confirmées par les études longitudinales, les définitions données varient considérablement d'une étude à l'autre : certaines insistent plutôt sur des critères uniquement symptomatiques, d'autres sur des critères de fonctionnement social et enfin, la dimension temporelle varie, elle aussi, de manière importante.

Il a fallu attendre 2005 pour qu'un groupe d'experts propose une définition consensuelle de la rémission (Andreasen et al., 2005). Outre le fait de traduire l'évolution des idées au sujet de la schizophrénie, une définition claire et consensuelle de la rémission facilite les comparaisons entre les traitements et les soins divers. La définition donnée comprend donc la double dimension précédemment évoquée :

Premièrement, une dimension clinique : les experts se sont attachés à retenir ceux qui ont la meilleure spécificité et la meilleure sensibilité pour le diagnostic de schizophrénie, et d'autre part, ceux qui conditionnent le plus la décision thérapeutique et l'hospitalisation<sup>126</sup>. Ils ont ainsi retenu des critères applicables avec les échelles classiquement utilisées<sup>127</sup> : pour la PANSS (Positive and Negative Syndrome Scale), ils renaient un seuil  $\leq 3$  (symptôme léger ou moins) pour des items de la dimension positive (délire, hallucination, contenu inhabituel de la pensée), de la dimension négative (émoussement des affects, repli social passif, absence de spontanéité et de fluidité dans la conversation) et de la désorganisation (maniérisme et trouble de la posture, désorganisation conceptuelle). Sur ces aspects, nous remarquerons que comme la rémission représente probablement « une étape nécessaire mais non-suffisante vers la guérison », l'absence totale de symptômes n'a pas été retenue comme obligatoire pour parler de rémission : un niveau très faible n'interférant pas sur le comportement a donc été choisi par les experts.

Deuxièmement, une dimension temporelle : contenu de l'évolution à long terme et du caractère intrinsèque de la schizophrénie, une période de 6 mois a été requise pour pouvoir parler de rémission. Le terme de « résolution » a été proposé pour les patients qui voyaient leurs symptômes diminuer sous le seuil de sévérité, mais pendant moins de six mois.

---

<sup>126</sup> Par exemple, bien que fréquente, la dimension dépressive n'apparaît pas dans les critères de rémission.

<sup>127</sup> Nous ne développons ici que les items extraits de la PANSS mais il existe des critères superposables avec les items de la SAPS (Scale for Assessment of Positive Symptoms), de la SANS (Scale for Assessment of Negative Symptoms) et de la BPRS (Brief Psychiatric Rating Scale).

Enfin, nous rajouterons, qu'hormis les symptômes, les critères ayant trait au domaine cognitif et au fonctionnement social ont été rejetés devant le manque de spécificité, d'instruments validés pour leur mesure ou de l'influence de nombreux autres facteurs extérieurs à la maladie<sup>128</sup>. La séparation des aspects cliniques et fonctionnels permet, par ailleurs, une étude plus aisée des relations entre les deux composantes.

**b) « Recovery » (rétablissement) et schizophrénie**

Mais peut-on penser l'amélioration clinique au-delà de la seule rémission symptomatique ? Le concept de rétablissement (ou *recovery*) répond à cette exigence, tant sur le plan clinique, que sur le plan temporel. Il en existe de multiples définitions selon le point de vue emprunté et nous nous limiterons ici à son acception médicale, qui considère le rétablissement comme un « état » ou encore un « résultat ». Il s'agit donc de donner une définition précise avec des critères opératoires, à l'instar de ce qui a été fait pour la *rémission*, et là encore, la pluralité des définitions même scientifique a pu freiner la recherche et apporter un certain discrédit au concept (Davidson, 2005). Un exemple souvent cité est celui de Liberman et al., qui est assez caractéristique du sens donné au concept (Liberman et al., 2002) : ils y incluent (1) un axe psychopathologique (une rémission symptomatique établie par un score égal ou inférieur à 4 (léger à modéré) pour chaque item relatif aux symptômes positifs et négatifs de la BPRS) ; (2) un axe fonctionnel et psychosocial (s'engager à mi-temps dans un emploi ou à l'école, être autonome pour la gestion de ses propres finances et de ses médicaments, avoir au moins une fois par semaine des relations avec des pairs en dehors de la famille ou des professionnels de santé) et (3) un axe temporel (les critères précédents doivent durer au moins deux ans de suite).

Ainsi, si la notion de rémission ne s'attache qu'à la dimension symptomatique et temporelle, les définitions médicales du rétablissement prennent également en compte une dimension fonctionnelle et psycho-sociale. Un certain nombre de données suggère en effet qu'une rémission symptomatique ne s'accompagne pas systématiquement d'une rémission fonctionnelle : l'absence de symptôme n'est pas synonyme de « bien-être » (Liberman et al., 2002). Soulignons également, que comme pour la définition de la rémission donnée par Andreasen, « être rétabli » ne signifie pas être revenu à un fonctionnement antérieur : ces termes, Liberman et al. les jugent ambiguës, d'autant que dans la schizophrénie, la maladie commence tôt au moment de l'adolescence. Ainsi, quand on parle de rétablissement en tant

---

<sup>128</sup> Néanmoins, la PANSS comprend des items fonctionnels et sur le retentissement social.

que « résultat », on le définit comme un *certain seuil symptomatique*, plutôt que comme un pourcentage d'amélioration par rapport à une norme initiale.

**c) *Le problème de la vulnérabilité***

Les définitions de ces deux concepts constituent une formidable avancée au plus près des apports épidémiologiques récents. Elles permettent certainement de modifier et d'actualiser notre perception quant à l'évolution des troubles schizophréniques. Néanmoins, Liberman apporte lui-même une limite au concept de rétablissement ainsi défini : si celui-ci implique de pouvoir vivre sans symptôme ni marque fonctionnelle de la maladie, le patient garderait toujours sa vulnérabilité ainsi que la nécessité d'un traitement. En ce sens, « il ne peut être considéré comme guéri » (Liberman et al., 2002).

De la même manière, mais de façon plus critique, Davidson perçoit ici une limite des modèles actuels de la schizophrénie : loin d'être antinomiques, ils auraient pour point commun de n'offrir que peu de solutions de « sortie » pour le malade, le simple espoir apparaissant serait celui d'une stabilisation active, le patient gardant à vie sa maladie et sa vulnérabilité (p35) (Davidson, 2003). Mais est-il possible de passer outre ces contraintes, sans les ignorer ? Et finalement, n'est-ce pas l'apanage de toute vie de pouvoir vivre au sein de règles, tout en gardant une possibilité de changement ?

## C. Le poids des contraintes

### 1. Une vieille histoire

Quand nous pensons « folie », nous pensons aussi à la manière dont elle imprègne l'homme jusqu'à son individualité propre. Pour Ey, cette idée traverse l'histoire de la psychiatrie, mais aussi l'histoire de la folie : « l'idée de folie tend à exprimer que l'homme est radicalement aliéné, qu'il l'est jusqu'au fond de lui-même [...]. Toujours, les médecins, le langage populaire, les poètes, ont senti cette nécessité de séparer la folie pure ou authentique de la folie simplement symptomatique, celle "exogène" du Roi Lear et celle "endogène" de la schizophrène Ophélie...» (Ey, 1956).

Si cette idée est ancienne, la médecine très optimiste de Pinel apparaissait en rupture avec cette conception, en impliquant un Sujet « différencié » de son trouble. Mais elle y est pourtant revenue, à travers les idiots et « leurs vices de conformation du crâne » originaires<sup>129</sup>. Les modèles psychiatriques, depuis le paradigme des maladies mentales, ont ensuite redonné à cette notion tout son poids, notamment au travers de la notion d'endogénéité reprise par Kraepelin et revenue cristalliser cette idée<sup>130</sup>.

Nous l'avons évoqué : l'endogène, c'est à la fois le spontané, l'inexplicable, l'immotivé et en même temps, ce qui se lie à l'intérieur même du sujet, ce qui par « sa typicité et sa pureté » entraîne une disparition totale de la personne. C'est la manière dont la maladie mentale s'intègre dans la vie et le temps du sujet, à tel point qu'elle semble être « toujours là », si ce n'est en acte, au moins toujours « en puissance » (Lanteri-Laura, 1972). Voici la définition qu'en donne le maître catalan : « Dire qu'une psychose est endogène, c'est dire qu'elle résulte dans son aspect clinique d'une organisation interne de la personne. C'est mettre l'accent sur la constitution biopsychologique de l'individu, c'est dire que la structure génotypique sur laquelle s'édifie la personne et son monde est d'une importance majeure, c'est dire que la psychose n'est pas seulement un accident, mais épouse la trajectoire même de l'existence et du destin de l'homme malade. C'est dire enfin et surtout que la psychose réside essentiellement en une altération sinon une aliénation définitive de la personne » (Ey, 1956)

---

<sup>129</sup> Ce nouveau positionnement du fait pathologique nous est apparu un point de rupture essentiel du premier paradigme.

<sup>130</sup> *Endogène* vient du grec ancien *endo* (« dedans ») et *gennān* (« engendrer »). Il appartient initialement au vocabulaire botanique et est transposé ensuite au lexique médical puis psychiatrique vers la fin du XIXe siècle.

## 2. Un organicisme statique ?

Notons, qu'il y a une vieille idée qui se partage, c'est celle d'une organicité incurable et immobilisante. On dit souvent de Pinel avec un certain anachronisme, qu'il aurait défendu sa conception « morale » de la folie en regard d'un organicisme fixant<sup>131</sup>. Bien plus tard, lors des premières formulations psychologiques de la schizophrénie, les mêmes arguments ont été retenus à l'encontre des théories de la dégénérescence, des constitutions et des théories organicistes en général, comme si la mise en évidence de racines biologiques enrayait la possibilité d'une approche psychothérapeutique de la folie et de faire bouger sensiblement le destin des personnes concernées. Mais la question est certainement plus complexe.

Postel nous rappelle que l'endogénéité n'a pas toujours été l'apanage de l'organicisme et il ne faut pas confondre ici les discussions de l'endogénèse opposée à l'exogénèse et celles traitant de l'origine psychogénétique, organogénétique ou sociogénétique de la maladie mentale. Citant Wirsch qui a retracé l'histoire des psychoses endogènes à travers le dédale théorique que constitue la psychiatrie allemande du début du XIXe siècle, Postel nous rappelle qu'à ce propos, « les organicistes ont longtemps été les plus "exogénistes", alors que les psychogénistes spiritualistes allemands du XIXe siècle, Heinroth et Ideler, se déclaraient essentiellement "endogénistes" » (Postel, 2012). Il faut bien dire que pour les somatistes allemands, la maladie mentale ne peut atteindre que l'organe : elle est toujours symptomatique d'une affection touchant le corps, du moins a priori, car l'âme, « créée par Dieu », est immortelle et inaliénable (Lantéri-Laura, 1998 ; Bercherie, 2004). Les psychistes (ou spiritualistes) au contraire, voient dans l'aliénation, le reflet du péché de l'âme et de ses passions, dans une optique tout aussi métaphysique, mais finalement plus internalisée. C'est à la fin du XIXe siècle, au travers des théories dégénératives puis des constitutions, que ce serait effectué un mouvement de bascule, les organicistes s'appropriant l'endogénéité des troubles mentaux, les psychogénistes freudiens, le champ de l'exogénèse.

Rectifions encore, que les théories organicistes et biologiques du XXe siècle n'ont pas toutes été synonymes de dogme figé et cloisonnant. Si les premières vues médicales ont pu être décrites en terme spatial et statique, par opposition à une psychopathologie « temporelle et dynamique » (Ey et al., 2010), les hypothèses biologiques dans les années 1950 ont bien été considérées comme une révolution fonctionnelle et dynamique et portaient en elles, un espoir réel tant théorique que thérapeutique (Missa, 2008 ; Verdoux et Le Roy, 2012). On peut à ce

---

<sup>131</sup> Cette conception est largement critiquée (Dumouchel et Grivois, 1999 ; Dumouchel, 2006).

sujet citer Janssen (lors d'un entretien avec Missa), à propos de l'halopéridol (1958) : « Faire disparaître l'agitation, le délire et rendre possible le contact humain sans sédation, c'était vraiment un miracle », ou bien Smythies (cité par Ey), un « des pères » des psychoses artificielles : « Le sujet qui prend de la mescaline sait quelque chose de ce qui va lui arriver. Le schizophrène ne le sait pas, et ses symptômes durent des mois et non des heures. De plus, il ne peut en sortir, et il reçoit de la part de son entourage des réactions de peur et d'hostilité. Nous pouvons donc présumer que, devant des conditions biochimiques semblables, les conséquences seront tout autres » (Missa, 2008 ; Ey et al., 2010).

### 3. Dynamisme et unité

#### a) *L'endon : perte de dynamisme ou unité de la vie ?*

Ainsi, qu'elles s'attachent à des aspects psychogénétiques ou organogénétiques, les lectures dynamiques et exogénistes ont été à l'origine à chaque fois d'un nouvel optimisme thérapeutique : que ce soit l'éclosion des théories psychanalytiques sur la psychose (Vignat, 2013) ou la naissance de la psychiatrie biologique (Missa, 2008), ce qui semble caractériser ces lectures du fait pathologique, c'est le mouvement et le mot « *révolution* ».

Pourtant, nous constatons qu'au bout d'un certain temps, ces théories dynamistes ne résistent pas au retour de l'endon, au nécessaire retour d'« un îlot de stabilité ». Ceci est bien sûr évident avec les théories neuropathogéniques actuelles de la schizophrénie où le retour des thèses neurostructurales (Johnstone et al., 1976)<sup>132</sup> s'accompagne d'une certaine forme de fixité<sup>133</sup> ou du moins d'une vulnérabilité immuable (Davidson, 2003). Mais c'est aussi vrai pour les théories psychopathogéniques.

Un fait qui sera reproché à la psychanalyse naissante, c'est sa manière de dissoudre la personnalité humaine dans un « jeu de pulsions refoulées et de forces refoulantes ». Car en tentant de se détacher de cette fixité qui ignorait le « dynamisme de la vie », la psychanalyse ignorait alors ce qui « préside à l'unité de la vie », ce qui permet le maintien temporel de l'identité (Minkowski, 1934). C'est contre l'atomisation de la sémiologie, par ses aspects disparates et ses incohérences, par la nécessité de transcender la psychiatrie clinique classique et les « détails un peu aléatoires » de ses maladies mentales » qu'est né le troisième paradigme décrit par Lantéri-Laura, celui « des grandes structures » (Lantéri-Laura, 1998). Il s'agissait, pour reprendre les termes de Minkowski, d'une conception qui *creuse bien au-*

---

<sup>132</sup> Auparavant, la schizophrénie avait été appelée « le cimetière des neuro-pathologistes ».

<sup>133</sup> Les meilleurs exemples en sont les lésions décelables à l'imagerie avant la maladie.

*dessous* des symptômes, et qui par là-même les transcende et les unit. Dans les grandes figures de ce paradigme, il nous faut citer évidemment Minkowski et sa lecture bergsonienne de la schizophrénie avec comme élément central « la perte de contact vital avec la réalité » (Minkowski, 1927), Ey et sa reprise des idées de Jackson dans la théorie organo-dynamiste, la schizophrénie s'organisant comme un mode d'existence durable, en tant que pathologie de la personnalité (Ey, 1956 ; Ey et al. 2010). L'usage de la structure comme garante d'une certaine continuité de Soi, s'est finalement retrouvée aussi en psychanalyse : on peut ici citer Bergeret et ses travaux sur les structures névrotiques, psychotiques et les astructurations que constitueraient les états-limites. Reprenant à son compte la métaphore freudienne du cristal, qui lorsqu'il se brise se clive selon des lignes déjà déterminées de façon « originale et immuable », la « normalité » ne se pose qu'en fonction de sa structure de base et il n'y a pas de forme de passage entre les deux types d'organisation du Moi, si ce n'est celle artificielle créée par certains symptômes ou mécanismes de défenses : « La plus "névrotique" des psychoses et la plus "psychotique" des névroses n'arriveront jamais à se rencontrer sur une ligne commune d'organisation du Moi » (Bergeret, 2008).

### ***b) Un équilibre précaire et nécessaire***

Nous voyons ici se dégager un enjeu : comment garantir ce qui fait unité et en même temps, ne pas se laisser enfermer dans l'inerte et le vide de vie que pourrait constituer des lésions ou une organisation psychique particulière<sup>134</sup>. Minkowski ou Ey<sup>135</sup> s'en défendront largement et la garantie de ce double équilibre sera d'ailleurs l'une des thèses principales et constantes de leurs œuvres respectives : il faut ainsi voir la manière dont Ey et l'école française d'après-guerre ont, par exemple, largement rejeté les conceptions de Meyer et sa notion de « réaction schizophrénique » qui ne garantissait pas assez la continuité du sujet dans le temps (Ey, 1986), et la manière dont le maître de Bonneval, dans le même temps, refusait

---

<sup>134</sup> Ces aspects ont été largement critiqués, que ce soit récemment sur des aspects biologiques (Davidson, 2003), psychopathologiques (Kapsambelis, 2000 ; Quartier, 2013) ou plus globaux, par Bottéro, par exemple, qui en fait un des axes principaux de son ouvrage virulent *Un autre regard sur la schizophrénie* (Bottéro, 2008).

<sup>135</sup> « On est amené ainsi très facilement à assimiler la constitution psychologique à une sorte de formule chimique et à se la représenter comme une somme de caractères situés, à l'instar d'éléments, les uns à côté des autres, formant un tout rigide et traversant sous cette forme la vie d'un individu d'un bout à l'autre [...]. Ce tableau a incontestablement quelque chose de déplaisant en lui. Il va à l'encontre du dynamisme de la vie [...]. » Il corrige : « Considérer un individu comme schizoïde, c'est indiquer, non pas la fatalité d'une schizophrénie avec tous les symptômes [...] mais une façon d'être très générale [...] qui creuse bien au-dessous des symptômes [...] » (Minkowski, 1934) ;

« Il faut bien comprendre que lorsque nous parlons de "maladies chroniques" nous n'entendons pas définir une catégorie d' "entités" fatalement vouées par leur déterminisme "endogène" à l'incurabilité et à l'irréversibilité. Nous devons être attentifs à [...] ces processus [...] qui comportent en eux-mêmes un mouvement dynamique [...] mais aussi dans le sens de la guérison » (p290-291) (Ey et al., 2010).

toute irréversibilité fatale : « Le développement anormal de la personnalité<sup>136</sup> et les conditions biologiques de ces anomalies [...] ne peuvent être opposés car ils sont complémentaires » (Ey et al., 2010), « la maladie mentale n'est ni un agrégat de symptômes mécaniques et sans signification humaine ni une simple variation de comportements sous l'influence de causes psychologiques ou sociales »<sup>137</sup> (Ey, 2007).

Pourtant, quand Ey parle d'une maladie qui épouse la trajectoire de l'existence, on en revient à la difficulté pour le malade de sortir de sa condition de schizophrène. Cette nécessaire rencontre entre la contrainte et le dynamisme du sujet apparaît en un équilibre très précaire que ne permet peut-être pas notre regard actuel sur la folie et la schizophrénie. Peut-être avons-nous oublié le plus important jusqu'ici : interroger les patients eux-mêmes sur ce qui se joue, ce qui se perd et ce qui peut-être aussi se crée, malgré le poids étourdissant des contraintes biologiques, constitutionnelles ou structurales. Cette prise en compte du rôle de la personne dans son évolution et son histoire est ce qu'offre la perspective du *rétablissement*, non pas dans sa dimension médicale et statique comme nous l'avons abordé, mais dans une dimension plus personnelle et dynamique. Nous y trouverons peut-être une façon de réconcilier dynamisme et unité de la vie.

---

<sup>136</sup> Ey fait ici référence au développement psycho-dynamique : l'organicité reste chez lui très liée à la question endogène, ou du moins à une forme de spatialité statique, en opposition à un temporel dynamique.

<sup>137</sup> Ce sont les quasi premiers mots de ces Etudes psychiatriques.



# **TROISIEME PARTIE**

## **SE RETABLIR, GUERIR : DU BIOLOGIQUE AU NARRATIF**

## A. Le rétablissement expérientiel dans la schizophrénie

### 1. « Se rétablir : ouvrir une voie ? Retrouver sa voix »<sup>138</sup>

#### a) *Guerre de l'intime et désespoir*

Dans *Dialogue avec moi-même* (Tonka, 2013), Polo Tonka retrace sa propre expérience de cette « guerre de l'intime » qu'est la schizophrénie. C'est en parlant « de chance » qu'il évoque l'erreur de diagnostic qui lui a valu de ne pas être étiqueté schizophrène initialement : « Si on m'avait asséné d'emblée que je souffrais d'une maladie aussi grave et sans le moindre espoir de guérison totale, je ne pense pas que j'aurais pris le temps d'une aussi fastidieuse psychothérapie. Peut-être que je me serais suicidé » (p70). Il n'échappe pourtant pas au seul destin qui semble alors possible : « J'ai suivi mes parents jusqu'à ma destination finale [...]. J'ai vu une armée de zombie, traînant les pieds avec presque de la bave aux commissures des lèvres, me toiser de leurs regards glauques, se disant peut-être : " Toi, mon gars, tu ne sais pas ce qui t'attend, mais tu feras bientôt partie des nôtres." » (p76).

Patricia Deegan, jeune lycéenne qui souhaitait embrasser une carrière sportive, est diagnostiquée schizophrène à l'âge de 18 ans et ne semble pas avoir cette « chance ». Lors de sa troisième hospitalisation, elle apprend le nom de ce qui la tourmente : « J'ai demandé au psychiatre, "Qu'est-ce qui ne va pas chez moi ?", il m'a dit, "Vous avez une maladie appelée la schizophrénie chronique. C'est une pathologie comme le diabète. Si vous prenez des médicaments pour le reste de votre vie, que vous évitez le stress, alors peut-être que vous pourrez faire face". Alors qu'il disait ces mots, je pouvais sentir leur poids écraser mes rêves, mes espoirs, mes aspirations déjà si fragiles [...]. En substance, le psychiatre me disait que ma vie, de par ce diagnostic, était un livre déjà fermé, que mon futur avait déjà été écrit<sup>139</sup> ». C'était un « pronostic de ruine »<sup>140</sup> (Deegan, 2001).

Le titre du livre d'Arnhold Lauveng, une autre personne touchée par la maladie, en dit probablement plus : « Demain, j'étais folle ». Cette femme s'interroge : « Un ancien schizophrène, ça n'existe pour ainsi dire pas. C'est un rôle qu'on ne vous propose pas. Vous pouvez avoir été diagnostiqué schizophrène à tort. Vous pouvez aussi être un schizophrène dépourvu de symptômes, qui tient la maladie en échec grâce à des médicaments, ou vous pouvez être un schizophrène qui a appris à vivre avec ses symptômes, ou qui traverse

<sup>138</sup> D'après le titre d'un article d'Ellen Corin (Corin, 2002)

<sup>139</sup> En l'occurrence par Kraepelin : Deegan est probablement l'une des plus virulentes à l'égard du psychiatre allemand.

<sup>140</sup> « Prognosis of doom ». On peut traduire le terme Doom par « perte », « mort », « ruine », « malheureux destin ».

ponctuellement une phase de rémission [...]. Quand j'étais malade, on ne m'a donné qu'une version. Ils disaient que j'étais malade, que c'était inné et que ça durerait toute la vie, et que je n'avais plus qu'à apprendre à vivre avec. Ce n'était pas une histoire qui me convenait. » (p18) (Lauveng, 2014).

### ***b) Et pourtant...***

Enfermés et cloisonnés dans un unique destin programmé, tant par des aspects nosographiques, que par des composantes neuro ou psycho-constitués de la maladie, ne s'agit-il pas alors de faire un travail de deuil avec ces patients, bien qu'on ait pu dire qu'il était impossible pour eux<sup>141</sup>, afin de les aider à s'affranchir de cette désillusion obligatoire qui accompagne la perte de ce qu'ils étaient et de ce qu'ils espéraient être. Au fond, ne s'agit-il pas du lot de nombreuses maladies chroniques « cette impossibilité de vivre avec », ce que les Anglo-Saxons ont pu appeler aussi « syndrome de démoralisation » dans les soins palliatifs (Bottéro, 2008) ?

Pourtant, les témoignages à la première personne de sujets se disant « rétablis » tendent à montrer que d'autres histoires, concernant le devenir de personnes touchées par un trouble schizophrénique, s'écrivent souvent. Polo Tonka est « fou », quoique « pas si fou », il le dit lui-même. Son histoire, c'est la rencontre singulière entre deux parties de son être qu'il nomme « moi » et « moi-même ». Une rencontre en un « nous », puis en un « je ». S'il est toujours traité, connaissant parfois des angoisses terribles, il affirme s'en être sorti à travers la prière, à travers le désir de témoigner, à travers l'écriture. Il est aujourd'hui écrivain. « Ainsi nous ne vivons plus comme des exclus ni des malheureux. Mais plutôt comme des personnes dont une des richesses est d'avoir connu la souffrance ». (p191-192) (Tonka, 2013). Patricia Deegan, la jeune femme diagnostiquée schizophrène à la sortie de l'adolescence, n'est pas devenue professeur de sport. Elle a pourtant refusé catégoriquement les prévisions fatalistes accolées à son diagnostic, et en colère, s'est mise à avoir un rêve encore « plus fou » : « Je me mis à penser : "Je vais devenir le Docteur Deegan et je changerai le système des soins de santé mentale pour que personne n'y soit plus blessé" » (Deegan, 2001). En 1984, elle devient psychologue clinicienne : mondialement connue pour ses travaux sur le rétablissement et son militantisme en faveur des droits des personnes handicapées, elle est actuellement professeur adjoint au collège de Dartmouth, ainsi qu'à l'Université de Boston. Même désir de témoigner

---

<sup>141</sup> Dans son vécu préobjectal, enfermé dans une relation de type fusionnel, le psychotique ne pourrait nouer de relation d'objet. Le deuil, comme perte objectale, ne peut être vécu par une personne n'ayant jamais pu nouer ce genre de relation d'objet. Cette conception est largement critiquée par certains psychanalystes (Quartier, 2013).

et d'aider chez Arnhild Lauveng qui, abandonnant celui qu'elle appelait « mon capitaine » (le nom qu'elle avait donné à une de ses voix hallucinées), est devenue psychologue également : « Quand j'étais au collège, je voulais devenir psychologue, remporter au moins un prix Nobel et faire partie d'un corps de ballet. Je ne suis jamais devenue danseuse, et je ne décrocherai jamais le prix Nobel. Mais aujourd'hui, je suis psychologue, et j'ai une belle vie qui me plaît » (p 203) (Lauveng, 2014).

Ces récits ne sont pas isolés. On retrouve, dans chaque tirage de grandes revues américaines comme *Psychosis*, *Schizophrenia Bulletin*, des témoignages à la première personne de sujets se disant « rétablis » et « guéris » de la schizophrénie. Les trois exemples que nous avons cités et que nous reprendrons, ont pour point commun le même désir de transmettre et de témoigner.

### **c) *Nothing about us, without us***

Cette parole du patient sur son processus de soin et de guérison a existé dès le XIXe siècle : l'exemple le plus célèbre est celui de John Thomas Perceval, « patient et réformateur ». Cet officier, fils de Spencer Perceval, Premier Ministre britannique assassiné en 1812, a été hospitalisé de 1830 à 1834 pour un délire religieux mais « son âme a finalement survécu à la ruine ». A sa sortie, il a témoigné sur son expérience asilaire et est devenu l'un des premiers défenseurs des droits des personnes confinées dans les établissements psychiatriques : il a créé l'*Alleged Lunatics' Friend Society* un groupe qui, dès 1845, faisait campagne pour la protection contre l'isolement et les mauvais traitements dans les asiles de Grande-Bretagne (Hunter et Macalpine, 1962). Si ce genre de groupe a donc toujours existé de manière ponctuelle ou localisée, c'est à partir des années 1950 à 1970 qu'il commence à prendre sa forme actuelle aux Etats-Unis, dans un contexte marqué par l'apparition de nouveaux traitements psychotropes, la désinstitutionalisation, les critiques associées au mouvement de l'antipsychiatrie, mais aussi, de manière plus générale, dans une époque marquée par l'émergence d'autres mouvements sociaux (noirs, féministes, homosexuels, handicapés...). Egalement influencée par le modèle anglo-saxon des pairs aidants, lui-même inspiré des collectifs antialcooliques, une voix collective a pu progressivement se rehausser au niveau d'« expert d'expérience » (Tomes, 2006 ; Guillemain, 2014).

Il ne s'agissait pas initialement d'influencer le système de santé déjà en place, mais de proposer des alternatives viables qui auraient pour point commun de favoriser

l'autodétermination (*empowerment*) des personnes, ainsi que la possibilité de rétablissement, c'est-à-dire la possibilité de vivre une vie pleine, significative et de manière autonome. Néanmoins, à partir de ces points fondamentaux, des divergences ont vu le jour sur la place à donner au soin médicalisé : des personnes ont évité tout contact avec les soins ; d'autres, ayant eu affaire au soin, l'ont rejeté profondément ; enfin, certaines personnes ont œuvré pour une amélioration du système de santé afin que les générations suivantes n'aient pas à endurer ce qu'ils avaient vécu : les soins qui les avaient peu aidés et les abus qu'ils avaient subis (Davidson, 2003). Ces personnes se sont autoproclamées « *Consumer movement* » ou bien « *Survivor movement* », termes qui reflètent d'ailleurs leurs différences. Il s'agissait donc d'entendre une voix nouvelle, bien qu'elle ait toujours été là : « *Nothing about us, without us* ». Quel que soit le handicap ou la maladie, « il y a toujours une personne »<sup>142</sup>, une personne qui peut et doit prendre le contrôle de sa propre vie, afin d'échapper à un déterminisme à la fois biologique, médical et social.

Ce qui est intéressant, c'est qu'à travers cette forme de critique, des personnes se sont mises à parler de leur devenir dans une forme tout à fait différente de celle que nous connaissons. Cette forme de dissociation entre un savoir médical et un savoir expérientiel, que nous pressentons dans d'autres pathologies<sup>143</sup>, était quasi inenvisageable dans l'histoire de la schizophrénie, tellement la maladie était perçue comme infiltrant le sujet. Le terme de « rétablissement » est alors apparu dans un nouveau sens, bien différent de celui que nous avons précédemment abordé : non pas dans la forme figée du modèle médical, mais comme « un processus », comme le trajet d'une personne dans sa globalité. La question fondamentale qui est apparue aux yeux des psychiatres qui se sont intéressés à cette notion émergente, a été alors de savoir, si on peut dissocier l'évolution de la maladie et le devenir de la personne (Pachoud, 2012) ?

Certainement devons-nous nous pencher un peu plus près sur ce que nous disent ces personnes, sur la manière dont elles racontent « leurs rétablissements ». Une manière de parvenir à ce nouvel objet de compréhension, auxquels les études cliniques longitudinales donnent un certain crédit, est de s'atteler à l'étude directe de récits autobiographiques<sup>144</sup> ou

---

<sup>142</sup> « There is a person in here » (Deegan, 1996).

<sup>143</sup> Nous y reviendrons, mais remarquons qu'il y a toujours eu une certaine mésentente entre le médecin et le malade concernant la définition à donner au terme guérir (Sarano, 1955).

<sup>144</sup> Ces derniers proviennent en grande partie de personnes affiliées aux Consumer/Survivor Movement.

par le biais de recherches qualitatives. Ainsi, voyons d'un peu plus près, en quoi ces personnes se disent « rétablies » de la schizophrénie.

## **2. Que signifie « se rétablir » ?**

### **a) Du rétablissement « médical »**

Malgré l'intérêt croissant du concept de rétablissement en psychiatrie et le commun accord pour faire du rétablissement un objet d'étude, le terme souffre de la pluralité et de l'éclatement de ses définitions : un concept non défini, c'est aussi un concept qui n'est pas viable, qui n'a pas de fond, ni de sens (Davidson, 2005).

Dans la deuxième partie de notre travail, nous avons saisi le sens médical qui est actuellement donné au concept de *rétablissement*. Comme nous l'avons défini avec Liberman, cette notion se comprend à la fois sur un axe symptomatique, un axe fonctionnel et un axe temporel (Liberman et al., 2002). Il existe, de manière claire et démontrée, des personnes qui reviennent à un niveau de fonctionnement normal et prémorbide, sans signe de la maladie<sup>145</sup> (Harrison et al., 2001). Cette perception qui s'attache surtout à un état « final », qui s'approcherait du concept médical de guérison sans le recouvrir du fait de la persistance d'une vulnérabilité et de ses contraintes,<sup>146</sup> apparaît dans la ligne voisine de ce que nous avons l'habitude de définir médicalement : l'accent est mis sur la maladie, sur ses conséquences et sur les moyens de son traitement. Il s'agit de voir ici la maladie comme phénomène à valence négative qui retire, ampute, soustrait et devant laquelle on amène à proposer des thérapeutiques dont le but est de ramener à une norme antérieure, voire une norme se confondant avec la moyenne, c'est-à-dire sociale. Si cette approche permet d'aider la personne à diminuer le niveau de souffrance lié à la maladie, il renseigne peu sur le trajet de la personne elle-même et sur les déterminants plus subjectifs qui permettent aux sujets de s'en sortir.

### **b) Au rétablissement expérientiel**

Le deuxième usage du terme, celui qui nous intéresse plus particulièrement, est utilisé par cette population qui forme le « *Consumer-Survivor movement* » ; des patients revenant parfois de plusieurs années d'institutionnalisation avec des pathologies souvent très lourdes.

---

<sup>145</sup> Nous avons évoqué les limites de cet aspect dans la deuxième partie.

<sup>146</sup> Même si un petit nombre de personnes ne prennent plus de médicaments au bout d'un certain temps (Harrison et al., 2001).

Se rétablir implique, ici, un processus actif dans une dimension plus subjective et expérientielle.

Nous retrouvons un certain nombre de similitudes avec ce qui peut se passer après un traumatisme : on parle de « se remettre d'un traumatisme ». L'une des caractéristiques déterminantes du traumatisme, c'est qu'il change intrinsèquement la personne et son rapport au monde : il n'y a pas de retour à « une naïveté pré-traumatique » (Davidson, 2005). Et pourtant, on y parle bien de rétablissement : au-delà de tout déni ou de maladie totalisante<sup>147</sup>, l'accent est cette fois mis sur un processus actif, un processus d'intégration de l'événement en tant qu'expérience vécue. Plus encore, cette modification ressemble aussi à ce que certaines personnes ont décrit en addictologie : bien qu'elles conservent une vulnérabilité vis-à-vis de l'alcool ou des drogues, certaines se disent « rétablies » de leur addiction, non seulement parce qu'elles sont abstinentes, mais aussi parce qu'elles se sentent « de meilleures personnes » *grâce* à la maladie : il y a un véritable « gain » *par la maladie* malgré la vulnérabilité.

Le processus de rétablissement dans la schizophrénie est certainement encore un peu différent : des gens se disent rétablis alors qu'elles ont encore des signes de la maladie. Il ne s'agit plus de tel ou tel symptôme et il s'agit encore moins d'un retour à la norme initiale, ce qui n'est d'ailleurs pas forcément souhaitable : « Il est souvent décrit davantage comme une attitude, une manière de vivre, un sentiment, une vision, ou une expérience plutôt qu'un retour à la normalité ou la santé » (Davidson, 2003). Il n'existe pas de définition unique, car il vise des dynamiques singulières : « Ce que désigne le rétablissement dépend de la personne à qui vous le demandez ». Nous ne nous avancerons peu en affirmant que celles-ci ont pour point commun un changement d'équilibre : se rétablir, c'est éviter la chute. C'est éviter de disparaître ou de s'enfermer dans « une fixité horrible »<sup>148</sup>, c'est arriver à *vivre à l'extérieur de sa maladie mentale* (Davidson, 2003).

La définition donnée par Anthony est l'une des plus rapportées : « Le rétablissement est décrit comme un processus profondément personnel et singulier : c'est une transformation [...]. Une façon de vivre une vie satisfaisante, pleine d'espoir malgré une maladie nous limitant. Le développement d'un nouveau sens et de nouveaux buts à la vie au-delà de la catastrophe qu'est la maladie mentale » (Anthony, 1993).

---

<sup>147</sup> Ce qui peut par exemple se passer lors des conduites de victimisation où le malade « n'existe plus » qu'à travers une identité de malade-victime.

<sup>148</sup> Rappelons nous du destin funeste des personnages de Pirandello.

### 3. Quelques dimensions du processus de rétablissement

Si le processus de rétablissement est différent pour chaque personne et n'implique pas de « recette » toute faite, on retrouve plusieurs aspects communs dans les récits des personnes qui se disent rétablis de la schizophrénie (Andresen et al., 2003 ; Davidson, 2003 ; Martin et Franck, 2013). Bien que chacun des aspects soient indissociables, nous en distinguerons trois grands courants, que nous retrouverons par la suite quand nous étudierons les possibles implications de ces aspects sur le soin. Nous concluons par la présentation d'une possible modélisation dynamique du processus de rétablissement.

#### a) *Inclusion sociale et stigmatisation*

##### *Dépasser le stigmat...*

*« J'avais dix-sept ans, et je savais que les gens qui voyaient des choses inexistantes étaient "cinglés". Et ce que je connaissais de la folie, je l'avais principalement vu dans des films américains et des livres comme Vol au-dessus d'un nid de coucou et Jamais je ne t'ai promis un jardin de rose. »(p43) (Lauveng, 2014)*

Si une bonne partie du chemin vers le rétablissement est affaire d'un individu, on ne peut omettre la dimension d'aliénation que comporte la dimension sociale.<sup>149</sup>

La notion de stigmat, bien connue des sociologues notamment grâce aux travaux de Goffman (Goffman, 1975), prend un essor nouveau à la lumière des travaux sur le rétablissement : c'est un facteur classiquement retrouvé dans les récits de patients.

Le stigmat, c'est d'abord la marque corporelle au fer rouge que l'on inscrivait sur les épaules des esclaves fugitifs (du grec ancien *στίγμα*, *stigma*). La personne ainsi marquée, était reconnue comme telle et mise à l'écart par la société. Comme le souligne Goffman, le stigmat « désigne un attribut qui jette un discrédit profond, mais il faut bien voir qu'en réalité, c'est en termes de relation et non d'attributs qu'il convient de parler » ; pour le définir finalement « comme un certain type de relations entre l'attribut et le stéréotype ». Si la lésion crée le handicap, la société crée les situations de handicap.

Dans la schizophrénie, parmi les croyances stigmatisantes, on retrouve l'idée que les personnes souffrant de schizophrénie sont violentes, dangereuses, qu'elles ont un comportement complètement désorganisé, qu'elles ont un dédoublement de la personnalité

---

<sup>149</sup> Il ne s'agit évidemment pas d'une affaire nouvelle, la prise en compte de l'aliénation sociale était l'un des deux pendants (avec l'aliénation mentale) de la psychothérapie institutionnelle.



mais aussi, et c'est là parfois une croyance retrouvée aussi chez les soignants, qu'elles ne peuvent prendre des décisions au sujet de leur bien-être, qu'elles ne peuvent se rétablir et contribuer au fonctionnement de la société (Yanos et al., 2008 ; Martin et Franck, 2013).

### ***...et son internalisation***

*Après avoir rencontré les autres patients lors de son arrivée à l'hôpital, Polo Tonka nous dit : « Je suis effectivement devenu bien vite moi-même un de ces zombies [...] »(p76), « Les infirmiers fument aux balcons et les psychotiques les regardent de leurs yeux gris, se rappelant qu'une fois qu'on est interné, on ne fait plus partie du même monde »(p153) (Tonka, 2013)*

Un phénomène relativement fréquent, qui toucherait au moins 30 à 40 % des patients, impliquerait le stigmatisme non plus seulement dans sa forme relationnelle, mais dans une forme internalisée (Prouteau, 2012). En effet, un certain nombre de personnes semblent perdre les identités de rôles précédemment espérées (travail, parent, enfant etc.) et les remplacer par de nouvelles, marquées par des stigmates internalisés (Yanos et al., 2008). L'identité de la personne serait alors comme absorbée par la maladie, sidérée et prisonnière de cette seule identification.

Cette maladie devenue totalisante, où l'identité de la personne semble « s'engluer », viendrait impacter l'estime de soi et l'espoir des patients : par voie de conséquence, celle-ci favoriserait le risque de dépression, de coping évitant et d'isolement social (Yanos et al., 2010).

### ***b) Redevenir acteur : empowerment***

*« Les gens me demandent souvent si les médicaments furent une partie importante de mon rétablissement. Je n'ai pas trouvé les médicaments psychiatriques particulièrement utiles, sauf pour leur capacité à m'aider à dormir dans les moments les plus éprouvants. J'ai trouvé que l'engourdissement émotionnel, le dysfonctionnement sexuel et la torpeur générale dus aux médicaments étaient parfois plus handicapants que les symptômes psychotiques. La solution pour moi a été d'apprendre à utiliser les médicaments en même temps que les stratégies d'autonomie et les trucs généraux » (Deegan, 2001)*

Malgré son utilisation première dans une dimension contestataire et revendicative, le terme *empowerment* apparaît maintenant bien plus multidimensionnel. La définition de l'Organisation des Nations Unies nous montre certainement le chemin parcouru par le

concept : « Le contrôle des personnes sur leur destinée. Les individus doivent être les acteurs du développement plus encore que les destinataires. Les personnes doivent participer pleinement aux décisions et aux processus qui décident du cours de leur vie ». Actuellement, on considère que l'*empowerment* se produit à trois niveaux : au niveau individuel, au niveau des services et au niveau sociétal (Ryan et al., 2012). Nous nous attacherons à décrire ici certains aspects retrouvés dans les récits de personnes rétablies pouvant illustrer ces différentes dimensions.

### ***A un niveau individuel : l'exemple des symptômes***

Si se rétablir ne nécessite pas forcément une rémission des symptômes, il est fréquemment évoqué un changement de position vis-à-vis du symptôme : le passage d'une position passive à une position d'adaptation (coping) active (Ridgway, 2001). Là où le processus est tout à fait personnel, c'est que les gens vont apprendre à contrôler leurs symptômes, développer « une auto-surveillance » et « un auto-contrôle » avec une large variété de moyens, qui leur est propre et qu'ils ont pu composer au fil de leur maladie.

Alors dans « son syndrome caféine et nicotine », Deegan décrit avoir accepté, après des mois de sollicitations, de venir faire les courses avec sa grand-mère. Ce « oui », premier pas actif, allait en amener d'autres qu'elle décrit comme autant de pas qui allait la mener vers son rétablissement. Après ces premiers « actes », elle commença à développer « des stratégies d'autonomie », en tâtonnant entre « essais et erreurs » : éviter l'alcool et certains médicaments, se saisir de la « routine » lors des moments de chaos, s'entourer d'un environnement tolérant, ouvert « aux expériences inhabituelles », apprendre à gérer le plus longtemps son anxiété « en regardant sa montre »...

Nous pourrions décliner ces exemples à l'infini. Dans une étude, Vaughn Carr (1988) (cité par Deegan) demanda à 200 personnes diagnostiquées schizophrènes de répondre à un questionnaire sur la gestion de différents symptômes. Près de la moitié des personnes citèrent d'autres stratégies non-présentes dans le questionnaire : en tout, 350 stratégies individuelles furent identifiées (Deegan, 2001). Retenons que les manières par lesquelles les sujets vont gérer leurs symptômes peuvent différer substantiellement d'une personne à l'autre ( qu'elles soient proches du soin, ou plus éloignées comme la méditation ou d'autres méthodes alternatives) : comme le dit Davidson, l'importance est dans la liberté et le changement de positionnement que la personne regagne en amenant les symptômes sous un certain degré de contrôle (Davidson, 2003).

### ***Au niveau des services de soin***

Ceci nous amène, non pas à questionner l'importance du soin, mais la manière dont la personne s'en saisit. Le respect et l'encouragement de cette autodétermination dans le soin apparaissent comme *des vecteurs clés* (Andresen et al., 2003 ; Davidson, 2003). Cette dimension, qui était probablement la première développée par les mouvements d'usagers, est fondatrice de toute pensée s'inspirant du rétablissement comme décrit par les patients. C'est donner l'opportunité de faire des choix, donner le droit au risque et à l'échec. Devenir « *auteur de son soin* ». Il s'agit de rompre avec certaines de nos certitudes : à côté de la maladie, il y a un sujet qui peut aussi prendre des décisions adéquates sur sa santé. (Ryan et al., 2012).

### ***Au niveau sociétal***

Si on se hausse à un niveau sociétal et politique, la notion de contrôle prend une place tout aussi importante. Au-delà de la lutte contre la stigmatisation qui peut faire obstacle à l'accès à l'emploi ou d'autres activités sociales, c'est la possibilité d'une implication à des activités constructives et le développement de rôles sociaux valorisant qui sont aussi décrits comme des aspects importants (Davidson, 2003). Ce n'est pas tant la nature de l'activité qui importe que le sentiment de contribution à la communauté : « S'il fallait que je travaille, je voulais me rendre utile à travers des tâches professionnelles dignes de ce nom. Il devait s'agir d'une contribution à la société, quelque chose de bien que je pourrais offrir, et non pas d'une énième mesure que l'on me proposerait. » (Lauveng, 2014). De la même manière, l'exercice de la citoyenneté, donc reprendre ses droits et devoirs comme membres de la société apparaît une priorité et on se doit de rappeler qu'en France, les personnes sous tutelle n'ont le droit de vote que depuis 2005, après consultation d'un juge et depuis 2009 sans cet accord (il peut cependant demander une interdiction) : les droits civiques étaient auparavant supprimés automatiquement lors de la mise sous protection.

### ***c) Aspects expérientiels du rétablissement***

Bien que les aspects précédents puissent être également décrits en de tels aspects, nous développerons ici une autre série de données ayant plus trait à la forme et au sens que l'expérience singulière du rétablissement peut revêtir.

## ***Accepter la maladie***

*« Notre rétablissement a été marqué par une profonde acception de nos limites. Mais maintenant, plutôt que d’inspirer le désespoir, nous pensons que ces limites sont le champ où l’on cultive nos possibles. » (Deegan, 1988)*

Souvent décrite, une des premières étapes du processus de rétablissement est l’acceptation de la maladie. Accepter la maladie, ce n’est donc pas s’enfermer passivement dans un diagnostic totalisant, laissant peu de places à la personne ; mais ce n’est pas non plus apprendre « par cœur les mots des psychiatres et des autres personnes sans en connaître exactement leur signification » (Jaspers, 1923). Il s’agit plutôt d’un changement d’attitude vis-à-vis du trouble par sa réintégration en tant qu’expérience vécue. Davidson le décrit comme un « nouveau challenge » que la personne se donne à relever, bien loin d’un simple acquiescement à un modèle biomédical étroit.

## ***Faire émerger le sentiment d’espoir***

*« A la fois individuellement et collectivement, nous avons refusé de succomber aux images de désespoir qui sont si souvent associés à la maladie mentale. C’est l’espoir que nous conspirons et nous résistons contre la marée oppressive qui pendant des siècles nous a cloisonnés dans la maladie mentale. Nous refusons de réduire les êtres humains à des maladies. » (Deegan, 1996)*

Dans les récits des personnes rétablies, *l’espoir* est décrit comme la composante la plus importante, comme un catalyseur (Andresen et al., 2003 ; Favrod, 2012). Sentiment difficile à définir, il évoque la question de l’attente, du but : « *Fait d’espérer, d’attendre avec confiance la réalisation dans l’avenir de quelque chose de favorable, généralement précis ou déterminé, que l’on souhaite, que l’on désire* » (ATILF, 1980). C’est aussi un moment, où la personne débarrassée des représentations sur sa maladie et de son rôle de patient, arrive à en substituer d’autres images possibles.<sup>150</sup> Ces aspects vont dans le sens d’une étude citée par Ciompi, où le maintien d’un sentiment d’espoir vis-à-vis du rétablissement par l’équipe soignante, le patient et les familles, a été retrouvé comme étant le facteur prédictif le plus important d’un

---

<sup>150</sup> « J’abandonnais progressivement quelques représentations sur la maladie, mais je n’avais rien à leur substituer. Bien que je ne voulusse plus du rôle de patiente, je n’avais pas encore celui d’une personne en bonne santé. »(p123) (Lauveng, 2014).

rétablissement à court terme, parmi d'autres aspects cliniques et sociaux (Ciompi et al., 2010).<sup>151</sup>

Au contraire, le sentiment de désespoir apparaît comme un frein majeur à la réhabilitation et au rétablissement (Hoffman, 2000). Celui-ci ne semble pas corrélé à la sévérité de la symptomatologie psychotique (Resnik, 2004) : il est bien question de la relation entre un sujet et sa maladie. Deegan revient sur un cas rapporté par le Dr Lefcourt en 1973 que nous retranscrivons, car il est particulièrement éloquent : une femme psychotique chronique hospitalisée depuis des années se retrouve déplacée dans un pavillon plus ouvert pendant les travaux de son service. Son état s'améliore nettement, retrouve les mots, elle qui auparavant été muette. Mais les travaux finis, elle doit retourner dans son unité. Elle s'enferme de nouveau dans le silence et meurt quelque temps après sans que l'autopsie ait retrouvé une cause évidente au décès. « Le retrait, c'est aussi la marque des gens désespérés » (Deegan, 1995).

### ***L'activation par autrui***

*« Si je n'avais pas eu cette famille pour me soutenir – et, comme je vous le disais pour certains ce ne fut certes pas suffisant -, je serais mort à l'heure qu'il est » (Tonka, 2013)*

Si le rétablissement est un processus éminemment personnel, supposant une reprise d'un contrôle jusque-là perdu, les patients soulignent souvent le rôle d'un *Autre* significatif (amis, famille, pairs, soignants...) : c'est à dire qu'au moment où ils allaient s'abandonner à la maladie, quelqu'un a cru en eux, a espéré « pour eux ». On retrouve ici l'idée d'une « activation » par autrui. Le rétablissement est donc aussi un processus social (Jacobson et Greenley, 2001): c'est prendre le risque d'initier un mouvement pour l'autre. On entendra assez facilement, de par l'histoire des mouvements des usagers, que les personnes en rétablissement décrivent fréquemment l'importance d'avoir une autre personne en rétablissement comme mentor ou modèle lors de leur trajectoire.

---

<sup>151</sup> Ciompi et al. évoquent notamment les répercussions en terme juridique que peut avoir une vision faussée et pessimiste de la schizophrénie (Ciompi et al., 2010). De notre côté, à travers notre expérience, nous nous interrogeons sur les possibles répercussions médicales « extrapsychiatriques » d'une telle vision : l'exemple du refus de greffe pour motifs psychiatriques est caractéristique.

## ***La redéfinition de Soi***

*« Cela fait maintenant trente et un ans que nous existons et déjà quatorze ans que notre maladie s'est déclarée. Si cela nous a menés, malgré nous, à de fortes dissensions intérieures, notre volonté est aujourd'hui de passer l'éponge et de rebâtir sur du neuf » (p190) (Tonka, 2013)*

La « redéfinition de Soi » comme une personne pour qui la maladie ne constitue qu'une partie et non la totalité est une des pierres angulaires du rétablissement. La schizophrénie est largement définie comme quelque chose qu'on est, qu'on peut devenir plutôt que quelque chose qu'on a. Comme le dit Estroff, avoir une schizophrénie c'est aussi le risque de « devenir schizophrène » (Estroff, 1989). Pour l'anthropologue, la schizophrénie doit être considérée comme une maladie comme les autres, et parce qu'elle « affecte profondément à la fois la façon de se présenter et de vivre l'expérience », le médecin doit se garder de confondre le sujet et sa maladie. Ce travail nécessite un ajustement de notre angle de vue pour reconnaître la personne derrière la maladie.

### ***d) Vers la modélisation d'une dynamique***

En analysant différents témoignages, Andresen a proposé un modèle en cinq étapes qui est largement utilisé, notamment par l'équipe de Favrod en Suisse. Cette modalisation n'est pas unique et plusieurs équipes s'attèlent actuellement à en proposer d'autres<sup>152</sup>. L'équipe d'Andresen et ses collaborateurs ont d'ailleurs suggéré l'utilisation d'une échelle associée : STORI (Andresen et al., 2003). Nous ne saurions recommander une utilisation rigide de l'outil, le processus de rétablissement étant, comme le disent les auteurs, tout sauf linéaire. Nous résumons ici les principales étapes décrites :

---

<sup>152</sup> Citons ici les travaux actuels de Koenig en France qui tend à proposer un modèle en trois étapes que nous développons ensuite.

<b>Moratoire</b>	<b>Déni, confusion, désespoir, sens de Soi très altéré, repli...</b>
<b>Conscience</b>	<b>Première lueur d'espoir, début d'un décollement d'une identité de malade : un soi capable de se rétablir</b>
<b>Préparation</b>	<b>Etape de différenciation entre la maladie et la "partie saine", Evaluer ses forces, ses faiblesses en vue du rétablissement</b>
<b>Reconstruction</b>	<b>Forger une identité positive selon ses buts et ses valeurs. Gérer la maladie, reprendre le contrôle de sa vie</b>
<b>Croissance</b>	<b>Bien être, Vie pleine et significative, Connaissance de ses ressources pour gérer la maladie, optimisme pour l'avenir</b>

D'après Andresen et al., 2003

Le modèle d'Andresen, comme un grand nombre de travaux sur le rétablissement dans la schizophrénie met en avant le rôle de *la redéfinition identitaire* comme ingrédient marquant le processus de rétablissement des sujets (Andresen et al., 2003, Favrod et al., 2012). Si cette dimension apparaît récurrente, elle n'en constituerait pas tant un trait, mais bien l'essence même du processus : mais finalement, qu'est-ce qui, dans l'identité, se rétablit lorsque les patients entrent dans ce processus ?

#### 4. La redéfinition identitaire dans le processus de rétablissement

La schizophrénie est une maladie du cerveau, mais elle n'en reste pas moins une maladie chargée de significations humaines pour celui qui en souffre et ceux qui l'entourent. Poser la question de la redéfinition identitaire dans le rétablissement, amène à s'interroger sur ce que vient toucher cette maladie. Si cette problématique de l'intime dans la schizophrénie dépasse largement l'objet de ce travail, nous en évoquerons certains aspects généraux qui peuvent être utiles à notre sujet.

Si toute maladie dénude et fait vaciller la continuité de l'expérience, la schizophrénie semble constituer la pathologie de la subjectivité conçue comme Soi : elle constitue une altération de la capacité à se constituer et se continuer comme Soi (Charbonneau, 2001). Cette continuité a parfois été décrite comme déficiente, voire manquante, mais elle apparaîtrait bien plutôt « suspendue » ou « syncopée » comme l'ont évoqué Kohl et Pringuey (Kohl et Pringuey, 2005). Les développements sur l'identité de Paul Ricœur, largement repris dans les travaux

sur le rétablissement (Pachoud, 2012), nous serviront de trame pour décrire ce qu'on entend à travers le concept de Soi et pour saisir ce qui se redéfinit grâce au rétablissement.

### *a) L'identité selon Ricœur*

Ricœur part de la différence fondamentale entre l'identité comme mêmété<sup>153</sup> (idem) et l'identité comme Ipséité (Ipse). La première identité, « l'identité comme idem », correspond à l'être de la chose, c'est en général par elle qu'on décline notre état-civil, c'est-à-dire nos rôles, mais aussi notre caractère : elle garde en général une certaine persistance et se réfère à « un quoi ? ». La seconde identité, « l'identité comme Ipse » répond bien plutôt à « un qui ? » : il s'agit d'une sorte d'identité qui n'implique pas un noyau invariant de caractère ou autre. Un être qui dirait « je ne suis plus rien », quand bien même il serait effectivement dépouillé à l'extrême, n'en demeurerait pas moins un « je » pouvant répondre « à la seule question ne pouvant être abolie : qui suis-je » (Ricœur, 1988). Quand nous parlons de nous-mêmes, nous pouvons l'évoquer dans deux modalités de permanence dans le temps : le caractère et la promesse tenue. La permanence du caractère implique un quasi recouvrement de l'idem et de l'Ipse, alors que la fidélité à soi marque l'écart entre l'Idem et l'Ipse dans un véritable défi au temps : « Au fond, note Tatossian, la mêmété exprime la permanence du « quoi » du « qui » humain, alors que l'ipséité constitue la permanence de ce « qui », quand bien même son contenu changerait totalement » (Tatossian, 1994). C'est en tout cas à travers cette dialectique que se compose l'identité humaine, les deux pôles de l'identité coexistent, s'entremêlent.

Ainsi, loin de les opposer dans une dichotomie rigide, Ricœur propose une interaction entre les deux formes. Saisissant le point de recouvrement de l'Idem et de l'Ipse dans la permanence dans le temps, il fait de « l'identité narrative » l'espace médiateur entre les deux formes d'identités : « Les vies humaines ne deviennent-elles pas plus lisibles lorsqu'elles sont interprétées en fonction des histoires que les gens racontent à leur sujet ? » (Ricœur, 1988). L'identité narrative permet alors de penser dialectiquement la permanence à soi et les changements adaptatifs nécessaires à la continuation de soi : elle est médiatrice entre les pôles de la mêmété et du Soi en initiant une synthèse, quoique jamais achevée, du « quoi » et du

---

<sup>153</sup> « L'identité-mêmété » se décompose en trois sens possibles : (1) l'identité numérique (c'est à dire identité comme unicité. Une chose ne se confond pas avec une autre et peut être réidentifiée), (2) l'identité qualitative ou la ressemblance extrême (par exemple : X et Y portent le même chapeau), (3) la continuité ininterrompue de l'objet de son commencement à sa fin (par exemple un homme est le même du fœtus au vieillard) supposant une permanence dans le temps (Ricœur, 1988).



« qui » dans le vivre humain. Pour Ricœur, on peut ici parler de « fiction historique », dans le sens où la médiation emprunte à la fois à l'histoire et à la fiction : elle partage d'ailleurs avec cette dernière le modèle narratif. Par la mise en intrigue, l'histoire permet d'articuler les événements inattendus qui viennent rompre l'horizon d'attente et les transforment eux-mêmes en une histoire qui doit et puisse être racontée : le personnage apparaît à la fois construit par l'intrigue et auteur de celle-ci : il est celui *qui* fait l'action dans le récit. C'est elle qui offre à la vie sa cohésion : se comprendre soi-même, c'est être capable de raconter sur soi-même une histoire qui soit intelligible, qui soit signifiante et qui devienne acceptable.

### ***b) La schizophrénie : catastrophe intime***

#### ***La dialectique Idem-Ipse et le problème des psychoses***

Certains auteurs<sup>154</sup> considèrent la schizophrénie comme une altération de Soi dans sa dimension la plus élémentaire, dans ses fondements : celle de l'ipséité. Comment thématiser son identité, la mettre en mouvement et en mots, quand même notre assise « fait défaut » ? On peut illustrer cette dimension à travers le récit de Madame R. (citée par Cabestan, 2008) : « À dix-sept ans, on m'a diagnostiqué un trouble de l'identité. C'est peut-être ça qui m'a poursuivi et qui n'a fait que s'aggraver avec le temps. Trouble de l'identité. Tout un chacun ne peut s'imaginer à quel point l'identité peut être aussi fragile. Mon identité est friable, je suis bâtie sur des sables mouvants, des sables émouvants, ce peut être joli après tout d'être bâtie sur des sables émouvants ».

Mais c'est surtout en tant que trouble de la dialectique Idem-Ipse qu'elle a été décrite (Tatossian, 1994 ; Charbonneau, 2001) : les formes déficitaires de la schizophrénie montreraient une incapacité à s'engager dans des rôles, elles seraient une mise à nue complète de l'ipséité par « la perte du support de la mêmeté » (Tatossian, 1994). A contrario, cette impossibilité structurale s'inverserait soudainement dans l'état délirant, le rôle devenant surinvesti, effaçant toute possibilité d'exister à travers un autre rôle : « L'homme simplement religieux, devient prophète ou messie, l'homme épris de justice devient le justicier, le bricoleur devient inventeur, l'homme lésé cherche dans la victimisation un statut qu'il n'a jamais pu conquérir auparavant » (Charbonneau, 2001). De manière générale, que cela soit par son désinvestissement ou son surinvestissement, la schizophrénie empêcherait de rentrer

---

<sup>154</sup> Comme Gallagher ou Parnas par exemple. Dans ce sens, la schizophrénie correspondrait à « un trouble ou une déficience dans le sentiment propre à chacun d'être un sujet, un centre auto-coïncidant de l'action, de la pensée et de l'expérience » (Parnas et al., 2012).

dans une banale expérience de rôle et dans ce sens, constituerait une crise dans la continuité de Soi en empêchant ce lien intrasubjectif de Soi à Soi que permettent les identités de rôles.

### ***Le problème de la narration dans la psychose***

On entend aisément que cette difficulté à articuler les deux pôles de l'identité dégagés par Ricœur, constitue un frein au développement d'une identité narrative qui s'appuie justement sur cette dialectique. Il suffit de se rappeler ces moments en réunion où l'on doit reprendre les éléments biographiques d'un patient et où l'on n'en retrouve que des bribes : un lieu de naissance, quelques éléments sur la famille, sur un métier passé, sur son premier contact avec l'institution. Un véritable « curriculum vitae », mais sûrement pas une véritable histoire (Kohl et Pringuey, 2005). C'est certainement en miroir de cette perte (ou plutôt suspension) de l'identité narrative du patient qu'apparaîtrait notre sentiment de vide et « d'insupportable discordance » (Cabestan, 2008).

Récemment, Gallagher a proposé un rapprochement entre phénoménologie et science cognitive (Gallagher, 2000 ; Gallagher, 2003)<sup>155</sup>. Il considère la schizophrénie comme un trouble atteignant à la fois le Self dans sa dimension minimale (c'est-à-dire comme objet immédiat de l'expérience, anhistorique et sans extension temporelle) et dans sa dimension narrative (qui trouve sa structure dans la continuité temporelle). En accord avec ces éléments, Phillips décrit trois types de récit (bien que ce ne soit pas les seuls et que les types soient fréquemment entremêlés) retrouvés chez les personnes avec une schizophrénie : un self narratif « très fragmenté », un self narratif « délirant » et un self narratif « de schizophrène malade ». Chacune de ses formes pourraient être liées à un « profil cognitif-narratif » particulier (Phillips, 2003).

Ces aspects font écho aux conceptions dialogiques du Soi développées par Bakhtine<sup>156</sup> dont Lysaker développe, dans un travail théorique par la suite appliqué, une théorisation dans la schizophrénie (Lysaker et al., 2002). L'activité narrative, dans une sorte de dialogue interne

---

<sup>155</sup> Il reprend notamment les conceptions de Dennett (le sentiment de continuité de Soi comme une illusion, « un centre de gravité narratif », sans réalité substantielle, où se rencontreraient les différentes histoires sur la personne) et celles de Ricœur que nous avons développés plus haut, où le self narratif apparaît plus englobant, riche et concret. En tentant un rapprochement entre phénoménologie et sciences cognitives, Gallagher suppose que quatre dimensions cognitives, permettant la formation d'une identité narrative, seraient diversement atteintes dans la schizophrénie : (1) la capacité d'intégrer la dimension temporelle d'une information ; (2) un minimal Self préservé ; (3) de bonnes capacités d'encodage et de récupération de la mémoire épisodique-autobiographique ; (4) de bonnes capacités réflexives et métacognitives.

<sup>156</sup> La notion de dialogisme décrit la réalité fondamentalement intersubjective de tout acte de langage qu'il soit externe (exemple : une conversation) ou interne (exemple : prendre une décision).

(une *polyphonie*), articulerait des discours ou des positions du Self distinctes, possiblement contradictoires et polémiques : il y aurait un arrangement hiérarchique temporaire de ces positions qui se réaligeraient régulièrement et spontanément. Lysaker émet l'hypothèse que ce dialogue interne puisse être perturbé dans la schizophrénie. Il en résulterait trois formes possibles d'expériences subjectives : *une suspension de la capacité dialogique* (avec des monologues immuables donnant une impression de vide, à la manière « d'un communiqué de presse »), *une cacophonie* (avec un discours très désorganisé, une perte de la hiérarchie dialogique et de la cohérence sociale), et *une position monologique totale* (avec une histoire cohérente mais rigide, n'autorisant aucun mouvement dialogique).

**c) *Se rétablir: un processus narratif ?***

***Un sujet qui s'efforce à narrer une histoire***

Ce dernier point tend à nous montrer que si la schizophrénie apparaît fréquemment comme suspension d'un récit initial, elle ne constitue pas, pour autant, une absence complète de narration : le sujet s'efforce en permanence à recréer une continuité narrative pour contrecarrer la menace d'anéantissement qu'il encourt.

Par exemple, le Self « narratif délirant », décrit par Phillips, est certes une narration parodique souffrant d'un excès de fiction ayant peu de rapports avec la vie, mais il permet d'offrir un prolongement cohérent entre le passé et l'avenir (Phillips, 2003). Chez les patients schizophrènes sans domicile fixe, Lovell nous montre que ces récits, qui parfois annulent les traces de l'identité initiale, sont marqués par des contenus romancés archétypiques : on y retrouve souvent une place importante pour « l'extraordinaire, la bravoure, l'amour, la haine et d'autres sensations ou émotions fortes » qui viennent, à la fois recharger la personnalité et la biographie, et qui offrent également la possibilité, par l'utilisation de matériaux signifiants dans le réservoir partagé de la culture populaire (par exemple, les histoires de super héros), de relier le vécu anormal à des expériences faisant consensus dans la communauté (Lovell, 2001). Plus encore, en dehors de tout contenu délirant, Roe et Davidson ont supposé que la plupart des patients seraient conscients de leurs difficultés, mais incapables de se les représenter, formant alors, en l'absence de connaissances médicales, des explications alternatives afin de redonner sens à leur expérience et au récit. Ces ajustements seraient fréquemment, à tort, considérés comme des symptômes (Roe et Davidson, 2005).

### ***La redéfinition identitaire : une remise en intrigue***

Loin d'être passif, le sujet s'efforce constamment de rétablir une trame narrative. Pour autant, celle-ci est fréquemment rigide, n'autorisant que peu de libertés et aucun mouvement dialogique. La redéfinition identitaire dans le processus de rétablissement semble aller au-delà de cette lutte instable.

Dans un travail récent, Koenig a proposé une vision en trois étapes du rétablissement, en insistant sur les mécanismes qui accompagnent le processus (Koenig, 2013). (1) La première étape (correspondant aux étapes 1 et 2 du modèle d'Andresen) consisterait en *une phase de conscience du trouble et de rupture du sentiment de continuité de soi* : loin de nos idées préétablies, les patients seraient très tôt conscients du trouble, tendant rapidement à reconnaître qu'ils ont un problème, des symptômes voire une maladie. Dans cette phase, la maladie et ses conséquences seraient rejetées, le désir principal du patient consistant alors à retrouver un fonctionnement prémorbide, « seul repère identitaire acceptable ». Le risque apparaîtrait ici pour le patient de renoncer et de se laisser confondre dans la maladie elle-même. L'identification des symptômes marquerait néanmoins une première prise de distance avec ces derniers. Enfermé dans un « avant » idéalisé, le patient serait souvent désespéré. Diminué, il laisserait la maladie prendre une place totalisante. (2) La deuxième étape (étapes 3 et 4 du modèle d'Andresen) correspondrait à *un début de lutte contre le trouble et une réappropriation de soi*. Les personnes se mettraient à cloisonner psychiquement les expériences psychotiques pour permettre un retour des autres composantes identitaires. Elles en viendraient à spatialiser la maladie, iraient même jusqu'à le personnifier. Certains patients s'adresseraient ainsi verbalement aux manifestations du trouble pour mieux accentuer le clivage entre le soi et la maladie. A travers cette reprise d'une position active vis-à-vis de la maladie, les personnes redécouvraient un « pouvoir d'agir », parfois en se confrontant ou en luttant contre le symptôme. Vaincre signifierait regagner un peu d'espace sur la maladie : un début de « vivre avec ». (3) Dans la troisième et dernière étape (correspond à l'étape 5 du modèle d'Andresen), la personne *accepterait le trouble et se verrait transformée sur le plan identitaire*. Cette étape apparaîtrait comme le moment où la maladie est perçue sous la forme d'un gain. La personne ne se repérerait plus selon son identité prémorbide ou selon une identité de malade, mais comme une personne construite grâce à l'expérience de la maladie. La maladie révélerait « un nouveau rapport au monde et à soi caractérisé par l'ouverture » (Koenig, 2013). Le vécu expérientiel de la maladie serait intégré à l'identité du sujet : la personne se mettrait à « vivre grâce » à la schizophrénie.

Les travaux de Ricœur prennent ici leur sens et on peut saisir le processus comme une véritable mise en intrigue. Comme nous l'avons précédemment évoqué, celle-ci implique la présence d'un événement inattendu interrompant une situation initiale. En spatialisant le trouble, le sujet ferait de la schizophrénie un « événement » : il s'agirait, par cette expérience de décentration, de solliciter les fonctions métacognitives (Lysaker et al., 2012 ; Pachoud, 2012), mais aussi de favoriser l'émergence d'une position dialogique du Self. Mais comme l'indique König, cloisonner et lutter ne suffit pas. Le récit du rétablissement n'est pas l'histoire d'une lutte contre une entité et la restitution d'un sens de soi après avoir vaincu (Deegan, 2001) : il s'agit bien plutôt d'un enrichissement du récit à travers et grâce à la maladie, véritable « événement perturbateur » d'une aventure. Il s'agira de réintégrer, de transformer cet événement en histoire, non plus comme « ce qui s'est passé », mais comme une composante narrative. Ce qui offrira une cohésion au sujet, c'est de pouvoir s'y reconnaître. Arnhild Lauveng nous le dit ainsi : « [Un infirmier] prit une feuille de papier à dessin et traça un grand carré noir au milieu. Il me la tendit, ainsi qu'une poignée de pastels, et me demanda de terminer ce dessin [...] Ce n'était pas facile parce que j'avais les deux bras bandés<sup>157</sup>, mais j'y parvins en tenant le pastel entre mes deux paumes emmaillottées. C'est ainsi que je terminai le dessin. Des cercles rouge sang, des carrés gris mouton, des triangles bleu solitude, des bulles vert germe, des demi-lunes jaune lion. Et plein d'autres éléments. Quand j'eus terminé, la page était couverte de formes et de couleurs, le carré noir était devenu un élément du tout [...]. Et c'est ce que j'ai fait [pour moi]. Mes pages ne sont pas vierges. Le carré est encore là, mais il n'est pas gênant. C'est un élément du tout que constitue ma vie. Il a fallu du temps, mais nous y sommes arrivés. Et j'ai utilisé toutes les couleurs que j'avais dans ma boîte. » (p212-213) (Lauveng, 2014). Ce que viennent également marquer ces mots, c'est qu'au-delà du pouvoir de l'action – « nous y sommes arrivés » -, le processus de rétablissement apparaît comme un acte créatif, un véritable travail d'auteur.

## **5. Etudes qualitatives et stratégies d'existence**

L'étude du processus de rétablissement nous apprend que les gens diagnostiqués schizophrènes ne sont pas des victimes passives des effets de leur maladie (Deegan, 2001). Outre la gestion des symptômes, les études qualitatives tendent à découvrir d'autres mécanismes, grâce auxquels les personnes se rétablissent. Afin d'illustrer ce propos, nous nous arrêterons sur les travaux des psychiatres et anthropologues canadiens, Corin et Lauzon, ainsi que sur des données qualitatives ultérieures synthétisées notamment par Davidson et

---

<sup>157</sup> Elle évoque une expérience en chambre d'isolement.

Sells pour comprendre certains de ces stratégies (Davidson, 2003 et Sells et al., 2004). Nous nous intéresserons plus particulièrement aux activités et expériences quotidiennes qui reflètent le mécanisme de « rétablissement vu du dedans » : après en avoir décrit certaines, nous reprendrons ce qu'elles ont certainement en commun.

### **a) Activités et expériences quotidiennes**

#### ***Fréquentation des « espaces publics »***

Dans les années quatre-vingt et le contexte de désinstitutionalisation, Corin et Lauzon faisaient le constat du peu d'attention portée sur la manière dont les patients établissaient ou rétablissaient un rapport au monde qui les entoure, sur les stratégies qui les amenaient à se réinsérer dans l'environnement social et culturel (Corin et Lauzon, 1988). Ils entreprirent une recherche sur des patients schizophrènes afin de déterminer les styles de réinsertions associés à des hospitalisations à répétition ou au contraire à un maintien dans le milieu : autrement dit, il s'agissait de saisir ce qui aidait les personnes schizophrènes à ne pas être réhospitalisées. Une de leur constatation était que les personnes ayant un taux faible d'hospitalisation fréquentaient de manière importante « *les espaces publics* » : ceux-ci peuvent être variés (fast-food, centres commerciaux et places publiques) mais ont pour point commun un caractère impersonnel et une dimension superficielle et éphémère des contacts sociaux. Dans la continuité de ces aspects, on peut évoquer les approches ethnographiques conduites par Lovell au cours des années 1980 et 1990 à New-York, auprès de population sans domicile avec ou sans troubles mentaux : ceux-là partageaient aussi cette caractéristique, celle de « *l'interstitialité* » : être entre des espaces plus pleins, et physiquement, et socialement [...] un espace physique intermédiaire entre des lieux stables, institutionnels ou privés » (Lovell, 2001).

#### ***Une vie religieuse active***

Une autre caractéristique développée par Davidson à travers les travaux de Corin et Lauzon, est la fréquence, chez les patients au faible taux d'hospitalisation, d'une vie *religieuse* active. En reprenant les discours de Polo Tonka et de Patricia Deegan, nous pouvons insister sur plusieurs aspects développés par Davidson (Davidson, 2003). D'une part, la spiritualité permet de déplacer l'attention vers des valeurs internes : « Comme si le Christ avait sondé avec moi les entrailles de ma douleur plus profondément encore que ces galeries abyssales qu'avait percées en moi cette dépression » (p 125) (Tonka, 2013) ; « ma spiritualité fournit un moyen de trouver un sens à ma souffrance et cela m'aida à son tour dans les

sentiments de futilité angoissée, de dérision piteuse, et dans la question inévitable *Pourquoi moi ?* qui naît dans les moments difficiles » (Deegan, 2001). On s'éloigne ici « des liaisons dangereuses » entre la psychose et la religion, si la personne s'impose un travail de distanciation et de délimitation entre la religion et la maladie : les personnes distinguent elles-mêmes différentes modalités de référence à des signifiants religieux. L'un, totalisant, dont elles ont pu faire l'expérience lors d'une décompensation psychotique, et le second plutôt lié à un repositionnement interne, « coloré de manière particulière » et marqué par une certaine distance (Corin, 2009). D'autre part, le contexte spirituel fournit un support social marqué par des interactions valorisantes avec des personnes partageant des intérêts communs : « Nous parlions souvent ensemble, ravis de constater que nous avons beaucoup d'expériences de prière en commun ainsi que certaines idées théologiques » (p 128) (Tonka, 2013) ; mais aussi un environnement tolérant : « Si j'avais été dans un asile où l'on doit presque être plus normal que la normale, je crains que j'aurais pu ne jamais trouver ces leçons importantes d'autonomie et mon rétablissement aurait été ralenti ou empêché » (Deegan, 2001).

### ***Les objets-pivot***

L'investissement d'*objets-pivot* était aussi un point marquant retrouvé dans les travaux de Corin et Lauzon (Corin et Lauzon, 1988). Il s'agit d'objets médiateurs qui sont des objets ou des signifiants culturels très spécifiques permettant la création d'ouvertures imaginaires à l'autre dans un univers relativement clôt. C'est là encore une position « entre-deux » ou « interstitielle » : la personne recherche un soutien symbolique à la réinsertion, par des signifiants culturels communs, tout en gardant une position à la marge. La relation y est plus ou moins concrète et on peut ainsi citer différents exemples : un homme qui communique à travers un réseau grâce à un récepteur de fréquences modulées (l'étude date de la fin des années 1980 et on peut bien s'interroger sur l'influence d'internet dans ce genre de réinsertion) ; de manière plus symbolique encore, un jeune homme cité par Martin et Franck, qui investit une radio comme objet-pivot : « Mais si on me l'enlevait, je crois que je finirais à nouveau à l'hôpital [...] Voir trop de monde, c'est le truc qui me ferait péter un boulon. » (Martin et Franck, 2013) ; et enfin, de manière plus subtile, une autre personne, citée par Corin et Lauzon, qui utilise un dictionnaire étymologique dont la lecture remplit de longues heures passées à la maison. Un dictionnaire déjà investi par le père du patient : une réutilisation qui se fait à la fois dans une position close et dans une position d'échange et de transmission.

### **« Tactiques linguistiques »**

Enfin, évoquons les « tactiques linguistiques » utilisées par les personnes qui avaient un faible taux d'hospitalisation. Il s'agissait pour eux d'un travail de transformation du langage qui semblait « s'ouvrir vers l'intérieur » : les personnes redonnaient une signification aux mots qui leur était propre et dynamique. Cette restructuration du sens d'un mot pouvait aller plus loin, jusqu'à introduire une signification totalement nouvelle, retournée vers le sujet, à des fins structurantes. Par exemple, un homme décrivait le mot « paresseux » de manière beaucoup plus profonde et détaché de sa qualité statique et péjorative première : un homme paresseux, « c'est quelqu'un qui ne prend pas la vie trop sérieusement, qui se relaxe ». Au-delà d'un aspect défensif, ces remaniements du langage permettent de voir différemment les néologismes et les paralogismes dans la schizophrénie et offrent peut-être au sujet la possibilité de figurer les expériences indicibles propres aux expériences psychotiques (Martin et Franck, 2013).

### **b) Un mécanisme du rétablissement ? « Le retrait actif »**

Se détachant d'un point de vue purement descriptif, Corin et Lauzon ont proposé un cadre commun pour comprendre ces « stratégies d'existence » : *le retrait actif* (Corin et Lauzon, 1988). Au préalable, il faut rappeler leur hypothèse, celle de la distinction entre deux types d'institutions : les institutions appartenant au système de soin qu'une société met en place à une époque donnée et les institutions sociales, pivots importants de la vie sociale et sur laquelle se définissent les rôles et les statuts des membres de la société. L'hypothèse centrale était que les patients qui ne pouvaient retrouver leurs places dans la société (famille, travail...), subissaient une « désinstitutionnalisation sociale » et se retrouvaient donc rejetés vers l'institution psychiatrique. Ainsi ce processus de désinstitutionnalisation sociale aurait été associé à des réhospitalisations fréquentes. Si ce premier aspect a été confirmé et complexifié, l'hypothèse inverse n'a pas été vérifiée : le maintien dans le milieu social n'était pas associé au fait d'avoir plus de relations et de soutiens sociaux ou par la possession de plus de rôles sociaux. Au-delà des aspects de stigmatisation ou inhérent à la maladie qui pourraient expliquer une forme de retrait social, l'analyse des différentes stratégies d'existences a permis de mettre en évidence que le retrait n'est pas forcément associé à une passivité plus ou moins forcée, ni caractérisé nécessairement par un « moins ». Les travaux de Corin et Lauzon vont plutôt dans le sens de la création, chez les patients non hospitalisés, d'un autre rapport au monde qui prend appui sur une position de retrait conjugué à un mouvement inverse d'ouverture vers l'espace social et culturel : c'est ce qu'ils nomment le « retrait actif ». Ainsi,



ces différentes stratégies d'existence permettent la création de relations, parfois imaginaires (avec des serveuses, un animateur radio par exemple), parfois plus concrètes, ayant pour point commun le réancrage dans la vie sociale sans risque de s'y perdre : c'est être à la fois au-dedans et au-dehors du champ social, demeurer à distance tout en se trouvant avec d'autres. Il semble donc que ce n'est pas la présence ou l'absence d'une désinstitutionalisation sociale qui conditionne la réinsertion, mais bien plutôt ce que la personne élabore à partir de cette condition. La réinsertion est un phénomène pluriel et peut aussi se faire « par la marge », marquée par une tension dynamique entre deux pôles, propre à chaque personne : se réinsérer ne se fait pas seulement dans un cadre normatif, mais peut aussi signifier « redessiner un monde dans lequel on puisse se sentir capable d'évoluer et de transformer » (Corin, 2002). Cet aspect mouvant et de transformation nous amène aux liens avec le processus de rétablissement. L'aspect positif du retrait actif n'est pas seulement constaté par la donnée factuelle que peut constituer une « non-hospitalisation », mais également par les patients eux-mêmes : « Plusieurs personnes nous ont parlés de l'importance que revêt pour elles la possibilité de se retirer à l'écart des autres, de faire le calme en soi, d'y prendre des forces ou d'y faire l'expérience d'une certaine paix ou d'une sérénité » ; pour certains même, celle-ci revêt le caractère « d'une étape obligée dans leur cheminement personnel » (Corin, 2002).

.

## **B. Soins et processus de rétablissement**

Questionner le rôle du soin dans le processus de rétablissement comporte le risque évident de restreindre le phénomène à une dimension statique et objectivable. Comme Pachoud le dit : « le rétablissement n'est donc pas d'abord affaire de soins, il est fondamentalement une démarche personnelle, exigeante, de longue haleine, dont il convient de laisser voir et de favoriser la possibilité » (Pachoud, 2012). Il existe de multiples façons de se rétablir, chacune étant certainement affaire d'un sujet avec son histoire. Néanmoins, comme l'ont indiqué Martin et Franck, cette définition du rétablissement laisse entrevoir la possibilité de s'interroger sur le rôle que le soin peut avoir dans le rétablissement de la personne : « Il convient de laisser voir et de favoriser la possibilité » (Martin et Franck, 2013). Une aide ou une entrave, telles semblent être les implications du soin à la lecture des récits de personnes rétablies et c'est parfois avec virulence que ces derniers critiquent l'enfermement dans une identité de malade mental que nos modèles médicaux proposent.

Une deuxième problématique concerne la manière dont on mesurerait et contrôlerait un soin axé sur le rétablissement. Le risque apparaît toujours celui d'un retour à une définition médicale du concept de rétablissement en s'attachant davantage aux symptômes et au fonctionnement, plutôt qu'à un processus de remaniement identitaire. C'est ici poser la question d'un changement de regard avec le passage d'une médecine fondée sur les faits (*Evidence-Based Medicine*) à un modèle axé sur le rétablissement, c'est s'interroger sur la manière dont l'une ou l'autre peuvent se mélanger ou se repousser : « Oil and Water or Oil and Vinegar ? » (Davidson, 2009).

Nous nous proposons ici d'examiner les solutions qui peuvent être apportées à ce double problème : d'une part en interrogeant la manière dont un phénomène individuel peut amener à une réorganisation du système de soin, c'est-à-dire à la façon dont un savoir expérientiel peut se muer en un savoir médical ; d'autre part, en interrogeant ce qui, dans nos systèmes de soin actuel fondé sur des preuves, peut favoriser cette dynamique de rétablissement et à la façon de les articuler au mieux pour ne pas entraver le sujet dans sa démarche personnelle.

### **1. Qu'est-ce qu'une pratique orientée vers le rétablissement ?**

#### **a) *Un soin sur-mesure, orienté par et vers la personne***

Une anecdote rapportée par Girard nous aidera à mieux saisir ce que peut être l'essence d'une pratique orientée vers le rétablissement. Lors de la grande étude longitudinale de

l'OMS, un chercheur aurait été pris à partie par une patiente qu'il connaissait bien, pour l'avoir suivie tous les six mois, pendant près de quinze ans : « Dis-moi, tu ne me poses jamais de questions pour savoir comment je fais pour lutter contre mes voix ? » ; le chercheur lui aurait répondu qu'il ignorait ce qu'elle faisait et elle lui répondit : « Quand j'en entends vraiment trop, je fais une activité manuelle... Et l'idéal c'est quand je travaille, car mes voix diminuent ». Ainsi, une manière synthétique de comprendre le type de soin qui serait envisageable dans cette optique, est d'interroger la manière dont les personnes font pour lutter contre la maladie (Girard, 2011). Il s'agit de comprendre la façon dont les personnes reprennent position dans leur histoire, comment elles reprennent place dans le monde familial, social, culturel « selon un rythme et des modalités qui leur sont propres » : « Il s'agit de suivre les personnes dans leurs paroles, dans leurs trajets, dans leurs silences » (Corin, 2002). De façon à s'imprégner au mieux de ce courant d'intervention, nous reprendrons dans les paragraphes qui suivent les trois grands axes que nous avons dissociés de façon artificielle dans la partie traitant des dimensions du rétablissement : chacun à sa manière décrit une nouvelle « philosophie de soin » (Martin et Franck, 2013). Ainsi, nous nous intéresserons à l'influence que peuvent avoir les données sur le rétablissement, puis aux implications de la notion d'*empowerment*, et enfin, nous nous attacherons à des aspects plus globaux et sociétaux.

### ***b) Se rétablir : une philosophie de soin***

L'aspect qui nous paraît le plus essentiel est ce que Jacobson et Greenley décrivent comme la promotion d'une « culture positive du rétablissement » (Jacobson et Greenley, 2001). Il ne s'agit pas de transmettre un optimisme illusoire, la schizophrénie restant une maladie aux conséquences souvent effroyables, mais d'instaurer une certaine idée de la curabilité d'autant qu'elle renvoie à une réalité d'après les études prospectives récentes : de viser le rétablissement de la personne plutôt que la stabilisation de la maladie. C'est un travail qui doit permettre au patient d'embrasser la possibilité d'un espoir, d'une sortie de l'identité de malade, d'une reprise d'un contrôle sur sa vie. Un travail que doivent aussi réaliser les acteurs du soin : Robert W. Surber, psychiatre et professeur californien décrit ainsi son parcours comme un véritable rétablissement : « Je suis un professionnel de la santé en voie de rétablissement ». Il s'agit pour nous de nous rétablir de nos attitudes figeantes et stigmatisantes (Surber, 2012). Croire que les patients peuvent s'en sortir, vivre pleinement, être utiles à la société, c'est déjà un premier pas vers cette possibilité, mais penser le contraire, c'est permettre « aux prophéties » de se réaliser. Des prophéties écrites il y a plus d'un siècle

mais qui sont toujours inscrites dans les classifications internationales et dans nos manuels comme nous l'avons précédemment abordé. Un exemple cité par Lauveng dans le récit de son rétablissement nous permettra de saisir l'influence que peut avoir la modification du point de vue des soignants (Lauveng, 2014) : elle cite une étude de Scott parue en 1969 « *The Making of Blind Men* » que nous retranscrivons. La *cécité* était alors juridiquement définie : « Une personne qui voit à moins de 10 % de son meilleur œil est aveugle avec des restes de vision, une autre qui a 10 % ou plus de vision à son meilleur œil est voyante avec un handicap de la vision ». Si, de manière purement pratique, la différence entre une personne qui a 9 % et une autre ayant 11 % de vision au meilleur œil est, a priori, faible, cette différence s'est avérée énorme sur un plan fonctionnel. Les premières, considérées comme aveugles, rencontraient souvent des psychologues : il s'agissait d'effectuer avec eux le deuil de leurs anciennes vies de « voyants » et d'accepter la « réalité ». Ne pas se soumettre à ce modèle entraînait une réaction de rejet de la part des soignants, se traduisant par des difficultés d'accès soin et à la réhabilitation. Les secondes, « voyantes » avec un handicap, bénéficiaient de tout un cortège de spécialistes, avec des aménagements du quotidien, de leur lieu de travail pour leur permettre de compenser leur handicap. Les répercussions sociales étaient majeures avec dans le premier cas, un réseau social et des activités quotidiennes très limitées et dans l'autre, un réseau riche et une vie active. Cet exemple emprunté à la médecine somatique s'applique certainement aux maladies mentales : s'il est important de s'affranchir des illusions que pourrait constituer le désir d'un retour à « l'innocence physiologique »<sup>158</sup>, on ne doit pas empêcher les gens de « continuer leur partie ».

### ***c) Un soin mettant l'accent sur le pouvoir d'agir***

Probablement le premier aspect développé par les « survivants de la psychiatrie » et un des apports les plus originaux issus des travaux sur le rétablissement, l'*empowerment* implique la participation des patients dans tous les aspects du soin : sa réalisation, mais aussi son développement et son amélioration. Se développant notablement aux Etats-Unis et au Canada, il dépasse largement le cadre de la santé mentale et vise d'autres maladies chroniques. Les interventions basées sur l'*empowerment* ont pour point commun la promotion de l'autonomie, par le développement de la capacité à choisir, à prendre des décisions éclairées et à agir selon ses choix (Tribble et al., 2008).

---

<sup>158</sup> Canguilhem, à propos de la guérison dans Le normal et le pathologique (Canguilhem, 1966).

Concernant *sa réalisation*, toute thérapeutique basée sur le rétablissement implique ainsi un changement de positionnement vis-à-vis de la personne traitée : une approche trop paternaliste, avec un mode de relation verticale<sup>159</sup> pourrait entraver la dynamique. Il est bien clair qu'à ce niveau-là, certains facteurs apparaissent comme des freins au rétablissement (Tribble et al., 2008) : une vision de la situation axée principalement sur les problèmes et déficits de la personne ; une incompréhension des ressources propres de la personne ; des attitudes stéréotypées et stigmatisantes ; une tendance à considérer le point de vue soignant comme supérieur à celui du soigné... L'exigence d'une autodétermination apparaît alors comme un tournant éthique : une médecine non plus fondée sur des preuves, mais sur « des valeurs » (Pachoud, 2012). La responsabilité devient partagée, la relation entre le soignant et le soigné, plus « horizontale ». La personne n'apparaît plus comme la victime impuissante de sa maladie, mais comme un être en mesure d'identifier des solutions pour son bien-être : les interventions doivent ainsi permettre d'aider les gens à développer leurs « auto-solutions ». En outre, concernant les traitements qu'on lui propose, la personne se décale d'une simple position de *receveur* des services de soin, en devenant *utilisateur* d'un traitement (Davidson, 2003)<sup>160</sup>.

Si ce premier aspect d'*empowerment* « appliqué au soin » apparaît comme un prolongement de la nouvelle philosophie de soin évoquée, *le développement* d'autres dispositifs ou techniques de soin apparaît comme la meilleure concrétisation entre le soin et le rétablissement. Les dispositifs de « pairs aidants » (*peer support*) sont l'une des innovations majeures de cette nouvelle perspective. Le rôle des anciens patients a toujours été suggéré : Pussin<sup>161</sup> qui avait lui-même été hospitalisé sur Bicêtre, suggéra à Pinel de prendre des anciens aliénés comme surveillants des asiles car ils sont « généralement plus doux, honnêtes et humains » et qu'ils « ont appris à compatir aux maux qu'ils ont connus, [qu'] ils secondent mieux les efforts du médecin, leur exemple ranimant la confiance des malades » (cité par Le Cardinal, 2010). On sait l'influence qu'il a eue sur Pinel et son traitement moral, c'est-à-dire comment sa manière d'observer et son expérience ont permis un retour de la place du Sujet dans le soin. Si l'histoire de la psychiatrie est marquée périodiquement par la contribution des personnes malades à leur propre traitement, le phénomène a été largement reconsidéré à partir des années 1990 dans la suite des différents mouvements d'usagers. Ce que nous allons

---

<sup>159</sup> Cette question se pose notamment dans les situations d'urgence.

<sup>160</sup> L'exemple de Deegan cité précédemment est ici particulièrement évocateur.

<sup>161</sup> Contrairement à ce qui est parfois rapporté, Pussin n'était pas un ancien aliéné mais avait été transféré à Bicêtre en tant qu'infirmier dans les suites d'une adénite tuberculeuse (« humeur froide ») (Caire, 1993).

présenter comme « *soutien par les pairs* » est à distinguer du « *soutien mutuel* » qu'on peut trouver dans les institutions soignantes ou en dehors, même s'il s'inscrit dans une continuité. Davidson définit cette forme de soutien par les pairs comme « l'implication d'une ou plusieurs personnes présentant des antécédents de troubles mentaux sévères, ayant fait l'expérience d'une amélioration significative de leur état de santé psychiatrique, proposant des services et/ou du soutien à d'autres personnes présentant des troubles équivalents, et qui ne sont pas aussi avancées dans leur propre processus de rétablissement » (Davidson, 2010). Les premières études se sont attachées à vérifier « l'hypothèse nulle », c'est-à-dire l'hypothèse selon laquelle « les pairs sont capables de faire le même travail que des soignants ordinaires » : concernant le travail de « *case-manager* »<sup>162</sup>, les « pairs aidants » montraient des aptitudes au moins semblables aux soignants ordinaires. Davidson s'interroge néanmoins sur la spécificité et « la valeur ajoutée » que peuvent apporter des interventions par des pairs<sup>163</sup> : quels types *d'interventions spécifiques* les personnes rétablies peuvent-elles proposer ? Dans une étude portant sur une population de patients ayant des difficultés à se traiter ou à s'engager dans un processus de soin<sup>164</sup>, une équipe de pairs aidants avait été recrutée et formée pour utiliser sa propre expérience vécue de la maladie mentale et améliorer sa crédibilité auprès de cette population difficile, mais aussi permettre une identification portée vers l'espoir, la possibilité de changement et l'intérêt d'un engagement dans le soin. Par rapport au groupe contrôle, les participants affiliés à des « pairs aidants » montrèrent des contacts significativement accrus pendant les six premiers mois. Ils se déclarèrent mieux considérés, compris et acceptés, même si cet aspect n'était plus significatif à douze mois. Les effets étaient également positifs sur les addictions (Davidson, 2010). Devant ces résultats encourageants, une série d'études plus récente commence à s'intéresser aux fonctions uniques que pourraient revêtir un soin par les pairs. Davidson développe trois aspects apparaissant comme des spécificités de ce type de soin : l'instillation de l'espoir en montrant à la personne qu'on peut regagner un certain contrôle sur la maladie ; le partage d'expérience non seulement à propos de la maladie, mais aussi concernant des aspects externes comme la stigmatisation ; la nature de la relation qui est caractérisée par la confiance, l'acceptation, la compréhension et l'empathie. D'autres données (Davidson et al., 2012) suggèrent qu'outre

---

<sup>162</sup> Peu développés en France, le « case Manager » désigne la personne chargée de coordonner le parcours de soin et de réhabilitation de la personne. Il est en général proposé par un professionnel « non pair » (Martin et Franck, 2013).

<sup>163</sup> Il définit d'ailleurs le précédent type d'intervention comme des services ordinaires délivrés par des personnes rétablies plutôt que par de la pair aidance « en soi ».

<sup>164</sup> C'est à dire des patients marqués par des comorbidités addictives, parfois violents, souvent isolés et précaires, aux parcours de soin souvent chaotiques (hospitalisations sous contrainte...).

ces aspects, les groupes de pairs permettraient d'accroître l'autonomie, de diminuer le niveau de dépression et de symptômes psychotiques.

#### ***d) La lutte contre la stigmatisation***

Pour lutter contre la stigmatisation et ses conséquences psychiques et sociales et favoriser la dynamique du rétablissement, plusieurs actions existent (Bonnet et al., 2010) : la mise en œuvre de mesures légales, avec par exemple en 2004 la création de la Haute Autorité de lutte contre les Discriminations et pour l'Égalité ; la mise en place de campagnes d'information et de déstigmatisation à l'égard du grand public instituée par le plan santé de 2007, même si les associations d'usagers et les associations de famille avaient déjà établis des plans similaires ; évoquons aussi le rôle actif joué par les associations d'usagers (notamment les Groupes d'entraide mutuelle) pour promouvoir leurs droits et défendre leur image d'acteur de la société, offrir un autre espace de circulation détaché des institutions psychiatriques ; pour les soignants, soulignons le rôle de la formation continue, des échanges réguliers avec les usagers, l'importance d'un usage raisonné des diagnostics.

## **2. Un exemple d'articulation avec les soins existants**

Comme Martin et Franck l'ont avancée, une autre question consiste en l'articulation des modalités de soins actuelles avec les dimensions évoquées dans le rétablissement (Martin et Franck, 2013). Le modèle développé par Favrod et ses collaborateurs permet une utilisation pratique et rationalisée des étapes du rétablissement (Favrod et Scheder, 2004 ; Favrod, 2011). Il permet de réarticuler les thérapeutiques existantes au plus proche des besoins du patient. Nous nous proposons ici de le développer, bien que d'autres auteurs aient proposé des modèles différents.

#### ***a) Du moratoire à la conscience***

La rencontre avec les patients apparaît problématique dans le moratoire et c'est certainement le moment que nous connaissons le moins (Favrod, 2011). Le patient qui a en général une vingtaine d'années, apprend le diagnostic : « Vous avez une schizophrénie », ou bien plutôt « vous êtes schizophrène », et cette implication : « Vous devrez prendre des médicaments toute votre vie ». On sait l'importance que revêt la durée de psychose non traitée en terme de pronostic (Wyatt, 1991). Il faudra parfois aller venir vers le patient (rôle des

équipes mobiles). Il s'agit ici<sup>165</sup> d'aider le patient à accepter la maladie, en le détachant des stigmates qu'il a déjà commencé à internaliser : les personnes conservent les préjugés qu'ils avaient avant la maladie sur la pathologie mentale (Yanos et al., 2008) : « le schizophrène est dangereux, imprévisible, inexplicable, définitivement hors-jeu ». Le clinicien devra « briser les clichés » : l'informer sur les données épidémiologiques et la possibilité de rétablissement, lui offrir la possibilités d'identification positive, par exemple en lui présentant d'autres patients rétablis (ici peuvent trouver leurs places des groupes de paroles axés sur le rétablissement ou un travail avec les pairs aidants (Davidson, 2003)). En outre, des groupes axés sur un travail de métacognition (citons ici les travaux et le programme de l'équipe de Moritz (Moritz et al., 2007)), peuvent permettre à la fois de normaliser le symptôme psychotique et de montrer comment chacun peut s'enfermer dans un système de pensée qui lui joue des tours.<sup>166</sup> Le but principal sera de faire naître le doute quant aux contenus délirants en travaillant sur différents aspects de l'Insight (méconnaissance, défense et déni, trouble de la reconnaissance des symptômes et des liens de causalité...) et l'espoir « de façon réaliste et positive » (Favrod, 2004).

### ***b) De la conscience à la préparation***

Ici commence un travail de spatialisation du trouble schizophrénique et de distinction entre la personne et la maladie. Le travail de psychoéducation trouve ici toute sa place, alors qu'il aurait eu peu de sens à l'étape précédente (Favrod, 2011). Au-delà de la délimitation entre un soi pathologique et un soi épargné par la maladie, ce genre de groupe, par l'implication active qu'il propose au patient, donnerait aussi la possibilité au patient d'un sentiment d'autodétermination (Martin et Franck, 2013). Certainement que la remédiation cognitive trouve ici une place, dans le sens où elle crée un espace particulier au pathologique, une sorte de médiation entre le sujet et son trouble.

---

<sup>165</sup> Pour Favrod, cette phase de moratoire est la plus méconnue des psychiatres, qui adoptent souvent en regard l'hospitalisation sous contrainte ou « la stratégie du fond du trou » : au bout d'un certain temps, le patient finira par comprendre qu'il est malade (Favrod, 2011).

<sup>166</sup> La métacognition est une entité composite aux définitions variées selon les domaines de recherche. Etymologiquement « cognition sur la cognition », elle désigne en psychopathologie cognitive « la connaissance qu'on a de ses propres processus cognitifs, de leurs produits, et de tout ce qui y touche » (Prouteau, 2012). Le programme d'entraînement aux habiletés métacognitives en huit modules développé par l'équipe de Moritz vise à sensibiliser et améliorer les biais cognitifs qu'on retrouve plus fréquemment chez les personnes souffrant de psychose : biais d'attribution, sauts en conclusion (besoin de moins d'information pour parvenir à une conclusion ferme et définitive), biais vis-à-vis les preuves infirmantes, déficits en théorie de l'esprit et confiance accrue par rapport aux faux souvenirs (Moritz et al., 2007).



### ***c) De la préparation à la reconstruction***

Cette étape serait celle qui permettrait au patient de se détacher d'une identité de malade pour retrouver d'autres identités de rôles sociaux. Ici, les techniques de réhabilitation prennent certainement toute leur importance, car elles partagent un certain nombre de valeurs avec le rétablissement (Davidson, 2003) : l'importance donnée à l'autonomie de la personne et aux compétences préservées plutôt qu'aux insuffisances de la personne. Il faut comprendre ici la démarche de réhabilitation comme porteuse d'une « dynamique de projet de vie » (Goyet et al., 2013) qu'il soit social, occupationnel ou professionnel : il s'agit d'épouser les projets d'un individu tout en évitant les pièges d'une logique normative qui irait à l'encontre de l'essence du rétablissement. L'entraînement aux habiletés sociales pourra ainsi aider progressivement la personne à retrouver un réseau social ; l'accompagnement vers le logement et le travail constituent aussi un raccord à l'autonomie, à un changement de statut social et par là, une possibilité de détachement d'une identité de malade. En particulier, le travail met en scène des identifications tant familiales que sociales et permet l'inscription dans une logique d'affiliation professionnelle : on comprend les enjeux narcissiques que cela comporte chez des personnes dont un des enjeux majeurs est de se déraciner de la maladie<sup>167</sup>.

### ***d) De la reconstruction à la croissance***

Cette dimension est certainement la plus singulière et le soin y prend peu de places. Il s'agit pour la personne de pouvoir vivre une vie riche et pleine, basée sur l'espoir et l'autodétermination. Le médecin n'est vu que ponctuellement pour la prescription et les situations plus critiques. Parfois, c'est aussi l'occasion pour la personne de jouer un rôle important comme pair aidant. Quoiqu'il en soit, peut-être que les mots d'Arnhold Lauveng l'exprimeront mieux :

---

<sup>167</sup> Notons pourtant que la réinscription sociale, qui est inscrite au coeur du rétablissement, qu'elle se fasse par la marge ou plus directement reste faible : seulement 5 % des personnes handicapées psychiques travaillaient en milieu ordinaire en 2010 (contre 9 % en 1992) (Bonnet et al., 2010).

*« Je n'avais jamais prévu que ma vie serait ainsi. Des changements sont survenus, pour toujours, et la vie a pris une autre direction. Il m'arrive d'entendre des personnes qui ont traversé une crise dire que maintenant, après coup, elles n'auraient pas pu s'en passer. Je n'y arrive pas. [...] Si on m'avait donné le choix, j'aurais voulu éviter cette douleur. Mais c'est sans doute très bien qu'on ne me l'ait pas laissé. Car j'ai beaucoup appris, un savoir que je n'aurais jamais eu la chance d'acquérir autrement.[...] Pas parce que mon histoire est générale et polyvalente, mais parce que mes expériences m'ont enseigné qu'il n'y avait pas d' « eux » et de « nous ». Nous sommes tous des êtres humains et rien de plus. Tous différents. Et tous fondamentalement identiques. » (Lauveng, 2014).*

Cette nécessaire articulation entre le savoir expérientiel et le savoir médical, mais aussi le risque de réduire le premier au second, est-ce qui nous avait arrêté lors de notre deuxième partie. Si les développements sur le processus de rétablissement nous offrent un premier élément de réponse quant à la possibilité de cette rencontre entre contraintes et dynamisme d'un sujet, nous souhaiterions, pour clore ce travail de thèse, poursuivre cette exploration à travers une autre notion populaire que la médecine a ensuite tenté de traduire dans ses propres termes, en la réduisant à un concept exact et précis, en la « médicalisant » : l'idée de guérison.

Il ne faut pas oublier que « pathos » signifie souffrance : c'est parce que des hommes se sont plaints, qu'est apparu secondairement une science du fait pathologique. En même temps, il serait illusoire de nier le poids de nos contraintes : qu'elles soient biologiques ou constitutives, elles sont aussi garantes, comme nous l'avons vu, d'une certaine stabilité de la vie. Bien que la schizophrénie puisse en constituer une des situations les plus extrêmes, nous pensons que le processus de rétablissement, avec ces spécificités, partage avec l'idée de guérison bien plus de choses qu'on ne le répète (Lieberman et al., 2002). Au-delà, de l'opposition rigide faite parfois entre les dimensions médicales et expérientielles, nous souhaiterions, par un retour à « la philosophie du biologique » de Canguilhem, proposer des développements permettant de dépasser ces clivages apparents, saisir la manière dont un phénomène biologique peut se muer en un phénomène subjectif.

## C. Se rétablir, Guérir : du biologique au subjectif

### 1. Guérir : éléments de définition

Un retour vers l'étymologie (ἔτυμος (*etumos*) « vrai, authentique » et λόγος (*logia*), « parole») nous apprend que *guérir* (ou *garir* qui est maintenu jusqu'au XVIIe siècle) a pour sens propre et primitif « défendre, protéger ». Il est issu du francique *warjan*, et le verbe allemand *wehren*, « défendre », a la même origine. On retiendra deux formes principales (Académie française, 2005) : 1) une forme transitive, *délivrer quelqu'un d'un mal, d'une maladie* ; 2) une forme intransitive, *se débarrasser d'un mal, recouvrer la santé*. Nous rajouterons également une forme pronominale, réflexive, *se guérir*. Ces premiers éléments de définitions nous amènent à repérer deux aspects qui nous semblent à la base du concept de guérison tel qu'il s'est défini initialement.

#### a) Spatialiser et lutter

Le premier est d'ordre « spatial » : il est largement partagé par les médecins ou les malades que *guérir*, c'est avant tout ne plus être malade, c'est détruire le mal, combattre un ennemi *extérieur*. Cet aspect localisationniste, on le retrouve dans la médecine égyptienne couplée à l'idée de la « maladie-possession » (Canguilhem, 1966), généralisant alors l'expérience des maladies parasitaires à l'ensemble des états pathologiques.

L'idée n'est pas réservée qu'aux pathologies infectieuses où le microscope semblerait donner une légitimité à cette extériorisation. On la retrouve de manière globale dans les pathologies physiques : la maladie semble greffée, accolée au corps « propre » du malade ; il y a une vieille idée qui dit que les maladies « ça s'attrape » et que « ça nous attrape ». Mais plus généralement, dire « c'est la maladie », c'est déjà circonscrire, géolocaliser quelle que soit l'étiologie.

Ainsi *guérir*, en se rappelant l'étymologie, c'est d'abord une guerre (du francique, *werra*) contre ce qui nous assaille. Elle est le virus qu'il faut supprimer, la plaie qu'il faut parer, la tumeur qu'il faut retirer, le thrombus qu'il faut dissoudre, le toxique qu'il faut éliminer. A l'extrême on évoquera cette vidéo anglophone de prévention du sida qui met en scène un couple ayant un rapport sexuel lors d'une soirée, laissant deviner dans le dernier plan le visage de l'homme rencontré : celui d'Hitler, accompagné de l'incrustation : « *Aids is a mass murderer. Protect yourself* » ([www.aids-is-a-mass-murderer.com](http://www.aids-is-a-mass-murderer.com)).

En opposition à cette conception localisationniste et ontologique de la maladie, il existe une approche plus totalisante popularisée par les écrits hippocratiques et la théorie des humeurs. La maladie marque une rupture de l'harmonie naturelle présente dans l'homme. Les quatre humeurs (le sang, la lymphe, la bile jaune et la bile noire) apparaissent alors en déséquilibre et la maladie n'apparaît pas tant une dysharmonie qu'une tentative de retrouver un nouvel équilibre. Il s'agira pour le médecin d'accompagner le travail de la nature par l'utilisation de purgatifs et d'émétiques pour éliminer les humeurs viciées.

Si la pensée médicale oscille entre ces deux représentations, Canguilhem nous dit que ces deux conceptions ont au moins deux points communs, d'une part l'idée de lutte : « La maladie, ou mieux dans l'expérience de l'être malade, elles voient une situation polémique, soit une lutte de l'organisme et d'un être étranger, soit une lutte intérieure de forces affrontées », et d'autre part, un optimisme qui les marquent, que ça soit par l'intervention humaine ou bien l'action médicale naturelle (*vis medicatrix naturae*).

#### **b) Guérir : temporaliser, mais quoi ?**

Le second aspect retrouvé dans la définition est « temporel » : il y a un *événement survenant* : la blessure, la fracture, la maladie. Il nous faut alors distinguer « guérir », qui se définit relativement à une maladie en train de passer, « être guéri », à une maladie tout juste passée, et « avoir guéri » à une maladie qui est passée dans un temps plus lointain. La « guérison » elle sous-entend la question de l'antécédent : le mal est devenu quelque chose de passé (Starobinski, 2004) et se définit comme un moment limite où la maladie a « tout juste disparu du temps humain » (Lemoine, 2010).

La multiplicité d'acceptions synonymes débutant par le préfixe *re-* souligne de plus l'idée d'un mouvement rétrograde : se rétablir, se remettre, se restaurer, récupérer, réparer, régénérer, recouvrir, ressusciter, réconcilier. Mais que rétablissons-nous ?

La réponse la plus intuitive implique de voir la guérison comme « la réversibilité des phénomènes dont la succession constituait la maladie », aspect, nous dit Canguilhem, qui sous-tend « un principe de conservation ou d'invariance » qu'on retrouve par exemple en physique (Canguilhem, 1978) : la guérison apparaîtrait alors comme une propriété mesurable qui ramènerait à une constante initiale.

Dans la médecine des « espèces » chère à Pinel et ses prédécesseurs que nous évoquions en première partie, cette dimension temporelle peut encore se concevoir : il s'agit d'évoquer « le

temps de la maladie », c'est-à-dire une durée intégrée comme « constante nosologique » plutôt que « variable organique » (Foucault, 1963) et qui se situe d'une certaine manière hors du sujet. Pourtant, dans la médecine actuelle, dont on juge le discours « plus scientifique », on conçoit que la possibilité de guérison, ainsi définie, puisse être contestée. C'est voir dans la guérison « un retour à l'état antérieur », fréquemment sous-tendue par l'idée d'une « *restitutio ad integrum* ». Il est déjà complexe d'envisager une guérison *sans séquelle* (une suite étymologiquement), c'est-à-dire une guérison sans empreinte laissée par la maladie ou la thérapeutique. S'il nous arrive de parler de guérison après une appendicite, l'extraction d'une tumeur bénigne voire d'une infection aiguë, il est sûrement illusoire d'imaginer que la guérison est un « retour à l'innocence biologique » (Canguilhem, 1966). La lésion impliquée par la chirurgie n'implique pas un retour à un état physiologique antérieur, l'infection laissera toujours des traces d'un remaniement sur notre système immunitaire après coup. Mais au-delà de cet aspect lésionnel, c'est par sa signification ontologique que *guérir* comme retour à l'état antérieur apparaît inenvisageable. Cette idée qui prend parfois la forme d'une demande de la part du malade « Docteur, soignez-moi de ma lésion pour que je redevienne comme avant » souligne surtout l'impossibilité d'un *statu quo ante*. Il n'y a jamais de retour en arrière possible, et ceci même à l'état de santé, du fait de l'essence même de la temporalité qui apparaît comme irréversible et « parce qu'il n'y a pas d'état antérieur auquel revenir » (Lemoine, 2010).

Ces derniers mots conduisent Lemoine à définir le recouvrement désigné par la guérison autrement. Pas comme celui d'un *état passé* – *ce que j'étais* – mais plutôt comme celui d'un *état de potentialité* – *ce que je pouvais*. Il existe ainsi des *restitutio ad, cis, ultra integrum* – c'est-à-dire à, en deçà, au-delà – de l'état de potentialité initiale (actions réalisées en pratique). Un homme opéré avec succès d'une tumeur du poumon peut ainsi récupérer une fonction pulmonaire qui lui permettra de vivre de la *même manière, avec la même potentialité qu'avant* bien que les possibilités (actions théoriquement réalisables) puissent être diminuées : en somme, il n'ira pas courir un marathon, mais il ne l'aurait jamais fait. La guérison n'impliquerait que le « recouvrement d'un état fonctionnel potentiel », mais cette définition est marquée par une limite, car si guérir implique « de pouvoir à nouveau », combien de temps ou de répétitions sont nécessaires pour valider cette potentialité ? Combien de fois l'homme opéré par sa tumeur devra-t-il faire ses trajets habituels pour vérifier que sa fonction pulmonaire est intacte ? C'est cet aspect qui fait conclure à Lemoine que concernant le

recouvrement d'une potentialité, il existe une part de foi dans le décret de guérison : elle concerne non la nature, mais le moment de la guérison (Lemoine, 2010).

## **2. La guérison est-elle seulement définie par des lois invariantes ?**

### **a) La guérison : langage de médecin ? Langage de malade ?**

En cherchant dans divers dictionnaires médicaux les définitions des mots *Guérir* ou *Guérison*, nous nous apercevons que la question n'y est pas systématiquement traitée (par exemple, le Desesquelle et Niewenglowski de 1921 ou le Larousse de 1924). Devrions-nous, pour expliquer cet « oubli », supposer que la guérison n'est pas affaire du médecin ? En suivant Canguilhem, nous pourrions certainement avancer que la guérison est ce que le malade attend du médecin, ce que ce dernier « lui doit » ; alors que pour le médecin, « c'est le traitement le mieux étudié, expérimenté et essayé à ce jour que la médecine doit au malade » (Canguilhem, 1978).

Il faut souligner que les guérisseurs, c'est-à-dire « ceux qui ont la fonction de guérir » sont rarement des médecins, le médecin n'est *guérissant* que de façon médiate, en étant initialement *soignant* : « un médecin qui ne guérirait personne ne cesserait pas en droit d'être un médecin, habilité qu'il serait, par un diplôme sanctionnant un savoir conventionnellement reconnu ». Chez les guérisseurs, il y a confusion entre l'acte de soigner et celui de guérir. La guérison devient *action* plutôt que *résultat* d'un processus de soin : on retrouve ici le pouvoir de certains Chamans, de nos Rois thaumaturges qui guérissaient les écrouelles, ces adénopathies purulentes qu'on trouvait au cou de certains tuberculeux et bien plus proche de chez nous, il persiste tout un tas de médecines dites « traditionnelles », « non-conventionnelles », « parallèles », « holistiques ».

Le « jargon » des patients, lui, pose parfois problème. C'est eux qui jugent s'ils sont « redevenus normaux », qui nous racontent qu'ils sont revenus ou non « de l'abîme d'impotence ou de souffrance » dans laquelle la maladie les a jetés. Tel patient va ainsi se borner dans une certaine qualité de vie, poursuivre ce qu'il avait entrepris avant la maladie et l'essentiel sera de « l'avoir échappé belle » (Canguilhem, 1966) alors que les tests objectifs de guérison affirmeraient peut-être le contraire ; un autre, au contraire, répondant parfaitement au traitement par une disparition complète de l'affection, ne se dit pas pour autant *guéri* et « ne se comporte pas comme tel » comme s'il s'enlisait ou s'accrochait dans une identité de malade.

### ***b) Du fait invariant à la subjectivité***

Ces difficultés d'adéquation entre deux formes de discours sur la guérison ont conduit à distinguer parfois « une guérison existentielle » et « une guérison médicale », avec le risque d'une disqualification du discours populaire sur la guérison parce qu'il s'opposerait au concept scientifique qui voit dans la guérison *un fait invariant* (Lemoine, 2010). Pour autant et pour reprendre une phrase de Canguilhem qui puise aux sources du vitalisme que prônait avant lui Bichat : « Le vivant ne vit pas parmi les lois, mais parmi des êtres et des événements qui diversifient les lois » (p171). Si nous sommes faits de lois mécaniques, physiques et chimiques, ce qui marque le vivant c'est son indivisibilité (Une maladie n'est pas que le produit d'un mécanisme fonctionnel isolé : il y a interdépendance de différents systèmes), sa singularité et surtout un mode de relation au milieu auquel le vivant attribue une certaine valeur : c'est ce que Canguilhem appelle la « normativité » (Canguilhem, 1966).

La philosophie de la biologie que développe Canguilhem dans *Le Normal et le pathologique* est un retour à une compréhension de la vie comme subjectivité, non que la connaissance objective de la maladie par le médecin soit à ignorer, ce qui pourrait avoir des conséquences tout à fait dramatiques,<sup>168</sup> mais parce que le point de vue scientifique n'a de sens qu'intégré à la dimension subjective : c'est elle qui mesure et distingue ce que doit être « le normal », « le pathologique » et bien sûr, « la guérison » : « La science explique l'expérience mais elle ne l'annule pas pour autant » (p172). Ce qui est « normal » ne se lit pas « dans la rigidité d'un fait de contrainte collective », mais bien plutôt dans la valeur et le sens qu'un être humain accorde à sa relation au monde. La délimitation entre le normal et le pathologique apparaît précise pour un individu donné et ce qui définit l'état de santé, c'est la possibilité pour l'individu d'instituer des normes de vie, la possibilité de hiérarchiser comme des valeurs sa relation au milieu (« la normativité ») : « Etre sain, c'est non seulement être normal dans une situation donnée, mais aussi être normatif, dans cette situation et dans d'autres situations éventuelles. Ce qui caractérise la santé, c'est la possibilité de dépasser la norme qui définit le normal momentané, la possibilité de tolérer des infractions à la norme habituelle et d'instituer des normes nouvelles dans des situations nouvelles [...]. La santé, c'est une marge de tolérance des infidélités du milieu » (p 170). Au contraire, le pathologique apparaît comme perte de cette capacité normative, de cette possibilité de s'affranchir « des infidélités du milieu » : la maladie n'est pas absence de toute norme, mais correspond à du vivant

---

<sup>168</sup> Il y a bien des maladies qu'on découvre alors que le patient se sent bien, notamment lorsqu'elle est initialement asymptomatique : « le silence des organes » n'est pas synonyme d'absence de maladie et il serait tout à fait aberrant de se passer *des faits organiques* qui conditionnent tout autant le devenir du malade.

« normalisé dans des conditions d'existence définies », enfermé dans une norme unique et rigide, qui a perdu sa fonction normative, c'est-à-dire la possibilité de créer d'autres normes dans d'autres conditions. Ainsi, la guérison n'est en rien « un retour », sûrement pas à un *état passé* – « *ce que j'étais* » -, mais marque plutôt la redécouverte d'une liberté et d'une possibilité d'invention : elle est « reconquête d'une état de stabilité des normes physiologiques [...] D'autant plus voisine de la maladie ou de la santé que cette stabilité est moins ou plus ouverte à des remaniements éventuels [...]. Guérir c'est se donner de nouvelles normes de vie, parfois supérieures aux anciennes » (p204). Se sentir en bonne santé se pose bien plus en terme de valeur individuelle (*Valere* en latin signifie être en forme, en bonne santé), qu'en terme factuel : « La santé est une façon d'aborder l'existence en se sentant non seulement possesseur ou porteur mais aussi au besoin créateur de valeur, instaurateur de normes vitales » (p175).

### **3. Le processus de rétablissement et la guérison : problèmes et solutions**

#### **a) « Spatialisation » et schizophrénie**

Nous l'avons vu, dans nos précédents développements, la spatialisation de la maladie sous-tend fréquemment l'idée de guérison. Comment entendre cette dimension dans la schizophrénie ?

Il est bien entendu que cette « extraction » hors du sujet, ne se fait pas en terme concret dans la schizophrénie : il y a la question du corps, qu'on désigne maintenant en terme de vulnérabilité, mais qu'on a bien plus tôt nommé lésion, endogène, constitutionnel, structural. Pourtant cette idée a bien toujours existé. Rappelons-nous<sup>169</sup> ces peintures de Bosch ou de Bruegel, au XVe et XVIe siècle : ces œuvres, certainement plus allégoriques que réalistes, évoquent l'extraction de la pierre de la folie (d'autres fois, c'est un végétal ou un insecte). Les techniques de trépanations étaient tout à fait connues, mais il s'agit généralement de représentations invraisemblables. Quoiqu'il en soit, l'idée de guérir en supprimant la cause, en « extirpant », donc en spatialisant a certainement existé depuis longtemps aussi dans le traitement de la folie.

Mais n'est-ce pas ce que font les patients en processus de rétablissement : spatialiser avant de réintégrer ? On pourrait rétorquer que les patients schizophrènes, du fait de leurs déficits d'*insight*, ne peuvent distinguer ce qui vient de la maladie et ce qui vient d'eux-mêmes et

---

<sup>169</sup> Cf. Annexe 4



qu'ils se confondent avec elle. D'une part, les travaux sur le processus de rétablissement (Koenig, 2013) tendent à nous montrer que cette idée n'est que partielle, d'autre part, la question de l'Insight est un phénomène bien plus complexe et multidimensionnel<sup>170</sup> (Amador et al., 1991) : l'idée de l'idée délirante comme « conviction inébranlable » est largement remise en cause et près de 50 % des patients rapportent une possibilité de flexibilité par rapport à leur idée délirante (Garety et al., 2005). Enfin, il nous faut aussi questionner nos outils. Davidson rapporte que le manque d'Insight n'est pas du tout incompatible avec une pratique axée sur le rétablissement (Davidson, 2003), car quel que soit le degré de pénétration de la maladie, les patients disent rarement que « tout va bien » : dire « je vais mal », c'est déjà une première façon de spatialiser, une manière de raconter ce qui arrive à un sujet.<sup>171</sup>

### **b) Dimension temporelle et schizophrénie : un acte créateur ?**

La dimension temporelle pose certainement une difficulté supplémentaire dans la schizophrénie. Dans cette dimension, nous aurons bien saisi que la guérison ne sous-tend pas l'idée d'une *restitutio ad integrum*. Ce qui poserait bien plutôt un problème dans la schizophrénie est la diminution d'une potentialité et surtout de la capacité normative. Car si la dégradation dans la schizophrénie semble tenir plus du mythe que du fait, il n'en reste pas moins qu'on ne peut faire abstraction des contraintes. La schizophrénie, en tant que pathologie chronique, semble imposer au sujet une norme monolithique et rigide et une vie « normalisée dans une condition d'existence définie » : celle qui lui impose de prendre un traitement, d'éviter les situations de stress, de vivre dans un milieu déterminé car il risquerait à tout moment, sous le poids de la vulnérabilité, de décompenser de nouveau.

Et pourtant, les patients ne nous montrent-ils pas qu'on peut s'affranchir de cette limite ? Nous avons déjà rappelé, dans notre deuxième partie, qu'à un niveau symptomatique mais aussi fonctionnel, la dégradation énoncée comme fait dans la schizophrénie tenait largement de la construction. Mais plus encore, si l'intérêt d'une définition objective du rétablissement apparaît indéniable en recherche clinique et pour évaluer l'efficacité d'une thérapeutique, son objectivité apparaît en même temps sa limite, car elle a tendance à confondre les deux significations du mot norme (Canguilhem, 1966) : une définition descriptive, désignant ce qui

---

<sup>170</sup> La question de l'Insight ne se pose plus en une question duelle « le patient a-t-il conscience de ses troubles ou non ? ». On en rappelle le modèle multidimensionnel d'Amador : 1) Conscience de la maladie, des symptômes et des conséquences de la maladie ; 2) Capacité du patient à attribuer une cause à la maladie, aux symptômes et ses conséquences ; 3) Formation d'un concept de Soi ; 4) Défenses psychologiques (Amador et al., 1991).

<sup>171</sup> Un exemple d'autre utilisation de la spatialisation, pourrait être l'emploi d'outils d'exploration de composantes préreflexives, comme l'échelle EASE développée par Parnas, qui permet d'explorer des dimensions « infra » symptomatiques (Parnas, 2012)

est fréquent statistiquement et une définition de la norme comme idéal de santé, comme valeur de vie qui ne peut être définie que de manière individuelle.<sup>172</sup> On ne peut être que saisi par les difficultés qu'impliquent des critères de fonctionnement basés sur une moyenne : « s'engager à mi-temps dans un emploi ou à l'école, être autonome pour la gestion de ses propres finances et de ses médicaments, avoir au moins une fois par semaine des relations avec des pairs en dehors de la famille ou des professionnels de santé ». Alors, certes la schizophrénie implique une diminution initiale de la capacité normative, mais ce que tendent à nous montrer les patients en voie de rétablissement, c'est qu'ils peuvent être aussi créateurs de nouvelles normes de vie, parfois supérieures aux anciennes. La troisième phase du rétablissement décrite par Koenig (Koenig, 2012 ; Koenig, 2013) implique une construction par et grâce à la maladie, qui est loin d'être vécue dans la passivité : certaines personnes se disant rétablies, alors même qu'elles ont un statut social parfois inférieur à celui qu'elles avaient avant, se disent mieux, « en meilleure santé » qu'avant la maladie. L'idée de guérison est ici très proche, car si elle est un retour à la santé, elle est dans ce sens, « plus que la santé » : elle est la santé reconquise, « elle est surgissement d'un être neuf » (Sarano, 1955). Ceci fera écho aux propos de Deegan qui saisit au plus près cette nouvelle possibilité d'articulation entre le fait biologique et le sujet : « C'est en acceptant ce que nous ne pouvons pas faire ou être, que nous commençons à découvrir qui nous pouvons être et ce que nous pouvons faire » (Deegan, 1988).

### *c) Vers un nouveau paradigme ?*

Nous finirons par un retour à ce que nous avons appris par Foucault : toute pratique théorique et clinique doit s'atteler à un travail de distanciation. Le discours des patients rétablis est-il moins crédible, a-t-il moins de valeurs que le discours médical actuel ? Le retour historique que nous avons initié dans notre première partie doit certainement nous inciter à la prudence.

Tout paradigme est, par essence, destiné à disparaître. C'est par une crise, irrésolvable, que se terminent les paradigmes, une crise qui attend l'instauration d'un nouveau paradigme plus prompt au bon fonctionnement de la science. Le paradigme précédent n'est pas détruit par le suivant, tout est une question d'échelle : la théorie de la relativité générale peut bien s'appliquer sur un grand nombre d'objets, elle bute pourtant sur des impasses que certains

---

<sup>172</sup> « La norme ne se déduit pas ici de la moyenne, mais se traduit dans la moyenne » (Canguilhem, 1966)

cherchent à franchir. Ce que les paradigmes psychiatriques postérieurs à Pinel et ses élèves ont en commun,<sup>173</sup> c'est cette même inscription du trouble dans la trajectoire de l'individu.

Pour autant, nous nous refuserons à faire une relecture tronquée de l'histoire de la psychiatrie, où par enchantement, le Sujet aurait émergé après des années d'obscurantisme : cela serait faux et faire offense à ceux qui ont œuvré, quel que soit leur approche théorique, pour la reconnaissance de ce qu'il y a d'humain dans la folie. Freud, cité par Swain (1977) nous dit : « Le problème de la psychose serait simple et clair, si le moi se détachait totalement de la réalité, mais c'est une chose qui se produit rarement, peut-être même jamais. Même quand il s'agit d'états aussi éloignés de la réalité du monde extérieur que les états hallucinatoires confusionnels (amentia), les malades, une fois guéris, déclarent que dans un recoin de leur esprit, suivant leur expression, une personne normale s'était tenue cachée, laissant se dérouler devant elle, comme un observateur désintéressé, toute la fantasmagorie morbide ».

Non, ce qu'il y a de radicalement nouveau dans les données sur le rétablissement, c'est effectivement qu'il y a un sujet derrière le trouble, que celui-ci ne se confond pas avec lui et que surtout, il lutte et créé. Il n'y a pas de victime passive et le patient s'attèle toujours, après s'être attaché à ne pas se laisser absorber, à créer de nouvelles normes de vie. Il n'est pas seulement question d'un évènement survenant, le malade créé lui-même l'évènement.

Nous ignorons si ces aspects amèneront à un nouveau paradigme. Ils ne peuvent en revanche nous laisser indifférents et doivent nous amener à être bousculés.

---

<sup>173</sup> Devrions nous tant les séparer ?

Nom, prénom du candidat : PENEAU Elie

## CONCLUSIONS

Les données épidémiologiques, cognitives et morphologiques récentes semblent aller à l'encontre d'une vision processuelle et pessimiste de la schizophrénie, c'est-à-dire perçue à travers l'idée d'une détérioration quasi-maligne et obligatoire : il est maintenant clairement démontré, que si la schizophrénie reste une pathologie grave, la rémission et le rétablissement n'en constituent pas des curiosités incongrues. Et pourtant, les idées apparaissent bien tenaces, malgré des preuves de plus en plus probantes : Arnhild Lauveng qui se dit maintenant « guérie de la schizophrénie », résume bien cette position absurde qui continue d'infiltrer le discours psychiatrique : « La schizophrénie est une boîte dont il est impossible de sortir. Ou impossible d'entrer. Ou bien vous y êtes pour toujours, ou bien vous n'y avez jamais été » (Lauveng, 2014).

C'est cet écart entre les données longitudinales et un ressenti clinique partagé, que nous avons tenté d'interroger. Au-delà, de la tromperie statistique décrite par Cohen et Cohen, qui voudrait que notre perception de la durée d'un trouble, soit faussée par les patients les plus chroniques, c'est à travers la pérennisation d'un certain type de regard sur la maladie et la folie que nous avons abordé cette divergence. Plus qu'une découverte, la description initiale de la schizophrénie apparaît comme le corrélat d'une nouvelle lecture sur le fait pathologique apparue au cours du XIXe siècle : elle implique une forme de spatialisation qui situe la maladie *au-dedans* du sujet et qui par là-même, l'inscrit dans une trajectoire et un destin donné. Cet aspect, qui colle au plus près de la signification première du terme *endogène*, est venu se doubler d'une deuxième forme d'enfermement de la personne dans l'oeuvre de Kraepelin : un enfermement nosologique. Ce double cloisonnement, dont nous avons tenté de saisir les sources et qui marque encore nos classifications, participe certainement à cette « fixité horrible » dans laquelle la maladie plonge le sujet.

Et pourtant, ce qui nous est apparu de plus en plus limpide au cours de ce travail, c'est que la vie humaine résiste à toute forme d'enfermement, même s'il s'agit de réaliser parfois l'invraisemblable voire « l'impossible ». Loin de se figer, les personnes rétablies nous apprennent qu'il y a encore une histoire à raconter. Bien au-delà de se laisser imposer une norme de vie monolithique et rigide, de crouler sous le poids de la vulnérabilité et du risque de décompensation, elles nous montrent qu'il y a toujours une possibilité de créer et de se réinventer : le « processus de rétablissement », comme restitution et reconstruction d'une expérience de soi, au moins dans sa composante narrative, met en jeu un nouveau positionnement du Soi marqué par la possibilité de se sentir auteur de sa propre existence. Comme dans

les récits d'aventure, où l'élément perturbateur entraîne les péripéties, la schizophrénie apparaît l'élément contingent, discordant d'une situation initiale. Et pourtant, n'est-ce pas cet événement qui au final fera l'histoire ? Ne sait-on pas « qu'au dernier moment de la vie, à la dernière ligne du récit, qui était vraiment le héros ? » (Tatossian, 1994).

Il ne s'agit certainement pas d'occulter et d'oublier tous ces destins détruits par la maladie, mais de s'autoriser à écouter ceux qui nous disent qu'ils « y ont survécu », ceux qui nous disent qu'ils « en sont sortis transformés et grands ».

Pour clore ce travail de thèse, nous aurions envie de demander, en paraphrasant Canguilhem, si « une pédagogie de la guérison » dans la schizophrénie est possible (Canguilhem, 1978). Cette question est bien sûr double, à l'instar du verbe guérir et de ses formes transitives et intransitives : il s'agit d'une leçon pour le malade, mais aussi pour son médecin. Loin d'être le travail d'un homme seul, le processus de rétablissement nécessite la présence d'un *Autre*. Il y a cet autre qui nous est proche : la famille, les amis, parfois le soignant. Mais il y a aussi cet autre en nous, celui que nous ne sommes plus mais que nous sommes toujours, celui que nous sommes déjà mais que nous ne sommes pas encore. Il s'agit d'un acte profondément dialogique : « Apprendre à guérir, c'est apprendre à connaître la contradiction entre l'espoir d'un jour et l'échec, à la fin. Sans dire non à l'espoir d'un jour. » (Canguilhem, 1978).

Le Président de la thèse,  
Nom et Prénom du Président  
**Pr Nicolas FRANCK**  
Signature  
Service Universitaire de Réhabilitation  
95 Bd Pinel - Bât. 517 - 69677 BRON Cedex  
Tél. 04 37 91 54 30  
Fax 690780101  
PS 1003074241

Vu et permis d'imprimer  
Lyon, le - 8 OCT. 2014

VU :  
Le Doyen de la Faculté de Médecine  
Lyon-Est

Le vice-doyen  
Faculté de Médecine Lyon Est

Professeur Jérôme

Gilles RODE



VU :  
Pour Le Président de l'Université  
Le Président du Comité de Coordination  
des Etudes Médicales

Professeur François-Noël GILLY



# ANNEXES

## Annexe 1

« Des démences précoces »  
(réalisé d'après Dide et Guiraud, 1929 et Levy-Valensi, 1948)

<i>Kraepelin (1899)</i>	<i>Démence précoce</i>	<i>Paranoïa</i>		
<i>Bleuler (1911)</i>	<i>Schizophrénie</i>	<i>Paranoïa</i>		
<i>Kraepelin (1913)</i>	<i>Démence précoce</i>	<i>Paraphrénie</i>	<i>Paranoïa</i>	
<i>Claude (1925)</i>	<i>Démence précoce</i>	<i>Schizoses</i>	<i>Paranoïa</i>	
<i>« Ecole française »</i>	<i>Schizophrénie</i>	<i>PHC</i>	<i>D. Im.</i>	<i>D. Int.</i>

## Annexe 2

### Schizophrénie : critères diagnostiques dans le DSM-5 (APA, 2013)

#### A. *Symptômes caractéristiques :*

Deux (ou plus) des manifestations suivantes sont présentes, chacune pendant une partie significative du temps pendant une période d'1 mois (ou moins quand elles répondent favorablement au traitement). Au moins une de ces manifestations doit être (1), (2) ou (3)

- (1) idées délirantes
- (2) hallucinations
- (3) discours désorganisé (c.-a-d., coq-à-l'âne fréquents ou incohérence)
- (4) comportement grossièrement désorganisé ou catatonique
- (5) symptômes négatifs (p. ex., émoussement affectif, alogie, ou perte de volonté)

#### B. *Dysfonctionnement social/des activités :*

Pendant une partie significative du temps depuis la survenue de la perturbation, un ou plusieurs domaines majeurs du fonctionnement tels que le travail, les relations interpersonnelles, ou les soins personnels sont nettement inférieurs au niveau atteint avant la survenue de la perturbation (ou, en cas de survenue dans l'enfance ou l'adolescence, incapacité à atteindre le niveau de réalisation interpersonnelle, scolaire, ou dans d'autres activités auquel on aurait pu s'attendre)

#### C. *Durée :*

Des signes permanents de la perturbation persistent pendant au moins 6 mois. Cette période de 6 mois doit comprendre au moins 1 mois de symptômes (ou moins quand ils répondent favorablement au traitement) qui répondent au Critère A (c.-a-d., symptômes de la phase active) et peut comprendre des périodes de symptômes prodromiques ou résiduels. Pendant ces périodes prodromiques ou résiduelles, les signes de la perturbation peuvent se manifester uniquement par des symptômes négatifs ou par deux ou plus des symptômes figurant dans le Critère A présents sous une forme atténuée (p. ex., croyances bizarres, perceptions inhabituelles)

#### D. *Exclusion d'un Trouble schizo-affectif et d'un Trouble de l'humeur :*

Un Trouble schizo-affectif et un Trouble de l'humeur avec caractéristiques psychotiques ont été éliminés soit (1) parce qu'aucun épisode dépressif majeur, maniaque ou mixte n'a été présent simultanément aux symptômes de la phase active ; soit (2) parce que si des épisodes thymiques ont été présents pendant les symptômes de la phase active, leur durée totale a été brève par rapport à la durée des périodes actives et résiduelles

#### E. *Exclusion d'une affection médicale générale/due à une substance :*

La perturbation n'est pas due aux effets physiologiques directs d'une substance (c.-a-d. une drogue donnant lieu à abus, un médicament) ou d'une affection médicale générale

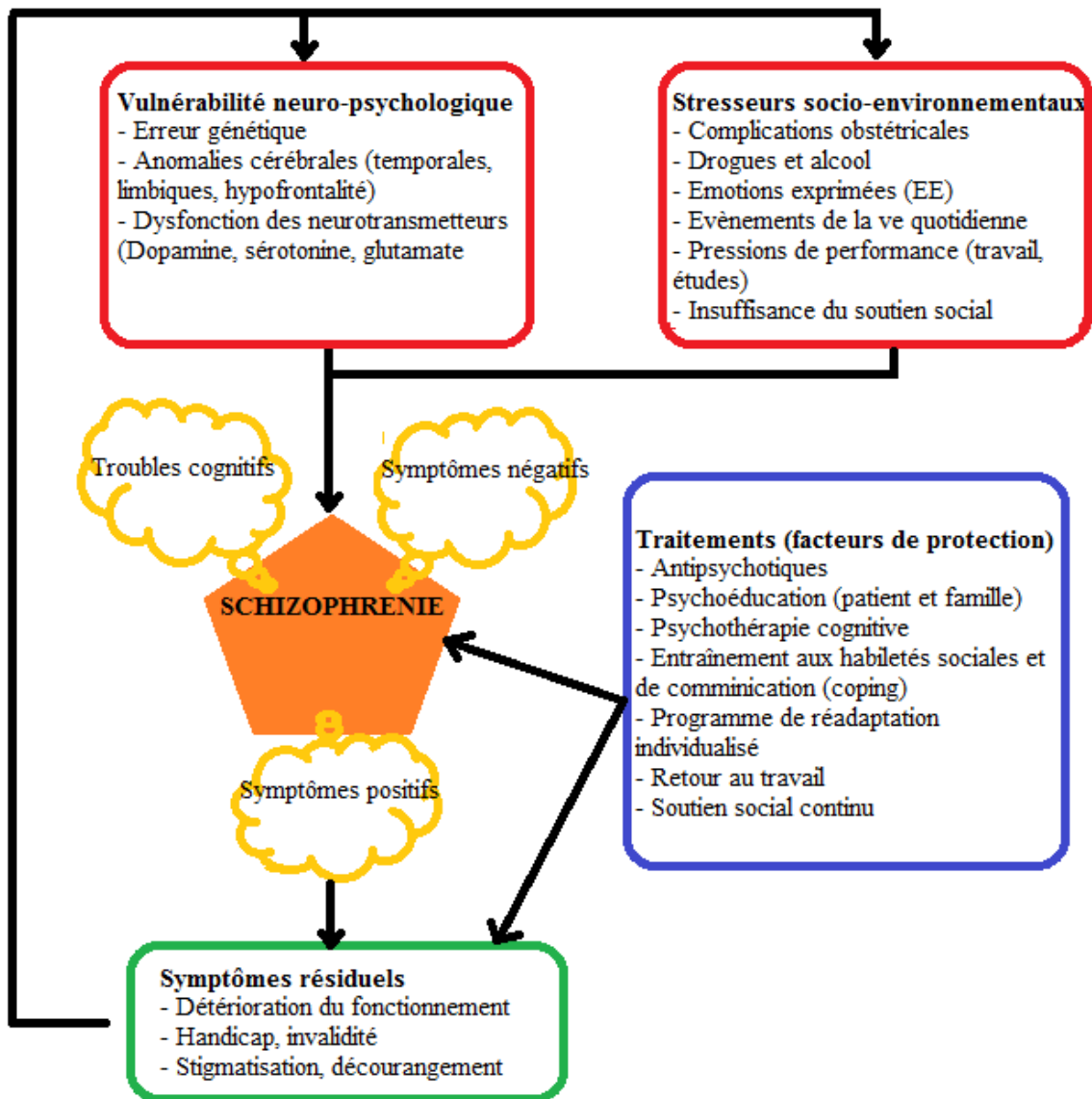
#### F. *Relation avec un Trouble envahissant du développement :*

En cas d'antécédent de Trouble autistique ou d'un autre Trouble envahissant du développement, le diagnostic additionnel de Schizophrénie n'est fait que si des idées délirantes ou des hallucinations prononcées sont également présentes pendant au moins un mois (ou moins quand elles répondent favorablement au traitement).



### Annexe 3

#### Exemple de modèle vulnérabilité-stress pour la schizophrénie (D'après Hôpital Louis-H. Lafontaine ; Pierre Lalonde, MD)



## Annexe 4

### « Les pierres de la folie »



« La cure de la folie », détail, œuvre de Jérôme Bosch (1494) – Musée du Prado (Madrid)



« L'excision de la pierre de folie », Copie ancienne de l'oeuvre disparue de Pieter Bruegel (1575) – Musée de l'Hôtel Sandelin (Saint-Omer, Pas de Calais)

## **BIBLIOGRAPHIE**

Académie Française. « Guérir ». *Dictionnaire de l'académie française, Neuvième édition, Tome 2* ; 2005

Amador XF, Strauss DH, Yale SA & Gorman JM. Awareness of illness in schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin* 1991;17(1):113-132

American Psychiatric Association. *DSM-III : Diagnostic and Statistical Manual of mental disorders*. Washington D.C ; 1980

American Psychiatric Association. *DSM-IV-TR : Manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux, texte révisé (2000 - Traduction française : 2003*. Paris: Elsevier Masson ; 2003

American Psychiatric Association, *DSM-5 : Diagnostic and Statistical Manual of mental disorders, 5<sup>e</sup> édition*. Washington D.C ; 2013

Andreasen NC, Carpenter WT, Kane JM, Lasser RA, Marder SR & Weinberger DR. Remission in schizophrenia: proposed criteria and rationale for consensus. *American Journal of Psychiatry* 2005;162(3):441-449

Andresen R, Oades L & Caputi P. The experience of recovery from schizophrenia: towards an empirically validated stage model. *Aust N Z J Psychiatry* 2003;37:586-94

Anthony WA. Recovery from mental illness: The guiding vision of the mental health service system in the 1990s. *Psychosocial rehabilitation journal* 1993;16(4):11-23

ATILF (CNRS). « Espoir ». *Trésor de la langue française informatisé*, <http://atilf.atilf.fr>

Azorin JM, Kaladjian A & Fakra E. Origine et renouveau du concept de démence dans la schizophrénie. *Annales Médico-Psychologiques* 2005; 164(6):457-462

Azorin JM. Évolution de la notion de rémission dans la schizophrénie. *L'Encéphale* 2005;31(6):7-10.

Barbalat G. & Franck N. Imagerie cérébrale et schizophrénie. *EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Psychiatrie* ; 37-285-A-19 ; 2012

Baruk H. *Communication présentée à la séance du 28 février 1977 de la Société française d'histoire de la médecine* ; 1977

Bayle ALJ. *Traité des maladies du cerveau et de ses membranes*. Paris: Gabon ; 1826

Bercherie P. *Histoire et structure du savoir psychiatrique : les fondements de la clinique*. Paris : L'Harmattan ; 2004

Bergeret J. *Abrégé de psychologie pathologique 10<sup>ème</sup> édition*. Paris : Masson, collection Abrégés ; 2008

Berrios GE. Depressive pseudodementia or melancholic dementia : a 19th century view. *Journal of neurology, Neurosurgery, and Psychiatry* 1985 ; 48 : 393-400

- Berrios GE. Dementia during the seventeenth and eighteenth centuries: a conceptual history. *Psychological Medicine* 1987 ;17: 829-837
- Berrios GE. & Hauser R. The early development of Kraepelin's ideas on classification: a conceptual history. *Psychological medicine* 1988 ;18(04) : 813-821.
- Berrios GE, Luque R & Villagrán JM. Schizophrenia: a conceptual history. *International Journal of Psychology and Psychological Therapy* 2003 ;3(2): 111-140.
- Bleuler E. *Dementia praecox oder die Gruppe der Schizophrenien* (1911). Traduction française et édition par Ecole lacanienne de psychanalyse ; 1993
- Bleuler M. A 23-years longitudinal study of 208 schizophrenics and impressions in regard to the nature of schizophrenia. *Journal of psychiatric Research* 1968 ;6 : 3-12.
- Bonnet C, Arveiller JP & Laugier F. Mesures sociales et réhabilitation dans le traitement des patients psychotiques. Législations récentes. *EMC* (Elsevier Masson SAS, Paris), Psychiatrie, 37-295-E-10, 2010.
- Bottéro A, *Un autre regard sur la schizophrénie*. Paris : Odile Jacob ; 2008
- Bora E & Murray RM. Meta-analysis of cognitive deficits in ultra-high risk to psychosis and first-episode psychosis: do the cognitive deficits progress over, or after, the onset of psychosis?. *Schizophrenia bulletin* 2013, 40(4) ; 744-755
- Bräunig P & Krüger S. « History ». In *Catatonia : from psychopathology to neurobiology*. Dir SN. Caroff, SC. Mann, A. Francis & GL. Fricchione. Washington, DC : American Psychiatric Pub. ; 2004
- Cabestan P. Qui suis-je? Identité et crises d'identité: narcissisme, maniérisme et schizophrénie. *PSN* 2008 ;6(3):113-119
- Caire M. Pussin, avant Pinel. *L'information psychiatrique* 1993 ; 69 (6) : 529-538
- Caire M., <http://psychiatrie.histoire.free.fr> ; 2014
- Canguilhem G. *Essai sur quelques problèmes concernant le normal et le pathologique* (1943), réédité sous le titre *Le Normal et le Pathologique*, augmenté de *Nouvelles Réflexions concernant le normal et le pathologique* (1966), 9<sup>e</sup> rééd. Paris : PUF/Quadrige ; 2005
- Canguilhem G. Une pédagogie de la guérison est-elle possible?. *Nouvelle revue de psychanalyse* 1978 ; 17 : 13-26
- Cardinal P. Les pairs-aidants ou médiateur des santé-pairs : enjeux d'un nouveau métier dans le champ de la santé mentale. *Pluriel* 2010 ; 85/86 : 3-5
- Carpenter Jr WT & Kirkpatrick B. The heterogeneity of the long-term course of schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin* 1988, 14(4), 645-652

Carpenter Jr WT, Heinrichs DW & Wagman AM. Deficit and non deficit forms of schizophrenia : the concept. *Am J Psychiatry* 1988 ; 145(5):578-83.

Charbonneau G. « Le concept d'identité ». In : Phénoménologie de l'identité humaine et schizophrénie : La philosophie du Soi et ses implications thérapeutiques. Dir. Pringuey, D.& Kohl, F.-S. : 2001 ; 16-25

Chatillon O & Galvao F. *KB Psychiatrie pédopsychiatrie*. Paris : Vernazobres Grego ; 2014

Christian J. La démence précoce des jeunes gens, contribution à l'étude de l'hébétéphrénie. *Annales Médico-Psychologiques* 1899 ;57 (9) : 43-65

Ciampi L & Muller C. L'évolution des schizophrènes. *Evolution psychiatrique*, 1977 ; 42 (4) : 1217-1244

Ciampi L, Harding C & Lehtinen K. Deep concern. *Schizophrenia Bulletin* 2010 ; 36(3) : 437-439

Cohen, P & Cohen J. The clinician's illusion. *Archives of general psychiatry* 1984 ; 41(12) : 1178-1182.

Corin E & Lauzon G. Réalités et mirages : les espaces psychiques et sociaux de la réinsertion. *Santé mentale au Québec* 1988 ; 13(1) : 69-86

Corin E. Se rétablir après une crise psychotique ; ouvrir une voie ? Retrouver sa voix ? *Santé mentale au Québec* 2002 ;27(1) : 65-82

Corin E. L'échappée de l'expérience dans la psychose. *Sociologie et sociétés* 2009 ; 41(1) : 99-1214

Davidson L & McGlashan TH. The varied outcomes of schizophrenia. *The Canadian Journal of Psychiatry/La Revue canadienne de psychiatrie* 1997 ; 42(1) ; 34-43

Davidson L. *Living outside mental illness: Qualitative studies of recovery in schizophrenia*. New York : New York University Press ; 2003

Davidson L. Recovery in serious mental illness : paradigm shift or shibboleth ? *Conférence* ; 2005

Davidson L, Drake RE, Schmutte T, Dinzeo T & Andres-Hyman R. Oil and water or oil and vinegar ? Evidence-based medicine meets recovery. *Community mental health journal* 2009 ; 45(5) : 323-332

Davidson L. Soutien par les pairs et troubles mentaux graves. *Pluriel* 2010 ; 85/86:5-8

Davidson L, Bellamy C, Guy K & Miller R. Peer support among persons with severe mental illnesses : a review of evidence and experience. *World Psychiatry* 2012 ; 11(2):123-128

Davidson M, Galderisi S, Weiser M, Werbeloff N, Fleischhacker W, Keefe R, ... & Kahn R. Cognitive effects of antipsychotic drugs in first-episode schizophrenia and schizophreniform

disorder: a randomized, open-label clinical trial (EUFEST). *American Journal of Psychiatry* 2009 ; 166(6) : 675-682.

De Cappadoce A. *Des causes et des signes de maladies aiguës et chroniques* (réédition. Traduction Laënnec). Genève : Droz ; 2000

Deegan P. Recovery: The lived experience of rehabilitation. *Psychosocial Rehabilitation Journal* 1988;11(4):11-19

Deegan P. Recovery as a journey of the heart. *"Recovery from Psychiatric Disability: Implications for the training of mental health professionals"*. Massachusetts State House, Gardner Auditorium ; 1995

Deegan, P. Recovery and the Conspiracy of Hope. *The Sixth Annual Mental Health Services Conference of Australia and New Zealand. Birsbane, Australia* ; 1996

Deegan P. Recovery as a Self-Directed Process of Healing and Transformation. *Occupational Therapy in Mental Health: A Journal of Psychosocial Practice & Research* 2001 ; 17 : 5–21

Delay J, Deniker P & Thullier J. Similitude des accidents nerveux de la prochlorperazine avec certains troubles post-encephalitiques. *Annales Médico-Psychologiques* 1957 ; 115 : 506-510

Deschenau A, Boyer F & Vulliez-Degraix I. *L'ECN en fiches. Psychiatrie*. Paris : Ellipses ; 2008

Demily C & Franck N. Place du trouble schizoaffectif dans la nosographie actuelle. *Annales médico-psychologiques* 2009 ; 167 (4) : 256-263

Demily C & Franck N. *La schizophrénie. Diagnostic et prise en charge*. Paris : Elsevier Masson ; 2013

De Vries PJ, Honer WG, Kemp PM & McKenna PJ. Dementia as a complication of schizophrenia. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry* 2001 ; 70(5) : 588-596.

Dide M & Guiraud P. *Psychiatrie du médecin praticien Deuxième édition*. Paris : Masson ; 1929

Dorph-Petersen KA, Pierri JN, Perel JM., Sun Z, Sampson AR & Lewis DA. The influence of chronic exposure to antipsychotic medications on brain size before and after tissue fixation: a comparison of haloperidol and olanzapine in macaque monkeys. *Neuropsychopharmacology* 2005 ; 30(9), 1649-1661

D'Souza, M. S., & Markou, A. Schizophrenia and tobacco smoking comorbidity: nAChR agonists in the treatment of schizophrenia-associated cognitive deficits. *Neuropharmacology* 2012 ;62(3) :1564-1573.

Dumouchel P & Grivois H. Histoire et psychiatrie. *Commentaire* 1999 ; 22(88) : 847-856

Dumouchel P. Qu'est-ce qu'une maladie ? Pinel, aliéniste et nosographe. *Philosophiques* 2006 ; 33(1) : 19-35

Durazzo, T. C., Meyerhoff, D. J., & Nixon, S. J. Chronic cigarette smoking: implications for neurocognition and brain neurobiology. *International journal of environmental research and public health* 2010 ; 7(10), 3760-3791.

Esquirol J-E. *Des maladies mentales : considérées sous les rapports médical, hygiénique et médico-légal*. Paris : J.B Baillière ;1838

Estroff S.E. Self, identity, and subjective experiences of schizophrenia: in search of the subject *Schizophr Bull* 1989 ; 15 : 189-196

Ey H. Formes évolutives ; rémissions ; formes terminales ; problème du pronostic des schizophrénies. *EMC psychiatrie* (Elsevier Masson SAS, Paris), 37 285 A10 ; 1995

Ey H. Le centenaire de Kraepelin. Le problème des "psychoses endogènes" dans l'école de langue allemande. *Evolution Psychiatrique* 1956 ;4 : 951-958

Ey H. Pirandello, les personnages et la réalité. (Le moi n'est pas l'autre ). Discours lors de la présidence du Congrès de Psychiatrie et de Neurologie de Langue Française, Milan, 7 septembre 1970. *Information psychiatrique* 1972 ; n°1 : 17-26

Ey H. La notion de schizophrénie. Séminaire de Thuir février-juin 1975. Paris : Desclée de Brouwer ; 1986

Ey H., *Etudes psychiatriques* 1948, 1950,1954 ; Réédité en 2 volumes, Préface Patrice Belzeaux et Jean Garrabé, Ed. CREHEY, Cercle de Recherche et d'Édition Henri Ey ; 2007

Ey H., Bernard P., Brisset C. *Manuel de psychiatrie*. 6<sup>ème</sup> édition. Paris : Masson ; 2010

Fakra E, Kaladjian A, Adida M, Cermolacce M, Belzeaux R & Azorin JM. Schizophrénie, psychotropes et cognition. *L'Encéphale* 2011 ; 37 : 137-142.

Falret J-P *Traité des maladies mentales et des asiles d'aliénés*. Paris : Baillière ; 1864

Favrod J. Le processus de rétablissement dans la schizophrénie comme ligne directrice pour les soins. 2<sup>ème</sup> *Congrès de Réhabilitation psychosociale, World Trade Center Marseille* ; 2011

Favrod J & Scheder D. Se rétablir de la schizophrénie : un modèle d'intervention. *Revue médicale de la Suisse romande* 2004 ; 124 : 205-208.

Favrod J. *Se rétablir de la schizophrénie, Guide pour les professionnels*. Paris : Elsevier-Masson ; 2012

Favrod J, Rexhaj S & Bonsack C. Le processus du rétablissement. *Santé mentale* 2012 ; 166 : 32-37.

Fineltain L. Les manuels de psychiatrie. *Bulletin de psychiatrie* 2003 ; 13



- Foucault M. *Histoire de la folie à l'âge classique*. Paris : Gallimard ; 1972
- Foucault M. *Naissance de la clinique* (1963). Paris : Presses universitaires de France ; 2009
- Franck N. « Apports des sciences cognitives au traitement de la schizophrénie ». In *Psychose, langage et action. Approches neuro-cognitives*. Dir. N. Franck, C. Hervé & J. Rozenberg. Bruxelles : De Boeck ; 2009 89-99
- Gallagher S. Philosophical conceptions of the self: implications for cognitive science. *Trends in cognitive sciences* 2000;4(1):14-21
- Gallagher S. Self-narrative in schizophrenia. In *The self in neuroscience and psychiatry*. Dir. T Kirche & A David; 2003:336-357
- Garety PA, Freeman D, Jolley S, Bebbington P, Kuipers E, Dunn G, Fowler D & Dudley R. Reasoning, Emotions, and Delusional Conviction in Psychosis. *Journal of Abnormal Psychology* 2005; 114(3) :373-384.
- Garrabé J., *La schizophrénie. Un siècle pour comprendre*. Paris : Empêcheurs de Penser en Rond ; 2003
- Gasman I & Porta B. *Psychiatrie de l'adulte, de l'adolescent et de l'enfant*. Paris : Vernazobres Grego ; 2008
- Gasman I & Leble N. *Psychiatrie de l'enfant, de l'adolescent et de l'adulte. ECN le cours*. Paris : Vernazobres Grego ; 2013
- Girard V. Le concept de soin orientés autour du rétablissement : une réhabilitation psychosociale construite par les personnes. 2<sup>ème</sup> Congrès de Réhabilitation psychosociale, World Trade Center Marseille ; 2011
- Georget EJ. Etude bibliographique du traité des maladies du cerveau et de ses membranes par A-L-J Bayle. *Archives générales de médecine* 1826 ; 318-329
- Georget EJ. *De la folie : considérations sur cette maladie* (réédition de l'édition de 1820 préfacée par Postel). Paris : L'Harmattan ; 1999
- Goffman E. *Stigmate. Les usages sociaux des handicaps* (1963), traduit de l'anglais par Alain Kihm. Paris : Éditions de Minuit ;1975
- Goyet V, Duboc C, Voisinet G, Dubrulle A, Boudebidah D, Augier F & Franck N. Enjeux et outils de la réhabilitation en psychiatrie. *L'évolution psychiatrique* 2013 ; 78 : 3-19
- Greene T. The Kraepelinian dichotomy: the twin pillars crumbling? *History of Psychiatry* 2007 ; 18(3) : 361-379
- Griesinger W. *Traité des maladies mentales : pathologie et thérapeutique* (2<sup>ème</sup> édition traduite par le Dr Doumic). Paris : Delahaye ; 1865
- Guillemain, H. *Extension du domaine psy*. Paris : Presse Universitaire de France ; 2014

Hare E. Schizophrenia as a recent disease. *The British Journal of Psychiatry* 1988 ; 153(4) : 521-531

Harding CM, Zubin J & Strauss JS. Chronicity in schizophrenia: Fact, partial fact, or artifact?. *Hospital and Community Psychiatry* 1987 ; 38(5) : 477

Harding CM, Brooks GW, Takamaru Asikaga, Strauss JS & Breier A. The Vermont Longitudinal Study of Persons With Severe Mental Illness, I : Methodology, Study Sample, and Overall Status 32 Years Later. *Am J Psychiatry* 1987 ; 144 : 718-726

Harding CM, Brooks GW, Takamaru Asikaga, Strauss JS & Breier A. The Vermont Longitudinal Study of Persons With Severe Mental Illness, II: Long-Term Outcome of Subjects who Retrospectively met DSM-III Criteria for Schizophrenia. *Am J Psychiatry* 1987 ; 144 : 727-735

Harrison G, Hopper K, Craig T, Laska E, Siegel C & Wanderling J. Recovery from psychotic illness: a 15-and 25-year international follow-up study. *The British Journal of Psychiatry* 2001;178(6):506-517

Haustgen T. Emil Kraepelin (1856-1926) L'homme en son temps. *Annales Médico-Psychologiques* 2010 ; 168(8) : 645-648

Hegarty J, Baldessarini R, Tohen M, Waternaux C & Oepen G. One Hundred Years of Schizophrenia : a meta-analysis of the outcome Literature. *Am J Psychiatry* 1994 ; 151 : 1409-1416

Hochmann J. *Histoire de la psychiatrie*. Paris : Presses universitaires de France ; 2013

Hoffman H, Kupper A & Kunz B. Hopelessness and its impact on rehabilitation outcome in schizophrenia -an exploratory study. *Schizophrenia Research* 2000;43:147-158

Huber G, Gross G, Schüttler R & Linz M. Longitudinal studies of schizophrenic patients. *Schizophrenia Bulletin* 1980, 6(4), 592.

Hunter R & Macalpine I. John Thomas Perceval (1803-1876) Patient and Reformer. *Medical history* 1962 ; 6(04) : 391-395

Imbault-Huart MJ. *Communication présentée à la séance du 28 février 1977 de la Société française d'histoire de la médecine* ; 1977

Inserm. *Cannabis : quels effets sur le comportement et la santé. Synthèse et recommandation* ; 2001

Jablensky A, Hugler, H, Von Cranach M & Kalinov K. Kraepelin revisited: a reassessment and statistical analysis of dementia praecox and manic-depressive insanity in 1908. *Psychological Medicine* 1993 ; 23(04) : 843-858.

Jablensky A. Living in a Kraepelinian world: Kraepelin's impact on modern psychiatry. *History of Psychiatry* 2007 ; 18(3) : 381-388

Jacobson N & Greenley D. What is recovery? A conceptual model and explication. *Psychiatric services* 2011 ;52(4):482-485

Jasper K, *Psychopathologie Générale (3<sup>ème</sup> édition)*. Edition Tchou (1<sup>re</sup> publication 1923); 2000

Johnstone E, Frith CD, Crow TJ, Husband J & Kreel L. Cerebral ventricular size and cognitive impairment in chronic schizophrenia. *The Lancet* 1976 ; 308(7992) : 924-926.

Kapsambelis V. L'opposition entre "structure" et "travail psychique" en psychopathologie. *L'Évolution psychiatrique* 2000, n° 65 ; 559-576

Keefe RS, Bilder RM, Davis SM, Harvey PD, Palmer BW, Gold JM., ... & Lieberman JA. Neurocognitive effects of antipsychotic medications in patients with chronic schizophrenia in the CATIE Trial. *Archives of general psychiatry* 2007 ; 64(6) : 633-647.

Koenig M, Castillo MC, Schaer V, Le Borgne P, Bouleau JH & Blanchet A. Le rétablissement du soi dans la schizophrénie. *L'information psychiatrique* 2012 ;88(4):279-285.

Koenig M. Le rétablissement dans la schizophrénie : l'expérience des sujets au coeur d'un nouveau paradigme évolutif. Dir. A Blanchet et M-C Castillo. Thèse de doctorat en psychologie clinique. Paris 8 ; 2013

Kohl FS, Pringuey D. Représentations étiologiques et problématique identitaire dans la schizophrénie : tentatives de sortie du tourbillon psychotique. *L'Évolution Psychiatrique* 2005 ; 70(4) : 721-729.

Kraepelin E. *La psychose irréversible*. Traduction du chapitre « dementia praecox » de la 6<sup>ème</sup> édition du traité de psychiatrie (1899). *Revue Analytica* 1987

Kraepelin E. *Introduction à la psychiatrie clinique*. Traduite sur la 2<sup>ème</sup> édition allemande (1905). Paris : Vigot frères ; 1907

Labreure D. Michel Foucault, psychiatrie et médecine – sous la direction de Mr J-F Braunstein. Mémoire pour l'université de Paris I ; 2004

Laënnec RTH. « Anatomopathologie ». In *Dictionnaire Panckoucke*. 1812

Lantéri-Laura G. La chronicité dans la psychiatrie française moderne: Note d'histoire théorique et sociale. *Annales* 1972, 548-568.

Lanteri-Laura G. Le concept opératoire de démence en médecine. *Perspectives psychiatriques* 1984 ; n°95 :17-24

Lantéri-Laura G. *Essai sur les paradigmes de la psychiatrie moderne*. Paris : Editions du Temps ; 1998

Lantéri-Laura G. & Gros M. « La paranoïa ». In : *Nouvelle histoire de la psychiatrie*. Dir. J. Postel et C. Quétel. Paris : Dunod ; 2012 : 215-223

- Lauveng A. *Demain j'étais folle, un voyage en schizophrénie*. Paris : Autrement ; 2014
- Lemoine M. Cinq éclaircissements sémantiques et syntaxiques du concept de guérison. In : Soigner ou guérir ? Dir. N Dumet, H Rousset. Toulouse : Erès. 19-34 ; 2010
- Lévi-Valensi J. *Précis de psychiatrie*. Troisième édition Paris : Baillière et fils ; 1948
- Liberman RP, Kopelowicz A, Ventura J & Gutkind D. Operational criteria and factors related to recovery from schizophrenia. *International Review of Psychiatry* 2002;14(4):256-272
- Lovell A. Fictions de soi-même ou les délires identificatoires dans la rue, In : *La maladie mentale en mutation. Psychiatrie et société*. Dir: A.Erenberg & A. Lovell, Paris : Odile Jacob; 2001: 127-161
- Lysaker PH. & Lysaker JT. Narrative structure in psychosis schizophrenia and disruptions in the dialogical self. *Theory & Psychology* 2002;12(2):207-220
- Lysaker PH, Erickson M, Buck KD & Dimaggio G. Les rapports entre métacognition, cognition et fonctionnement dans la schizophrénie : données issues de l'étude de récits personnels. *Information psychiatrique* 2012;88:267-277
- McGlashan TH. Schizophrenia in translation: Is active psychosis neurotoxic?. *Schizophrenia bulletin* 2006 ; 32(4): 609-613.
- Maisondieu J. *Le crépuscule de la raison*. nouvelle édition. Montrouge: Bayard Culture ; 2011
- Martin B. & Franck N. Facteurs subjectifs et rétablissement dans la schizophrénie. *L'Évolution Psychiatrique* 2013 ;78(1):21-40
- Martin B. & Franck N. Rétablissement et schizophrénie. *Encyclopédie Médico-chirurgicale* 2013 : 1-9
- Meeus F. Considérations générales sur la signification clinique de la démence précoce. *Annales Médico-Psychologiques* 1904 ; 20 : 207-221
- Minkowski E. *La schizophrénie*. Paris : Payot ; 1927
- Minkowski E. Constitution et conflit. *L'évolution psychiatrique* 1934 ; 6 : 25-38
- Missa J-N. « La psychopharmacologie et la naissance de la psychiatrie biologique ». In : *Les maladies mentales. Cahiers du centre Georges Canguilhem*. Paris : Presse Universitaire de France ; 2008
- Modestin J, Huber A, Satirli E, Malti T & Hell D. Long-term course of schizophrenic illness: Bleuler's study reconsidered. *American Journal of Psychiatry* 2003 ; 160(12) : 2202-2208.

Moritz S. & Woodward TS. Metacognitive training for schizophrenia patients (MCT): a pilot study, on feasibility, treatment adherence, and subjective efficacy. *German Journal of Psychiatry* 2007 ; 10(3) :69-78.

Navari S & Dazzan P. Do antipsychotic drugs affect brain structure? A systematic and critical review of MRI findings. *Psychol Med.* 2009 ; 39: 1763–1777

Naudet F & Ferreri F. *Premier tour ECN. Psychiatrie.* Paris : Maloine ; 2011

Naudin J & Azorin J. « Psychothérapie des schizophrènes ». In : *Phénoménologie de l'identité humaine et schizophrénie : La philosophie du Soi et ses implications thérapeutiques.* Dir. Pringuey, D.& Kohl, F.-S. : 2001 ; 172-182

Organisation mondiale de la santé. *Classification internationale des maladies – dixième édition* ; 2008

Pachoud B. Se rétablir de troubles psychiatriques: un changement de regard sur le devenir des personnes. *L'information psychiatrique* 2012; 88(4) : 257-266

Pantelis, C, Velakoulis D, McGorry PD, Wood SJ, Suckling J, Phillips LJ & McGuire PK. . Neuroanatomical abnormalities before and after onset of psychosis: a cross-sectional and longitudinal MRI comparison. *The Lancet* 2003 ; 361(9354) : 281-288.

Parant V. D'une prétendue entité morbide dite démence précoce. *Annales Médico-Psychologiques* 1905 ; 1 : 229-241

Parnas J, Møller P, Kircher T, Thalbitzer J, Jansson L, Handest P & Bovet P. EASE: Évaluation des Anomalies de l'Expérience de Soi. *L'Encéphale* 2012;38:S121-S145

Phillips J. Schizophrenia and the narrative self. In: *The self in neuroscience and psychiatry*, dir. Kircher T, David A; 2003:319-335

Pichot P., *Un siècle de psychiatrie.* Paris : Roger Dacosta ; 1983

Pichot P. « De Galien au DSM-IV : 2000 ans de classifications en psychiatrie ». In : *2000 ans de psychiatrie*, dir. M.L Bourgeois. Paris : NHA communication ; 2000 ;13-21

Pinel P. *Traité médico-philosophique sur l'aliénation mentale* 2<sup>ème</sup> édition. Paris : J.Ant.Brosson ;1809

Pirandello L. *Six personnages en quête d'auteur.* Paris : Gallimard ed.1968 ;1921

Postel J. *Préface de l'ouvrage « De la folie : considérations sur cette maladie »* écrit par E-J Georget. Paris : L'Harmattan ; 1999

Postel J. « La démence précoce et la psychose maniaco-dépressive. Kraepelin ». In : *Nouvelle histoire de la psychiatrie.* Dir. J. Postel et C. Quétel. Paris : Dunod ; 2012 ; 224-232

Postel J. « La paralysie générale ». In : *Nouvelle histoire de la psychiatrie*, Dir. J. Postel et C. Quétel. Paris : Dunod ; 2012 ; 203-214

Prouteau A, Grondin O & Swendsen J. Qualité de vie des personnes souffrant de schizophrénie : une étude en vie quotidienne. *Revue française des affaires sociales* 2009 ; n° 1-2 : 137-155

Prouteau A. « Facteurs subjectifs et remédiation cognitive dans la schizophrénie ». In : *Remédiation cognitive*. Dir. N. Fanck. Paris : Elsevier Masson;2012. p.51-69

Prouteau A. & Verdoux H. « Les relations entre cognition et handicap psychique ». In : *Neuropsychologie clinique de la schizophrénie*. Dir : A. Prouteau. Paris : Dunod ; 2011 : 135-160

Quartier F., A propos de la psychopathologie de la personne âgée. *DU de psychiatrie de la personne âgée*, Lyon, 2013

Rancher B. *Préface de l'édition française de Dementia praecox oder die Gruppe der Schizophrenien* (E. Bleuler). Edition par Ecole lacanienne de psychanalyse ; 1993

Resnick SG, Rosenheck RA & Lehman AF. An exploratory analysis of correlates of recovery. *Psychiatric Services* 2004;55(5):540-547

Ricoeur P. L'identité narrative. *Esprit* 1988 ;7 :295-304

Ridgway, P. Restorying Psychiatric Disability : learning from first person Recovery Narratives. *Spring* 2001 ; 24(4) : 335-343

Roe D. & Davidson L. Self and narrative in schizophrenia: time to author a new story. *Medical Humanities* 2005; 31(2):89-94

Rund B. Is there a degenerative process going on in the brain of people with schizophrenia?. *Frontiers in human neuroscience* 2009 ; 3.

Ryan RE, Baumann ET & Griffiths, C. « L'empowerment ». In : *Pour des usagers de la psychiatrie acteurs de leur propre vie*. Dir E. Jouet & T. Greacen. Toulouse : Erès ; 2012 : 251-266

Saha S, Chant D & McGrath JA. Systematic review of mortality in schizophrenia: is the differential mortality gap worsening over time?. *Archives of general psychiatry* 2007, 64(10), 1123-1131

Saoud M. & D'Amato T. *La schizophrénie de l'adulte. Des causes aux traitements*. Paris : Masson ; 2006

Saoud M, Bation R. & Daléry J. « Troubles cognitifs ». In : *Pathologies Schizophréniques*. Dir. J. Daléry, T. d'Amato & M. Saoud. Paris : Médecine Sciences Publications, Lavoisier ; 2012 ; 143-172

Sarano J. *Que sais-je ? La guérison*. Paris : Presse Universitaire de France; 1955

Séglas J. La démence paranoïde. *Annales Médico-Psychologiques* 1900 ; 58 (2) : 232-246

Sells DJ, Stayner DA & Davidson L. Recovering the self in schizophrenia : an integrative review of qualitative studies. *Psychiatric Quarterly* 2004 ; 75(1) : 87-97

Serbsky W. Contribution à l'étude de la démence précoce. *Annales médico-psychologiques* 1903 ; n°18 : 379-388 ; 1904 ; n°19 ; 19-34 : 188-203

Simonnot AL, Gluck-Vanlaer N, Abe K, Caillat AS & Auby P. Actualité des données sur les modalités évolutives de la schizophrénie. *EMC - Psychiatrie* 2007: 37-282-A-10

Starobinski J. Guérison” In : *Dictionnaire de la pensée médicale*. Dir : D. Lecourt. Paris : Presse Universitaire de France; 546-552 ;2004

Surber RW. « Le rétablissement des professionnels qui stigmatisent leurs patients ». In : Pour des usagers de la psychiatrie acteurs de leur propre vie. Dir E. Jouet & T. Greacen. Toulouse : Erès ; 2012 : 61-74

Swain G. *Le sujet de la folie. Naissance de la psychiatrie*. Toulouse : E. Privat ; 1977

Tatossian A. L'identité humaine selon Ricoeur et le problème des psychoses. *L'art du comprendre* 1994;1 :99-105

Terra J-L. « Suicide et schizophrénie ». In : Pathologies Schizophréniques. Dir : J. Daléry, T. d'Amato & M. Saoud. Paris : Médecine Sciences Publications, Lavoisier ; 2012, 120-124

Thuile J. & Rouillon F. *Cahiers des ECN Psychiatrie Pédopsychiatrie*. Paris : Elsevier Masson ; 2008

Tomes N. The Patient As A Policy Factor: A Historical Case Study Of The Consumer/Survivor Movement In Mental Health. *Health Affairs* 2006 ; 25(3): 720-729

Tonka P. *Dialogue avec moi-même : un schizophrène témoigne*. Paris : Odile Jacob ; 2013

Tseng KY, Chambers RA & Lipska BK. The neonatal ventral hippocampal lesion as a heuristic neurodevelopmental model of schizophrenia. *Behavioural brain research* 2009 ; 204(2) : 295-305.

Tribble DS, Gallagher F, Bell L., Caron C, Godbout P, Leblanc J. & Couture M. Empowerment interventions, knowledge translation and exchange: perspectives of home care professionals, clients and caregivers. *BMC health services research* 2008 ; 8(1) : 177-185

Verdoux H. & Le Roy V. « Etiopathogénie intégrative ». In : *Pathologies Schizophréniques*. Dir. J. Daléry, T. d'Amato & M. Saoud. Paris : Médecine Sciences Publications, Lavoisier ; 2012 ;253-283

Vignat J-P. « Histoire de la vieillesse et de la psychiatrie de la personne âgée », DU de psychiatrie de la personne âgée, Lyon, 2013

Widakowich C, Van Wettère L, Jurysta F, Linkowski P & Hubain P. L'approche dimensionnelle « versus » l'approche catégorielle dans le diagnostic psychiatrique: aspects

historiques et épistémologiques. *Annales Médico-psychologiques* 2013 ; Vol. 171, No. 5, : 300-305).

Wing JK. L'évolution et le pronostic de la schizophrénie. *Confrontation psychiatrique* 1968 ; 2:77-85

Wyatt, R. J. Neuroleptics and the natural course of schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin*, 1991 ; 17(2) : 325

Yanos PT, Roe D, Markus K & Lysaker PH. Pathways Between Internalized Stigma and Outcomes Related to Recovery in Schizophrenia Spectrum Disorders. *Psychiatric Services* 2008;59(12):1437-1442

Yanos PT, Roe D & Lysaker PH. The impact of illness identity on Recovery from Severe Mental Illness. *American Journal of Psychiatric Rehabilitation* 2010; 13(2):73-93

Yücel M, Solowij N, Respondek C, Whittle S, Fornito A, Pantelis C, & Lubman, DI. Regional brain abnormalities associated with long-term heavy cannabis use. *Archives of general psychiatry* 2008 ; 65(6), 694-701.

Yücel M, Bora E, Lubman DI, Solowij N, Brewer WJ, Cotton SM., ... & Pantelis C. The impact of cannabis use on cognitive functioning in patients with schizophrenia: a meta-analysis of existing findings and new data in a first-episode sample. *Schizophrenia bulletin* 2012 ; 38(2) :316-330.

Zipursky RB, Reilly TJ & Murray RM. The myth of schizophrenia as a progressive brain disease. *Schizophrenia bulletin* 2013 ; 39(6) : 1363-1372.

Zubin J, Oppenheimer G & Neugebauer G. Degeneration theory and the stigma of schizophrenia. *Biol Psychiatry* 1985 ; 20 : 1145-1148



**Elie Péneau** – De la psychose irréversible au rétablissement dans la schizophrénie : paradigmes psychiatriques et idée de guérison

151 pages. 13 illustrations. 4 tableaux.

Thèse de médecine. Lyon, 2014 n°

---

**RÉSUMÉ** : Penser la question de la curabilité des troubles schizophréniques nécessite de s'arrêter sur des aspects factuels, mais aussi sur le regard qui se porte sur le fait pathologique. L'expérience clinique et le contenu des classifications psychiatriques actuelles sont profondément marqués par une vision pessimiste de la schizophrénie qui vient largement contraster des données épidémiologiques, cognitives et morphologiques récentes. Un biais essentiel permettant d'expliquer cette perception se lit à travers des données historiques. Plus qu'une découverte, la description initiale de la schizophrénie apparaît comme le corrélat d'une nouvelle lecture sur le fait pathologique apparue au cours du XIXe siècle qui implique une forme de spatialisation qui situe la maladie au-dedans du sujet et qui par là-même, l'inscrit dans une trajectoire et un destin donné. Cet aspect, qui colle au plus près de la signification première du terme endogène, est venue se doubler d'une deuxième forme d'enfermement de la personne dans l'œuvre de Kraepelin : un enfermement nosologique. Si la lecture actuelle des troubles schizophréniques s'appuie largement sur ce double cloisonnement qu'implique l'« héritage kraepelinien », les données récentes sur le processus de rétablissement, montrent une discordance claire entre le devenir de la personne et l'évolution du trouble. Bien au-delà de se laisser imposer une norme de vie monolithique et rigide et de s'enfermer sous le poids de la vulnérabilité, les personnes rétablies, par restitution d'un pouvoir narratif, montrent qu'il est toujours possible de composer, de créer et de réinventer.

---

**MOTS CLES** :

Rétablissement	Identité narrative
Schizophrénie	Récits de patients
Guérison	Etudes qualitatives
Histoire	Réhabilitation

---

**JURY** :

Président :	Monsieur le Professeur Nicolas Franck
Membres :	Monsieur le Professeur Nicolas Georgieff Monsieur le Professeur Emmanuel Poulet Madame le Professeur Catherine Massoubre
Membre invité :	Monsieur le Docteur Jean-Louis Salinas

---

**DATE DE SOUTENANCE** : 4 novembre 2014

---

**ADRESSE DE L'AUTEUR** : 9 rue de Crimée 69001 Lyon – eliepeneau@yahoo.fr