



UNIL | Université de Lausanne

Unicentre

CH-1015 Lausanne

<http://serval.unil.ch>

Year : 2012

**BIOGRAPHIE DU DIENCÉPHALE. RE VISITER L'HISTOIRE DE LA
PSYCHIATRIE A TRAVERS LE PARCOURS D'UNE ZONE
CEREBRALE**

BOVET Emilie

BOVET Emilie, 2012, BIOGRAPHIE DU DIENCÉPHALE. RE VISITER L'HISTOIRE DE LA
PSYCHIATRIE A TRAVERS LE PARCOURS D'UNE ZONE CEREBRALE

Originally published at : Thesis, University of Lausanne

Posted at the University of Lausanne Open Archive.
<http://serval.unil.ch>

Droits d'auteur

L'Université de Lausanne attire expressément l'attention des utilisateurs sur le fait que tous les documents publiés dans l'Archive SERVAL sont protégés par le droit d'auteur, conformément à la loi fédérale sur le droit d'auteur et les droits voisins (LDA). A ce titre, il est indispensable d'obtenir le consentement préalable de l'auteur et/ou de l'éditeur avant toute utilisation d'une oeuvre ou d'une partie d'une oeuvre ne relevant pas d'une utilisation à des fins personnelles au sens de la LDA (art. 19, al. 1 lettre a). A défaut, tout contrevenant s'expose aux sanctions prévues par cette loi. Nous déclinons toute responsabilité en la matière.

Copyright

The University of Lausanne expressly draws the attention of users to the fact that all documents published in the SERVAL Archive are protected by copyright in accordance with federal law on copyright and similar rights (LDA). Accordingly it is indispensable to obtain prior consent from the author and/or publisher before any use of a work or part of a work for purposes other than personal use within the meaning of LDA (art. 19, para. 1 letter a). Failure to do so will expose offenders to the sanctions laid down by this law. We accept no liability in this respect.



UNIL | Université de Lausanne

Faculté de biologie
et de médecine

**Département Universitaire de Médecine et Santé Communautaire
(DUMSC/CHUV)**

**BIOGRAPHIE DU DIENCÉPHALE. REVISITER L'HISTOIRE DE LA
PSYCHIATRIE À TRAVERS LE PARCOURS D'UNE ZONE CÉRÉBRALE**

Thèse de doctorat ès sciences de la vie (PhD)

présentée à la Faculté de biologie et de médecine

de l'Université de Lausanne

par

Emilie BOVET

Sociologue diplômée de l'Université de Lausanne

Jury

Prof. Jacques Besson, Président

Prof. Vincent Barras, Directeur de thèse

Prof. Francesco Panese, Co-directeur

Prof. Ilana Löwy, experte

Prof. Jean-Claude Dupont, expert

Lausanne 2012



UNIL | Université de Lausanne

Faculté de biologie
et de médecine

Ecole Doctorale

Doctorat ès sciences de la vie

Imprimatur

Vu le rapport présenté par le jury d'examen, composé de

Président	Monsieur Prof. Jacques Besson
Directeur de thèse	Monsieur Prof. Vincent Barras
Co-directeur de thèse	Monsieur Prof. Francesco Panese
Experts	Madame Prof. Ilana Loewy
	Monsieur Prof. Jean-Claude Dupont

le Conseil de Faculté autorise l'impression de la thèse de

Madame Emilie Bovet

Sociologue diplômée de l'Université de Lausanne

intitulée

**Biographie du diencéphale. Revisiter l'histoire de la
psychiatrie à travers le parcours d'une zone cérébrale**

Lausanne, le 10 septembre 2012

pour Le Doyen
de la Faculté de Biologie et de Médecine


Prof. Jacques Besson



UNIL | Université de Lausanne

Unicentre

CH-1015 Lausanne

<http://serval.unil.ch>

2012

Biographie du diencéphale. Revisiter l'histoire de la psychiatrie à travers le parcours d'une zone cérébrale.

Emilie Bovet

Emilie Bovet. Biographie du diencéphale. Revisiter l'histoire de la psychiatrie à travers le parcours d'une zone cérébrale.

Originally published at : Thesis, University of Lausanne

Posted at the University of Lausanne Open Archive.

<http://serval.unil.ch>

Droits d'auteur

L'Université de Lausanne attire expressément l'attention des utilisateurs sur le fait que tous les documents publiés dans l'Archive SERVAL sont protégés par le droit d'auteur, conformément à la loi fédérale sur le droit d'auteur et les droits voisins (LDA). A ce titre, il est indispensable d'obtenir le consentement préalable de l'auteur **et/ou de l'éditeur** avant toute utilisation d'une oeuvre ou d'une partie d'une oeuvre ne relevant pas d'une utilisation à des fins personnelles au sens de la LDA (art. 19, al. 1 lettre a). A défaut, tout contrevenant s'expose aux sanctions prévues par cette loi. Nous déclinons toute responsabilité en la matière.

Copyright

The University of Lausanne expressly draws the attention of users to the fact that all documents published in the SERVAL Archive are protected by copyright in accordance with federal law on copyright and similar rights (LDA). Accordingly it is indispensable to obtain prior consent from the author and/or publisher before any use of a work or part of a work for purposes other than personal use within the meaning of LDA (art. 19, para. 1 letter a). Failure to do so will expose offenders to the sanctions laid down by this law. We accept no liability in this respect.

Résumé / Abstract

Si les versions cérébralistes de la pathologie mentale ont eu plus ou moins de succès et de partisans selon les périodes et les courants dominants de la psychiatrie, elles n'ont cessé d'intéresser les aliénistes puis les psychiatres à travers les décennies. La question n'a pas fondamentalement varié au cours de ces deux derniers siècles. Elle peut être résumée ainsi : quels sont les dysfonctionnements cérébraux dont l'influence sur le comportement humain est telle qu'ils puissent provoquer parfois des pathologies qu'aucune thérapie biologique et/ou psychothérapeutique n'est capable de totalement maîtriser?

Ce travail aborde ces questionnements à travers l'étude d'une hypothèse représentative des nombreuses tentatives de la psychiatrie de désigner les dysfonctionnements cérébraux potentiellement responsables des pathologies qu'elle tente de traiter: l'hypothèse diencephalique des pathologies mentales, élaborée durant la première moitié du vingtième siècle, illustre en effet la quête de légitimité scientifique d'une psychiatrie constamment réduite à un tâtonnement thérapeutique.

Se pencher sur la biographie d'une zone cérébrale permet premièrement de proposer un autre récit que celui généralement mis en avant par les historien-ne-s de la psychiatrie : il s'agit ici de montrer l'influence de la physiologie, de l'endocrinologie, de la neurologie et de la neurochirurgie sur la manière dont les psychiatres ont envisagé la relation esprit-cerveau, tant dans leur pratique clinique que dans leurs recherches expérimentales. En outre, l'étude de cette hypothèse révèle la continuité théorique entre la période qui précède et celle qui suit la « révolution neuroleptique », continuité qui contraste avec l'idée de rupture transmise par les récits plus classiques. Enfin, cette démarche permet de mettre en relief les enjeux actuels qu'entoure l'avancée des neurosciences psychiatriques, et de les réinscrire dans une histoire fondée sur des questionnements bien antérieurs au récent essor des neurosciences. Ainsi, revisiter la période durant laquelle a émergé l'hypothèse diencephalique des pathologies mentales ne vise pas uniquement à s'intéresser au passé de la psychiatrie, mais plutôt à mobiliser ce passé pour mieux réfléchir à la façon dont cette discipline écrit sa propre histoire au présent.

Brain hypotheses of mental illness have been more or less successful depending on the various dominating theoretical trends in psychiatry. However, they have always interested alienists and psychiatrists throughout the decades. The question remains unchanged for about two centuries: what are the cerebral dysfunctions whose influence on human behavior may be so determinant that they provoke pathologies that no biological therapy or psychotherapeutic procedure can overcome?

This work deals with these questionings through the study of a hypothesis representative of the numerous attempts of psychiatry to understand the brain dysfunctions potentially responsible for the pathologies that it tries to treat. Elaborated during the first half of the twentieth century, the "diencephalic hypothesis of mental illness" illustrates the quest of scientific legitimacy of a discipline constantly reduced to therapeutic experimentation.

The study of the biography of a zone of the brain allows us to offer another narrative than the one generally advanced by the historians of psychiatry: we will first demonstrate the influence of physiology, endocrinology, neurology and neurosurgery on the way the psychiatrists considered the mind-brain interaction, in their clinical practice and in their experimental researches. Moreover, the study of this hypothesis reveals a theoretical continuity between the period that precedes the "revolution of the antipsychotic drugs" and the one that follows it, a continuity that contrasts with the idea of a sudden transition conveyed by the more classical works. Finally, this approach raises the current stakes surrounding the birth of the psychiatric neurosciences, by inscribing them in a history based on questionings prior to the development of the neurosciences. Thus, understanding how the hypothesis of the mental illness emerged does not only aim at studying the past of psychiatry, but rather to mobilize this past in order to better appreciate the way this discipline writes its own history today.

Remerciements

Si la rédaction d'une thèse se caractérise entre autres par de longues heures passées en solitaire devant un écran, les moments de partage et de réflexion collective sont salutaires, dans la mesure où ils permettent à la fois de surpasser les doutes et de structurer la pensée. Ce travail n'aurait pu aboutir sans le soutien, les conseils et les encouragements de nombreuses personnes auxquelles je tiens à exprimer ici toute ma reconnaissance.

Je remercie chaleureusement mes co-directeurs, Francesco Panese et Vincent Barras, pour leur encadrement extrêmement formateur, toujours enthousiaste et très stimulant intellectuellement. Outre la qualité de leur direction, leur précieux respect et leur curiosité pour mon projet ont largement contribué à désamorcer les angoisses qui jalonnent trop souvent le parcours d'un travail de thèse.

Ma gratitude va aussi à Ilana Löwy et Jean-Claude Dupont qui, en acceptant de faire partie de mon jury de thèse, m'ont fait profiter de leur impressionnant savoir, à la croisée des sciences sociales et des sciences naturelles. La complémentarité de leurs approches et la pertinence de leurs suggestions ont joué un rôle fondamental dans la phase finale de mon travail, et je leur dois des moments d'introspection qui ont beaucoup influencé la façon d'appréhender ma démarche en tant que chercheuse.

Ces années de recherche et de rédaction m'auraient certainement paru bien plus fastidieuses si je n'avais pas eu l'opportunité de travailler dans un tel "microcosme": je tiens à souligner ici le plaisir que j'ai eu à côtoyer au quotidien mes collègues de l'institut d'histoire de la médecine qui m'ont, chacun·e à leur manière, beaucoup soutenue durant ces années de doctorat. Merci aux bibliothécaires pour leur précieuse aide, ainsi qu'à Eliane Lehmann, dont la sérénité m'a permis d'affronter sans une seule angoisse tous les aspects logistiques liés à la phase finale du travail. Merci également à mes compagnes de bureau, pour tous les très riches échanges, et pour avoir supporté sans ciller le désordre habituel qui caractérise ma table de travail. Je remercie vivement les membres du groupe « Clinique, neurosciences, sciences humaines et sociales » pour notre dynamique et fructueuse collaboration. Les séminaires, colloques et les discussions au sein du groupe ont nourri bon nombre des réflexions qui ont orienté mon travail de rédaction.

Je suis très reconnaissante à Séverine Pilloud, dont la complicité tant sur le plan théorique que personnel a donné une couleur toute particulière aux débuts de mon parcours professionnel dans le monde de la recherche. Ma reconnaissance va aussi à Vincent Pidoux, sans qui ces dernières années n'auraient pas été pareilles : au-delà de nos stimulants et nombreux échanges intellectuels, notre collaboration a représenté une occasion unique de « debriefings », de remises en question, mais aussi de fous rires... Mon expérience tant de l'enseignement que dans la recherche a donc clairement profité de ces deux rencontres.

Certaines conversations ont beaucoup éclairé mon parcours, et je remercie vivement les personnes qui m'ont aidée à définir mon positionnement en tant que chercheuse, ainsi qu'à trouver ma place et ma cohérence dans le milieu universitaire: Nahema Hanafi, Catherine Füssinger, Jelena Martinovic, Rose-Anna Foley, Alexia Stantzios, Sara Tocchetti, Matthias Sohr, Christel Gumy, Nicholas Stücklin, Adeena Mey, Marie Tavera, Magali Demurger, Sacha Meuter, Maïla Kocher, Crispin Girinshuti, Suzanne Ostini, Pierre Bovet.

Merci à mon ami Philippe Graf, pour sa relecture attentive et ses judicieuses suggestions.

Ma passion pour la recherche et l'enseignement n'aurait jamais été aussi intense sans d'autres engagements, qui me permettent au quotidien de prendre distance avec le monde académique et de me confronter à d'autres réalités. Merci donc à toute l'équipe de *Franc-Parler*, à mes ami·e·s du collectif *Domino* et de *Melting-Peau*, qui m'ont énormément appris, ainsi qu'à toutes les personnes dont j'admire et respecte la cohérence. J'espère que nous continuerons encore longtemps à croire à des projets et à nous appliquer à les réaliser !

Merci à ma famille et à mes ami·e·s pour leur confiance et leur affection ; je tiens à remercier en particulier Fazia Benhadj, Justine Detraz et Marianne Thomann pour les innombrables discussions, l'amitié et le soutien sans faille, qui m'ont été plus qu'indispensables.

Merci, enfin, à Amanda Terzidis : pour tout, et bien plus encore... C'est à elle, ainsi qu'à la mémoire de mes quatre grands-parents, qu'est dédié ce travail.

La réalisation de cette thèse a été rendue possible grâce au soutien du Fonds national suisse de la recherche scientifique.

PRÉAMBULE.....	11
1. INTRODUCTION	15
1.1 Les paradoxes de la psychiatrie en tant que discipline scientifique : troubles psychiques et dysfonctionnements cérébraux.....	15
1.2 Les hypothèses cérébrales des pathologies mentales comme objets d'étude.....	17
1.3 Pour une « biographie » du diencephale.....	20
1.4 Biologie du cerveau "malade" et clinique: questionner la mise en récit des neurosciences psychiatriques	25
PREMIÈRE PARTIE ÉMERGENCE DE L'HYPOTHÈSE DIENCÉPHALIQUE DES PATHOLOGIES MENTALES	31
2 REPÈRES ANATOMO-PHYSIOLOGIQUES, HISTORIQUES ET THÉORIQUES	32
2.1 De la glande pituitaire au complexe hypothalamo-hypophysaire.....	35
2.1.1 L'étape hypophysaire	35
2.1.2 L'étape tubérienne	39
2.2 La régulation du système neuro-végétatif par le diencephale	46
2.2.1 L'encéphalite léthargique : de nouvelles perspectives localisatrices.....	46
2.2.2 Un centre végétatif supérieur de première importance	48
2.2.3 Le diencephale comme centre régulateur de la veille et du sommeil	51
2.2.4 L'implication du diencephale dans la manifestation des instincts et des affects.....	54
3 UN « CARREFOUR PSYCHOSOMATIQUE »	58
3.1 Lésions diencephaliques et troubles psychiques : une localisation commune ?.....	59
3.1.1 Constatations cliniques : modifications corporelles et changements d'humeur provoqués par les tumeurs diencephaliques.....	59
3.1.2 Hypothalamus et troubles psychiques : les études de Roy R. Grinker	62
3.1.3 L'influence jacksonienne	70
3.1.4 Un potentiel fédérateur	74
3.2 L'apport théorique de Jean Delay.....	77
3.2.1 Diencephale et dysthymie	77
3.2.2 Les thérapies de choc : un point d'attaque diencephalique ?.....	86
3.2.3 L'expérimentation pathologique	91
4 EN QUÊTE D'EXPLICATIONS : PSYCHISME ET FONCTIONNEMENT CÉRÉBRAL	94

4.1 A la croisée des influences : l'exemple de la psychiatrie française.....	94
4.2 Les méthodes de choc comme terreau d'une élaboration théorique	103
4.3 Le contexte de l'après-guerre et les nouvelles missions de la psychiatrie	111
DEUXIÈME PARTIE LE DIENCÉPHALE COMME TERRITOIRE DE CONVERGENCES	123
5 LE TROUBLE PSYCHIQUE COMME DÉBORDEMENT INSTINCTIVO-AFFECTIF	125
5.1 Lésions, gliomes et troubles de la personnalité : la mise en réseau des connaissances	125
5.2 « Admettre l'existence d'un mécanisme unique »	132
5.3 L'"individu diencéphalique"	141
5.4 Une symptomatologie psychique et somatique	149
6 EXCITER LES CENTRES DIENCÉPHALIQUES PAR DES MOYENS CHIMIQUES OU MÉCANIQUES.....	152
6.1 Lier le biologique et le psychologique	152
6.2 Le Premier Congrès Mondial de Psychiatrie : Cerletti, partisan de l'hypothèse diencéphalique	164
6.3 L'explication « qui a le plus de succès actuellement »	174
7 L'AXE THALAMO-CORTICAL : CIRCUITS CÉRÉBRAUX ET PSYCHO-CHIRURGIE	181
7.1 Une « guérite biologique »	182
7.2 Les lobes frontaux et leurs connexions : investigations psychochirurgicales	191
8 HORMONES ET PSYCHISME	202
8.1 "A miracle-working gland"?	202
8.2 L'A.C.T.H : un nouvel espoir thérapeutique	214
9 LA DÉLOCALISATION DU DIENCÉPHALE	223
9.1 Du diencéphale au système limbique	224
9.2 Un « <i>mécanisme inverse</i> aux thérapies de choc » : la chlorpromazine	232
9.3 De nouveaux territoires de convergences ?	243
CONCLUSION	255
BIBLIOGRAPHIE.....	265
CARNET DES ILLUSTRATIONS	285

N'y aurait-il pas entre les méthodes de choc, si disparates soient-elles, utilisant la fièvre, le coma, les convulsions, le pneumo-choc ou l'émotion-choc un lien qui permettrait de les relier par un mécanisme commun ? Je pense que toute une série de faits cliniques et expérimentaux concordent à démontrer que ce lien peut être trouvé dans une stimulation des centres diencephalo-hypophysaires de la base du cerveau, qui jouent un rôle considérable dans les régulations psychologiques.

Jean Delay, *Études de psychologie médicale*, 1953

L'accroissement considérable de nos connaissances sur le fonctionnement du système nerveux, depuis une dizaine d'années peut-il avoir des incidences directes sur notre compréhension de l'activité psychique normale et pathologique ? En un mot, une étude des corrélatifs neurophysiologiques des processus psychiques et des syndromes psychiatriques est-elle possible ? Une telle question est de celles qui font un peu peur, dans la mesure où elle remet en cause en quelques mots la vision du monde de chacun, l'organisation même du cosmos. Elle recouvre en effet les problèmes de la structure de l'être, de la causalité et de la théorie de la connaissance. Je ne pense pas malgré tout qu'il soit naïf de poser ce problème vertigineux. La relation du neurophysiologique et du psychique soulève en effet la question fondamentale de la psychiatrie, celle des rapports entre les sciences biologiques et les sciences humaines.

Claude Blanc, *Neurobiologie et Psychiatrie*, 1957

Scientific objects, not objects or reality per se, but objects insofar as they are epistemic targets, are unstable concatenations of marks of representations. (...) It is not that there was no materiality before they came into being or that they would dwindle altogether and shrink to mere illusions one day. But they can become, within an altered scientific context, for instance, altogether marginal because nobody expects them any more to be generators of unprecedented events. They can also become silenced as objects of research and live their life as unquestioned technicalities. To understand the strange and fragile reality of scientific objects in the long run, it is crucial to take into account this double movement of becoming central and fading into marginality within the realm of a particular experimental culture

Hans-Jörg Rheinberger, *Toward a history of epistemic things*, 1997

Dans ce travail, j'ai adopté une écriture épiciène. Cependant je n'ai presque jamais féminisé le texte pour désigner les acteurs de l'hypothèse diencéphalique, sur laquelle je me penche tout au long de ma recherche. La raison en est assez simple : dans tout le corpus de mes sources primaires, je n'ai répertorié qu'à peine une dizaine de femmes auteures. Mise à part cette poignée de femmes médecins, les professionnelles citées dans mes sources sont généralement des infirmières, des assistantes, des laborantines ou des assistantes sociales. Il est donc selon moi primordial de souligner que si je cite presque exclusivement des hommes, c'est parce que ces derniers occupaient les fonctions les plus élevées hiérarchiquement parlant et que ce sont par conséquent eux qui possédaient la légitimité de publier des travaux résultant de collaborations avec d'autres professionnel·le·s, dont le nom n'apparaît évidemment pas. L'hypothèse diencéphalique des pathologies mentales n'a donc pas émergé de collaborations exclusivement masculines, mais ce sont bel et bien presque uniquement des hommes qui s'en sont faits les porte-parole, parce que cette hypothèse leur offrait l'opportunité de renforcer certaines positions – théoriques, institutionnelles, professionnelles, etc. – dont ils seraient les premiers à bénéficier. Il faut ainsi toujours garder à l'esprit qu'une convergence de communautés scientifiques autour d'une hypothèse comme celle qui nous intéresse, ou autour d'autres hypothèses cérébrales des pathologies mentales, sert les intérêts – en termes de publications, de promotion professionnelle, de statut académique, de reconnaissance sociale – de certains types de catégories sociales et/ou professionnelles, et que ce sont donc principalement ces mêmes catégories qui s'impliqueront dans la promotion de ces hypothèses. Féminiser systématiquement le texte pour se référer aux porte-parole de l'hypothèse diencéphalique reviendrait pour moi à nier le fait que les femmes étaient généralement exclues des parcours académiques menant à exercer la profession de médecin, et qu'elles étaient par conséquent privées de tous les privilèges relatifs à ce type de statut professionnel. J'ai féminisé le texte pour évoquer les patient·e·s car, dans cette catégorie-là, les femmes étaient largement, voire majoritairement, représentées. Il faut dire que l'hypothèse diencéphalique a, entre autres, été mise en lien avec des troubles tels que l'hystérie, la dépression, la psychose puerpérale¹, les troubles hormonaux, et que ce sont principalement des femmes qui ont été diagnostiquées – par des hommes – comme souffrant de ce type de troubles. Aujourd'hui, même s'il y a nettement plus de femmes au sein des communautés scientifiques, il reste rare qu'elles occupent un poste situé en-haut de l'échelle hiérarchique.

Si ce travail ne me permet malheureusement pas de développer les nombreux aspects qui mériteraient d'être repris en profondeur à travers une critique féministe de la psychiatrie, j'ai jugé utile de livrer, au fil du texte, quelques exemples tirés de la lecture de mes sources primaires, afin qu'ils puissent susciter la réflexion chez la lectrice ou le lecteur qui s'interroge sur la place des femmes au sein des communautés scientifiques. Ces exemples ne sont pas simplement anecdotiques : ils nous forcent à questionner l'évolution des rapports sociaux de sexe en psychiatrie et en neurobiologie, ainsi qu'à reconnaître que, pour l'instant, l'histoire des neurosciences psychiatriques continue toujours de se faire principalement par et pour des hommes...

¹ Diagnostic utilisé pour qualifier les manifestations psychiques qui apparaissent pendant la grossesse ou dans les semaines qui suivent un accouchement.

PREAMBULE

Lorsqu'on s'intéresse à l'histoire de la psychiatrie, on est très vite confronté aux obstacles liés à l'hétérogénéité qui caractérise cette discipline: de la variété des courants théoriques à la multiplicité des méthodes thérapeutiques, en passant par les diverses appartenances institutionnelles de la psychiatrie, il peut s'avérer décourageant pour le chercheur ou la chercheuse qui se plonge dans une étape de cette histoire d'en démêler les fils. En outre, au-delà des entrelacs théoriques, thérapeutiques et institutionnels, l'histoire de la psychiatrie croise constamment celle d'autres disciplines, tant au niveau des sciences humaines et sociales (psychologie, philosophie, anthropologie, sociologie) que des sciences biologiques et médicales (neurologie, endocrinologie, génétique, physiologie, pharmacologie), ce qui complique encore les tentatives d'inscrire la psychiatrie dans une trajectoire qui lui est propre. Cette complexité a pour conséquence de limiter les manières de faire l'histoire de la psychiatrie : afin de garder une structure assez solide et de ne pas trop déborder sur l'histoire des autres champs, on privilégie souvent des sujets confinés au champ psychiatrique ; il s'agit soit de retracer le parcours d'une personnalité dont on estime qu'elle a joué un rôle essentiel pour la discipline (et, la plupart du temps, qu'elle n'a pas été reconnue à sa juste valeur de son vivant), soit d'étudier l'évolution d'une pathologie mentale au gré des transformations de la psychiatrie. Une autre approche consiste à s'intéresser à l'histoire des méthodes thérapeutiques utilisées en psychiatrie : on peut ainsi étudier la trajectoire d'une méthode en particulier, ou mettre en parallèle le parcours de différentes méthodes au sein du champ psychiatrique. Ces approches sont indispensables car elles permettent de dégager les principaux axes qui fondent l'histoire de la psychiatrie et d'en saisir plus clairement les complexes articulations. Elles ont toutefois tendance à renforcer l'idée d'une psychiatrie fragmentée en d'innombrables courants théoriques et thérapeutiques, courants qui, pour simplifier, peuvent ensuite être catégorisés selon un critère en particulier : leur position théorique sur l'étiologie des pathologies mentales. Sont ainsi opposés les partisans de la psychogenèse aux défenseurs de l'organogenèse des maladies mentales, alors qu'une troisième position consisterait à soutenir une vision plurifactorielle des causes des pathologies. Ce critère n'est certes pas dénué de pertinence puisque les inconnues qui entourent l'étiologie des maladies mentales n'ont cessé de provoquer des débats passionnés depuis les débuts de la psychiatrie, mais il occulte toute la véritable complexité du questionnement psychiatrique, à savoir : comment "faire avec" toutes ces inconnues dans le

traitement quotidien de la souffrance psychique. Traversée par ce constant questionnement, la psychiatrie possède une histoire encore moins linéaire que les autres sciences médicales. Cette histoire ne peut se faire sans se référer systématiquement aux autres sciences qui l'ont influencée, qu'elles soient sociales, biologiques ou médicales. En quête de légitimité, la psychiatrie a en effet toujours été "contaminée" par les théories émergeant dans d'autres champs que la sienne. Ainsi, pour comprendre la psychiatrie d'aujourd'hui, il est nécessaire d'analyser ses connivences et ses mésententes avec les disciplines et les domaines qui n'ont cessé d'influencer tant son élaboration théorique que sa recherche clinique et fondamentale.

Faire l'histoire des neurosciences présente aussi des difficultés particulières. Derrière ce terme générique sont regroupées des disciplines si variées qu'il est en effet impossible de faire "une" histoire des neurosciences. Dans ces conditions, on peine parfois à éviter les écueils : trop souvent les neurosciences apparaissent comme un phénomène révolutionnaire ayant émergé à la fin des années 1960, venant ainsi bouleverser les croyances et les pratiques dans le champ des sciences dites "dures" ; dans un second temps, ce phénomène aurait "fécondé" les sciences humaines et sociales et généré des enjeux inédits qui, selon les versions les plus "extrêmes", remettent en question la légitimité de certaines disciplines. Cette vision simplifiée de l'apparition des neurosciences et des bouleversements qu'elles ont provoqués est largement relayée par les médias, lesquels regorgent d'articles consacrés aux incroyables progrès générés par la neuro-imagerie, dans des domaines aussi variés que la psychiatrie, la criminologie, la neurochirurgie ou l'économie. De cet engouement découle une série de risques potentiels pour qui tente d'adopter une posture critique et épistémologique vis-à-vis des neurosciences. Un des principaux travers consiste à employer le terme "neurosciences" comme s'il s'agissait d'un champ clairement défini : dans ce contexte, on utilise généralement ce terme "valise" pour faire référence à la recherche en laboratoire, aux avancées de la neurobiologie ou aux techniques de neuro-imagerie ; il est en effet bien plus rare d'utiliser ce terme général pour évoquer la neurochirurgie des tumeurs, l'appréhension neuropsychologique de la dyslexie ou de l'épilepsie, ou encore la neuroendocrinologie de la croissance. Cet usage réducteur a, entre autres, pour conséquence de favoriser un discours technophobe qui rejette "en bloc" l'ensemble des neurosciences, sans en avoir au préalable défini la complexité ; ce genre de discours critique pêche par son manque de précision et donne trop souvent l'impression d'une méconnaissance vis-à-vis de la variété des champs englobés sous l'appellation "neurosciences". En outre, ce point faible est généralement repéré par celles et ceux qui se sentent visé·e·s par la critique, ce qui contribue à perpétuer une

position de méfiance mutuelle entre les défenseurs et les détracteurs des neurosciences. On a dans ce cas l'impression que les discours qui se veulent critiques tombent dans le même piège que celui qu'ils tentent précisément de dénoncer et deviennent à leur tour des discours simplificateurs. On peut ainsi déplorer qu'aujourd'hui, la critique à l'égard des neurosciences se fasse plutôt sur le ton de l'offensive que sur celui de la "déconstruction constructive". Prendre du recul face à la "conquête neuroscientifique" implique non seulement de retracer les étapes des recherches sur le cerveau sans se limiter à leurs "bouleversements" ni aux "héros" qui les auraient provoqués, mais aussi de ne pas se contenter d'un "survol" de ces différentes étapes : adopter une posture critique vis-à-vis des neurosciences, quelle que soit la discipline étudiée, c'est aussi en avoir analysé au préalable les contenus.

De ce constat découle ma volonté de mettre en relief les enjeux actuels qu'entoure l'avancée des neurosciences psychiatriques, en tentant de les réinscrire dans une histoire fondée sur des questionnements souvent bien antérieurs aux prétendues "révolutions neuroscientifiques". On dit souvent des neurosciences psychiatriques qu'elles sont le "prolongement" de la psychiatrie biologique. L'introduction des médicaments psychotropes dans le traitement des pathologies mentales n'est sans doute pas étrangère à la conception selon laquelle la psychiatrie serait devenue scientifique à partir du moment où elle aurait "enfin" disposé d'un arsenal thérapeutique comparable à celui des autres sciences médicales. Les transformations engendrées par ces nouveaux médicaments dès le milieu des années 1950 font de cette période une sorte d'"ère charnière" qui marquerait la transition entre une psychiatrie dénuée de fondements scientifiques et une psychiatrie motivée par l'espoir de comprendre les bases neurochimiques des pathologies mentales. Cette façon de présenter l'histoire de la discipline psychiatrique comme s'il y avait, nettement définis, un "avant" et un "après" l'introduction des psychotropes occulte le fait que cette discipline consacrait déjà, bien avant les années 1950, toute une part de sa pratique et de sa recherche à l'étude des liens entre psychisme et dysfonctionnement cérébral, et que, dans ce contexte par exemple, les thérapies de choc faisaient parfois office d'outils de recherche. Par certains aspects, les recherches actuelles en neurosciences psychiatriques sont tout aussi proches des études réalisées sur le cerveau à l'époque des thérapies de choc que de celles mesurant les modifications psychiques et cérébrales engendrées par les médicaments psychotropes.

Pour éviter les simplifications réductrices, une épistémologie historique des tentatives de lier dysfonctionnement cérébral et pathologie mentale doit refléter le caractère cyclique de certaines problématiques qui ont traversé l'histoire de la psychiatrie dite "biologique" et qui

sont toujours d'actualité. C'est dans ce but que j'ai choisi de montrer comment l'étude d'une hypothèse élaborée avant l'usage des médicaments psychotropes peut éclairer sous un nouvel angle les principaux enjeux et questionnements auxquels doivent aujourd'hui faire face les neurosciences psychiatriques.

1. INTRODUCTION

1.1 Les paradoxes de la psychiatrie en tant que discipline scientifique : troubles psychiques et dysfonctionnements cérébraux

Dans l'ensemble du domaine médical, la psychiatrie est souvent considérée comme une discipline à part : elle a en effet la particularité de tenter de soulager des pathologies "qui ne se voient pas", pathologies dont les étiologies sont toujours largement méconnues et dont les catégories diagnostiques peuvent varier d'une période à l'autre et d'un courant thérapeutique à l'autre. Des nombreuses "zones d'ombre" qui ont entouré et entourent encore la maladie mentale et les moyens de la soulager, on peut dégager trois problématiques essentielles pour qui veut appréhender la discipline psychiatrique.

Premièrement, la psychiatrie n'est de loin pas la seule discipline à tenter de mieux comprendre la maladie mentale : plusieurs autres disciplines s'intéressent, d'une manière ou d'une autre, aux troubles de l'esprit. Des physiologistes aux neurobiologistes, en passant par les généticien·ne·s, les psychologues, les neurochirurgien·ne·s ou les radiologues, la maladie mentale a toujours possédé un très fort potentiel de mobilisation d'intérêts diversifiés, qui se traduit par une multitude de recherches et de publications dépassant largement le cadre de la psychiatrie. Avec les reconfigurations disciplinaires engendrées par l'essor des neurosciences, ce potentiel d'intérêt tend d'ailleurs à s'amplifier.

Deuxièmement, la discipline psychiatrique est loin d'être unifiée : son histoire est marquée par d'innombrables débats et controverses sur les causes des maladies psychiques, controverses qui ont même pris parfois des aspects particulièrement véhéments. Face aux nombreux mystères qui entourent l'étiologie des maladies mentales, se sont formés de multiples courants avec leurs propres définitions et théories des différentes pathologies psychiques ; en outre, les représentant·e·s de ces courants ont pu recourir à des méthodes thérapeutiques extrêmement différentes les unes des autres pour tenter de soigner ces pathologies. L'immense diversité du champ psychiatrique, tant du point de vue théorique que pratique, tend parfois à le desservir face à d'autres communautés scientifiques dont les théories et les outils thérapeutiques ne représentent pas une source d'aussi fortes divergences.

Troisièmement, comme la psychiatrie ne peut presque jamais donner d'explication causale aux pathologies dont elle s'occupe, ni aux moyens de les soigner, elle doit se contenter d'une sorte de tâtonnement thérapeutique, de "faire avec" toutes ces inconnues dans le traitement quotidien des souffrances psychiques. Ce "tâtonnement thérapeutique" est représentatif de la clinique psychiatrique. Cette dernière peut prendre des formes extrêmement variées suivant le courant sur lequel elle fonde sa pratique et suivant les méthodes thérapeutiques qu'elle sélec-

tionne, mais il n'empêche qu'aujourd'hui encore, la discipline psychiatrique ne peut expliquer les leviers de sa pratique par des certitudes ou des preuves établies.

En filigrane de ces trois aspects, se dessine la question du statut de la psychiatrie en tant que discipline "scientifique". En effet, la psychiatrie fait souvent office de "parent pauvre" dans le domaine des disciplines scientifiques, et il n'est pas rare que ce complexe transparaisse non seulement dans les publications des psychiatres, mais aussi dans les questionnements que l'on retrouve à travers les décennies concernant leur parcours et leur formation: faut-il que les psychiatres suivent la filière de la médecine ? La psychiatrie doit-elle être intégrée une fois pour toutes à la neurologie ? En quoi la psychanalyse, courant auquel adhère certain·e·s professionnel·le·s de la discipline psychiatrique, est-elle scientifique ? On comprend également qu'il est loin d'être évident pour la psychiatrie de trouver sa place dans une société où la médecine des preuves prend toujours plus d'importance.

La relation "esprit-cerveau" fait partie intégrante du questionnement psychiatrique : si les versions cérébralisantes de la pathologie mentale ont eu plus ou moins de succès et de partisan·ne·s selon les périodes et les courants dominants de la discipline, elles n'ont cessé d'intéresser les aliénistes puis les psychiatres à travers les décennies. La question n'a pas fondamentalement varié au cours de ces deux derniers siècles. Elle peut être résumée ainsi : quels sont les dysfonctionnements cérébraux dont l'influence sur le comportement humain est telle qu'ils puissent provoquer parfois des pathologies qu'aucune thérapie biologique et/ou psychothérapeutique n'est capable de totalement maîtriser ? En dépit du caractère presque invariable de cette question, certaines découvertes sur le métabolisme cérébral ont jalonné l'histoire de la psychiatrie, véhiculant à chaque fois un grand nombre d'espérances quant à la résolution imminente des mystères liés aux étiologies. L'introduction des premiers neuroleptiques ainsi que l'adhésion des chercheurs en neurophysiologie aux thèses chimiques de la neurotransmission sont un exemple représentatif de ce contexte d'ébullition. Le renforcement des récentes théories neurobiologiques sur la maladie mentale, favorisé par la visualisation de l'activité cérébrale, illustre également cet espoir grandissant de lever enfin le voile sur la localisation des zones du cerveau et leurs complexes relations à la souffrance psychique. En d'autres termes, les tentatives de compréhension des bases cérébrales de la pathologie mentale ont marqué la discipline psychiatrique dès ses débuts jusqu'à nos jours, avec leurs flux et reflux d'espoirs et de déceptions. Malgré cet enthousiasme cyclique et des technologies toujours plus précises, les processus d'interaction entre l'activité cérébrale et la pathologie mentale restent en grande partie méconnus. Si, du côté de la recherche fondamentale, de grands programmes voient le jour avec l'ambitieux objectif de résoudre les

énigmes lancées par le cerveau, le versant clinique est quant à lui toujours et encore contraint de "tâtonner", sans pouvoir véritablement établir un lien de causalité entre les médicaments administrés, les effets provoqués par ces médicaments dans le cerveau des patient·e·s et leur influence sur le comportement de ces derniers/ères.

1.2 Les hypothèses cérébrales des pathologies mentales comme objets d'étude

Dans ses tentatives de mieux cibler les dysfonctionnements cérébraux potentiellement responsables des pathologies qu'elle vise à traiter, la psychiatrie a toujours émis des théories sur les bases cérébrales des troubles psychiques. En effet, il n'existe pas une période dans l'histoire de la psychiatrie qui ne soit caractérisée par un intérêt particulier d'une partie de la discipline pour les anomalies constatées dans le cerveau des personnes atteintes de troubles psychiques et par une volonté de faire le lien entre ces anomalies et l'émergence des troubles, volonté qui se traduit entre autre dans le nombre considérable d'hypothèses émises depuis plus d'un siècle sur les liens entre cerveau et pathologies mentales. Lorsqu'elles sont considérées comme suffisamment solides, ces hypothèses offrent une opportunité à la psychiatrie de revendiquer son appartenance aux disciplines biologiques et de tenter de donner enfin une certaine dimension explicative aux pathologies mentales, dimension qui lui manque généralement pour pouvoir prétendre « faire science » (Stengers, 1992). Même si cet espoir d'une explication causale a la plupart du temps été déçu, il est ce qui a motivé et motive toujours de nombreuses recherches qui tentent d'élucider les liens entre cerveau et maladie psychique. Les hypothèses cérébrales des pathologies mentales sont, en quelque sorte, des "territoires de convergence": en effet, parmi les différentes communautés scientifiques qui œuvrent pour une meilleure compréhension de la pathologie mentale, beaucoup semblent progresser dans des sphères distinctes les unes des autres et ne connaissent pas forcément l'état des recherches et des avancées en-dehors de leur propre domaine. On assiste ainsi à un foisonnement de théories provenant de la recherche fondamentale, lesquelles sont souvent bien éloignées de la pratique quotidienne des psychiatres. Dans ce contexte fragmenté, les hypothèses cérébrales des pathologies mentales ont le potentiel d'intéresser différentes communautés scientifiques. Je me réfère ici à la définition de l'historienne des sciences Isabelle Stengers :

Intéresser quelqu'un à quelque chose signifie d'abord et avant tout s'arranger pour que cette chose – dispositif, raisonnement, hypothèse, dans le cas des scientifiques – puisse le concerner, intervenir dans sa vie, éventuellement la transformer. Un scientifique intéressé

se posera la question : puis-je incorporer cette « chose » dans mes recherches ? Puis-je me référer aux résultats de ce type de mesure, dois-je en tenir compte, puis-je accepter ce raisonnement et ses conséquences possibles pour mon objet ? En d'autres termes, puis-je me laisser situer par cette proposition entre mon travail et celui qui la propose ? (...) Une proposition qui a intéressé et a été acceptée en tant qu'articulant les travaux de plusieurs n'est pas, évidemment, vraie au sens absolu. Elle l'est relativement aux moyens de mise à l'épreuve, mais aussi aux rapports de forces qui prévalent à un moment donné, ou qui s'organisent autour d'elle (1992, 17-19).

Dans son analyse, Stengers affirme qu'une proposition scientifique validée crée un nouveau consensus et la communauté qui lui correspond. Ainsi, « l'activité des scientifiques leur donne les moyens de se mettre, relativement, d'accord, d'entre-accorder des intérêts disparates » (1992, 23). Il importe peu finalement que les différentes hypothèses cérébrales des pathologies mentales soient valides ou non : comme toutes les hypothèses, elles doivent pouvoir être réfutées ; par contre, elles permettent, chacune à leur manière, de faire converger des intérêts, des acteurs/rices, des savoirs, des pratiques, des théories, et aussi, évidemment, des moyens financiers ; c'est en ce sens qu'elles sont « intéressantes ». Pour illustrer ce phénomène, on peut citer les hypothèses sur les bases neurochimiques des pathologies mentales élaborées dès le début des années 1960, comme l'hypothèse dopaminergique de la schizophrénie ou l'hypothèse d'un déficit de noradrénaline chez les personnes dépressives, qui, par leur potentiel d'intéressement, ont non seulement complètement orienté les recherches en psychiatrie biologique mais ont aussi contribué à la transformation des rapports entre l'industrie pharmaceutique et la discipline psychiatrique². De nos jours, la visualisation de l'activité cérébrale génère une production théorique toujours plus dense sur l'implication du cerveau dans la genèse des troubles psychiques. Si cette production théorique est de plus en plus foisonnante, c'est que les hypothèses sur les bases cérébrales des pathologies mentales sont toujours plus nombreuses. En effet, les recherches menées sur les bases synaptiques des pathologies mentales, sur les endophénotypes, sur le déficit en glutathion (GSH) chez les schizophrènes ou sur la perception des émotions par l'amygdale constituent le terreau d'élaboration d'hypothèses « intéressantes », dans la mesure où ces dernières véhiculent chacune un discours où prédomine la volonté de coordonner le travail de chercheurs et de chercheuses venant des sciences fondamentales avec celui de professionnel·le·s directement en contact avec des patient·e·s.

² Pour mieux comprendre les étapes qui ont mené aux théories sur le mode d'action neurochimique des médicaments psychotropes, voir Dupont (1999), 193-229, Healy (2002), Missa (2006).

Actuellement, la recherche dite "translationnelle"³ semble constituer le leitmotiv des neurosciences psychiatriques, et il est fréquent de voir des clinicien·ne·s s'impliquer dans des projets de recherche visant à mieux comprendre les déficits neurochimiques ou moléculaires de patient·e·s psychiatriques, notamment à travers des études de cohorte. L'élaboration de nouvelles hypothèses cérébrales permet aussi la promotion de la recherche translationnelle et s'inscrit donc totalement dans l'objectif explicitement annoncé par les programmes de recherche actuels, à savoir : réduire le fossé qui sépare la recherche sur le cerveau de la clinique psychiatrique. C'est donc autour de ce genre d'hypothèses que non seulement sont élaborés des programmes de recherche bénéficiant parfois d'un financement considérable, mais aussi que se créent de nouvelles équipes interdisciplinaires, que s'ouvrent des centres, des instituts ou des laboratoires dont l'objectif est centré sur la compréhension des mécanismes cérébraux qui sous-tendent les troubles psychiques, que sont publiés des articles dans des revues à fort facteur d'impact, que sont créés d'importants postes académiques, que sont testés de nouveaux médicaments ou autres méthodes thérapeutiques, etc. En outre, le discours qui accompagne ces hypothèses, généralement caractérisé par un vocabulaire invitant à espérer une résolution imminente des mystères entourant les bases cérébrales des troubles psychiques, remporte bien souvent l'adhésion des patient·e·s et de leurs proches, ce qui facilite la mise au point de nouvelles recherches cliniques impliquant les patient·e·s et favorise la diffusion de ce type de discours dans le grand public et dans les médias.

Étudier les hypothèses cérébrales élaborées en psychiatrie, leur émergence, leur acceptation par différentes communautés, leur notoriété mais aussi les éventuelles raisons de leur insuccès ou de leur transformation me semble être un axe de recherche original : qu'elles concernent un dysfonctionnement lésionnel d'une partie du cerveau, une anomalie neurochimique ou un déficit moléculaire, ces hypothèses sont le reflet, tout au long de l'histoire de la psychiatrie, du caractère cyclique des questionnements et des espoirs suscités par une potentielle compréhension de la relation "pathologie mentale – dysfonctionnement cérébral". Dans ce travail, j'ai choisi de me focaliser sur l'hypothèse diencephalique des pathologies mentales car elle s'inscrit dans une histoire souvent méconnue de la discipline psychiatrique et qu'elle mérite selon moi que l'on s'y attarde pour comprendre comment l'on a tenté de lier dysfonctionnement cérébral et pathologie mentale à l'ère des thérapies de choc. Il faut néanmoins garder à

³ Une simple recherche sur internet laisse vite entrevoir à quel point se multiplient les sites prônant la nécessité de neurosciences translationnelles et interdisciplinaires dans le champ psychiatrique.

l'esprit que mon travail de thèse s'inscrit dans un projet plus large qui vise à éclairer les conditions d'émergence d'un certain nombre d'hypothèses émises sur les liens entre cérébralité et pathologie mentale, plutôt que de s'attarder sur les prétendues "révolutions" censées avoir bouleversé l'histoire de la psychiatrie.

1.3 Pour une « biographie » du diencephale

Parler des hypothèses biologiques ou cérébrales des maladies mentales évoque généralement les théories sur les défauts dans la neurotransmission des patient·e·s psychiatriques ; on pense d'ailleurs souvent à tort que ces hypothèses sont les premières à avoir renforcé l'idée selon laquelle les troubles psychiques auraient une base biologique. Pourtant, de nombreuses études ont tenté de faire le lien entre un dysfonctionnement cérébral et la souffrance psychique avant les hypothèses neurochimiques ; c'est le cas notamment des études qui se sont penchées sur le rôle du diencephale. Situé au centre du cerveau, le diencephale est une zone que l'on étudie encore dans les cours de physiologie, mais il est rare qu'on l'associe aujourd'hui au domaine de la psychiatrie. L'intérêt pour cette partie du cerveau et ses liens avec les troubles psychiques a toutefois été grandissant durant la première moitié du vingtième siècle, à un point tel qu'il a suscité une production théorique considérable dans laquelle transparait clairement la volonté de percer le mystère des bases cérébrales des pathologies mentales. J'ai choisi de retracer les étapes qui ont fait du diencephale un territoire de convergences pour toutes les disciplines intéressées, d'une manière ou d'une autre, par les troubles psychiques ; comme on le verra, ce choix reflète ma volonté d'opérer une épistémologie historique qui, au-delà du regard qu'elle permet de porter sur le passé, aide également à mieux mettre en relief les thématiques contemporaines liées à la reconfiguration de la psychiatrie face à l'avènement des neurosciences.

Contrairement aux hypothèses neurochimiques des pathologies mentales, qui sont communément désignées sous cette appellation, l'« hypothèse diencephalique des pathologies mentales » n'a jamais été désignée comme telle durant la période où le diencephale suscitait un vif intérêt d'une partie de la communauté psychiatrique, au niveau international. Les très nombreux travaux qui font référence à cette zone du cerveau utilisent parfois le mot « hypothèse », mais généralement ce sont plutôt les termes « théorie », « explication », « sujet » ou « domaine d'intérêt » qui apparaissent pour évoquer le rôle particulier attribué au diencephale dans l'émergence des troubles psychiques. Si j'ai choisi le terme d'« hypothèse », c'est d'abord pour montrer que les convergences d'intérêts et de

communautés disciplinaires vers le diencephale participent d'un processus que l'on retrouve ensuite avec les hypothèses neurochimiques et actuellement avec les hypothèses moléculaires ; il me semblait par conséquent important de signifier cette récurrence par l'emploi d'un terme à chaque fois similaire : celui d' « hypothèse » s'est rapidement imposé comme une évidence. En effet, la théorie selon laquelle le diencephale serait le régulateur de la vie affective est une « proposition scientifique », pour reprendre les mots de Stengers, que l'on a cherché à valider non seulement par l'expérimentation animale, mais aussi à travers des recherches et observations cliniques. La valeur heuristique de cette proposition a ainsi orienté de nombreux travaux motivés par la découverte des bases cérébrales des pathologies mentales. Le terme « hypothèse » est, selon moi, le plus approprié pour qualifier la manière dont les théories autour du diencephale ont été soumises à différents types d'expérimentations et d'observations pour tenter de confirmer les fonctions exceptionnelles de cette zone cérébrale dans la régulation psychique et somatique.

Pour étudier la "rencontre" entre le diencephale et la discipline psychiatrique, je me suis notamment inspirée de l'ouvrage collectif *Biographies of scientific objects* dirigé par l'historienne des sciences Lorraine Daston, et plus particulièrement de son introduction "The coming into being of scientific objects ". Daston y revient sur le point commun que partagent les articles qui composent le livre :

Each of the eleven essays documents in details how a heretofore unknown, ignored or dispersed set of phenomena is transformed into a scientific object that can be observed and manipulated, that is capable of theoretical ramifications and empirical surprises and that coheres, at least for a time, as an ontological entity (2000, 5).

Ainsi, comprendre comment émerge mais aussi disparaît un objet de l'horizon des scientifiques implique de retracer la « biographie » de cet objet. Dans ce travail, l'objet scientifique est précisément le diencephale, et il s'agira par conséquent non seulement d'éclairer les conditions qui ont permis à cette zone du cerveau d'être investie par différentes communautés scientifiques, mais aussi d'analyser sa transformation au fil des travaux qui lui ont été consacrés. Ce choix méthodologique découle entre autres du constat que l'histoire de la psychiatrie se concentre généralement sur des parcours professionnels, des courants théoriques, des méthodes thérapeutiques ou sur des institutions, ce qui renforce parfois le sentiment d'une discipline particulièrement fragmentée. Si la psychiatrie se caractérise en effet par une très grande diversité théorique et thérapeutique, ainsi que par des trajectoires institutionnelles qui peuvent passablement varier d'un pays à l'autre, voire d'une région à

l'autre, son histoire peut toutefois être abordée selon d'autres axes thématiques. Prendre pour axe un « objet » ayant suscité l'intérêt des psychiatres ainsi que d'autres disciplines scientifiques pendant une période donnée permet selon moi de considérer sous un angle inédit certaines étapes de l'histoire de la psychiatrie qui semblent parfois trop figées dans le récit qu'on a construit autour d'elles. À cet égard, la passionnante réflexion du philosophe et historien allemand Hans-Jörg Rheinberger autour des « objets épistémiques » semble particulièrement pertinente : pour Rheinberger, les « objets épistémiques » (*epistemic things*) ou « objets scientifiques » (*scientific objects*) représentent une entité ou un processus – structures physiques, réactions chimiques, fonctions biologiques – dont les caractéristiques inconnues sont sujettes à une investigation expérimentale. Il développe ainsi :

As epistemic objects, they present themselves in a characteristic, irreducible vagueness. This vagueness is inevitable because, paradoxically, epistemic things embody what one does not yet know. Scientific objects have the precarious status of being absent in their experimental presence; they are not simply hidden things to be brought to light through sophisticated manipulations (1997, 29).

Dans son analyse, Rheinberger se penche sur les conditions d'émergence, de changement et d'obsolescence des objets épistémiques. Il insiste sur le fait que l'existence de ces objets ne peut être anticipée ; par contre si, au cours d'une expérimentation, un résultat surprenant se produit, et que ce dernier est suffisamment convaincant et « stabilisé », il sera alors perçu comme le résultat « inévitable » et logique du processus d'expérimentation (1997, 74)...C'est dans ces conditions qu'émergent les objets épistémiques : s'ils entament leur existence sous forme de « bruits récalcitrants », ils deviennent progressivement des « unités significatives » (*significant units*) (1997, 21) qui orienteront un certain type de recherches. Un des nombreux intérêts de la démarche de Rheinberger est la mise en exergue du concept de « cultures expérimentales », qui permet de penser l'émergence des objets épistémiques au-delà des frontières disciplinaires et institutionnelles :

Experimental cultures constantly tend to shift, to displace, and to subvert the contours and confines of established disciplines with their educational curricula and institutionalized structures of communication. Experimental cultures, not disciplines, determine how far at a given time materially mediated scientific cooperation, competition, and epistemic negotiation reaches. They determine the possible circulation channels of epistemic things. They circumscribe the fluctuating boundaries of those spontaneously arising informal communities of researchers that regu-

late the flow of information below the level of institutionalized scientific organizations and corporations (1997, 138).

Tenter de retracer l'émergence et le parcours d'un objet épistémique tel que le diencéphale implique justement de ne surtout pas se focaliser sur l'histoire d'une discipline ou d'une institution, mais plutôt de comprendre les différentes dynamiques qui ont favorisé une circulation des connaissances et une constellation d'intérêts autour de cette zone du cerveau, bien au-delà de la psychiatrie. Une telle démarche permet par ailleurs de revenir sur l'appréhension des mécanismes cérébraux, en psychiatrie mais aussi dans d'autres disciplines, avant l'introduction des neuroleptiques, sans se concentrer uniquement sur des positionnements théoriques ou sur l'usage de certaines méthodes thérapeutiques : il s'agit plutôt ici de mieux décortiquer la manière dont on a rendu une zone du cerveau assez pertinente pour être soumise à l'expérimentation et à l'exploration thérapeutique, ce qui implique de se pencher autant sur les acteurs qui ont participé à sa promotion que sur la production théorique qui en découle. Le diencéphale est par ailleurs un objet dont l'étude est passionnante, puisqu'il est, au fond, une zone du cerveau dont les contours ont été tracés selon les fonctions qu'on lui a attribuées au fil du temps ; on peut dès lors considérer que c'est un objet qui s'est construit à partir du moment où une collectivité s'y est progressivement intéressée, mais que, tout au long de son parcours, cet objet n'a cessé de prendre différentes formes selon les façons dont on l'a appréhendé.

Il faut ainsi préciser d'emblée que retracer les étapes de la rencontre entre le diencéphale et la psychiatrie nécessite forcément d'analyser des sources produites dans d'autres disciplines scientifiques, et qu'il est par conséquent impossible de viser l'exhaustivité dans cette démarche. Partie en premier lieu de sources majoritairement francophones et anglophones dans le champ de la psychiatrie et de la neurologie, je me suis assez rapidement retrouvée devant un corpus en constante augmentation, réalisant par la même occasion que cette zone du cerveau avait suscité un intérêt à la fois interdisciplinaire et transnational. Même si j'ai par conséquent étendu mon analyse aux productions théoriques émises dans le champ de l'endocrinologie et de la neurophysiologie, et que j'ai aussi pris en considération certaines sources hispanophones, germanophones, et italo-phones, je ne peux en aucun cas prétendre avoir fait le tour des travaux qui ont étudié l'implication du diencéphale dans la régulation psychique. Pour chaque chapitre, différents types de sources ont été mobilisés, et j'ai choisi de les présenter au fil du travail, d'une part pour ne pas trop alourdir le texte, mais surtout afin de mieux mettre en avant leur pertinence pour le propos qui nous intéresse. Ainsi, chaque

chapitre est censé représenter une certaine facette de la « biographie » du diencéphale, pour que l'ensemble puisse éclairer l'évolution de cette zone du cerveau en tant qu'objet scientifique. Il faut toutefois souligner que cette évolution aurait pu être analysée à travers une méthodologie différente de celle que j'ai choisie, ce qui aurait forcément modifié les axes thématiques mis en avant dans ce travail. Par exemple, j'ai fait le choix de ne pas me focaliser sur les rapports personnels et institutionnels liant les différents acteurs impliqués dans la construction de l'hypothèse diencéphalique des pathologies mentales, car les acteurs étaient si nombreux et parfois si éloignés géographiquement qu'entrer trop dans leur parcours respectifs me semblait contenir le risque de perdre de vue l'objet principal de mon analyse. J'ai donc surtout étudié la manière dont les différents acteurs faisaient référence les uns aux autres et ai tenté de reconstituer ainsi tout un réseau qui s'est particulièrement intéressé au rôle du diencéphale dans la manifestation de troubles psychiques, sans pour autant m'attarder sur tous les liens unissant ces acteurs. Par ailleurs, le but de mon travail n'était pas non plus de faire l'histoire des disciplines scientifiques impliquées dans l'hypothèse diencéphalique des pathologies mentales, ni de me pencher sur leurs différences et similitudes au niveau institutionnel et international : j'ai plutôt voulu montrer que le potentiel d'intérêt de cette zone cérébrale dépassait largement le cadre de la psychiatrie, et qu'il était donc primordial de comprendre que le diencéphale avait été "manipulé" et observé par plusieurs communautés scientifiques avant d'acquiescer une "réalité" en tant qu'objet intéressant pour la psychiatrie.

Si, dans les premiers chapitres, la dimension chronologique est indispensable et qu'on ne peut faire l'impasse sur certains jalons qui ont balisé la construction de l'hypothèse diencéphalique des pathologies mentales, la deuxième partie de mon travail reflète ma volonté d'une réflexion critique sur les années qui ont précédé l'introduction des neuroleptiques ainsi que sur l'évolution de l'hypothèse diencéphalique à l'aune des théories autour de la neurotransmission chimique. Dans cette partie là, il m'a paru nettement plus pertinent de découper les chapitres selon mes propres hypothèses de travail plutôt que de procéder par étapes chronologiques. Par cette démarche, j'espère contribuer à ma manière à une épistémologie historique des différentes hypothèses cérébrales élaborées dans le but de revendiquer la nécessité d'une approche neurobiologique en psychopathologie.

1.4 Biologie du cerveau "malade" et clinique: questionner la mise en récit des neurosciences psychiatriques

On l'a dit, la psychiatrie a disposé et dispose encore de thérapies capables d'atténuer les souffrances psychiques des patient·e·s, mais les véritables effets de ces thérapies sur le métabolisme cérébral restent partiellement inexpliqués. Elle se distingue de surcroît par des thérapies biologiques élaborées principalement sur la base de découvertes empiriques, comme celle de l'électrochoc ou des premiers neuroleptiques⁴. A travers l'exemple de l'hypothèse diencephalique, il s'agira non seulement de comprendre si cet empirisme a influencé la production théorique autour des liens entre dysfonctionnement cérébral et souffrance psychique, mais aussi si la pertinence de la biologie du cerveau "malade" a orienté la pratique clinique en psychiatrie et, si oui, de quelle manière. Il faut annoncer d'emblée que ce travail ne me permet pas de revenir en profondeur sur la complexité de ce que représente la « clinique » en psychiatrie ; il y aurait en effet toute une analyse à faire sur ce qui peut être "rangé" sous ce terme, particulièrement dans une discipline où l'étiologie des pathologies reste si obscure que les thérapies développées sont multiples et s'inscrivent souvent dans des courants théoriques distincts. En recourant à ce terme, il s'agit principalement ici d'évoquer la pratique qui consiste, chez tout·e professionnel·le œuvrant dans le champ de la santé mentale, à donner un sens aux signes et symptômes manifestés par une personne en souffrance, dans l'optique de soulager cette souffrance par un moyen approprié. Je n'ai pas l'ambition ici de réaliser une analyse exhaustive des liens particuliers entre la recherche sur le cerveau et la clinique psychiatrique, car la tâche serait énorme, mais plutôt de montrer comment l'émergence d'une nouvelle hypothèse en psychiatrie peut exercer une influence tant sur la pratique que sur la recherche. Mon analyse part de la supposition qu'avant l'introduction des neuroleptiques, il n'était pas rare que le psychiatre – censé posséder en tant que médecin une connaissance générale des mécanismes cérébraux – imagine une sorte de "laboratoire clinique" où, par le biais d'expériences réalisées sur des patient·e·s, il mettait pratiquement en application des méthodes thérapeutiques basées sur ses propres suppositions théoriques. Si, selon cette analyse, le psychiatre clinicien a pendant longtemps été, en quelque sorte, son propre chercheur, dans quelle mesure a-t-il dû et pu mobiliser ses connaissances sur le

⁴ Je reviendrai à plusieurs reprises sur cet aspect dans mon travail. Pour une rétrospective sur les différentes thérapies biologiques utilisées en psychiatrie, voir l'ouvrage du philosophe belge Jean-Noël Missa *Naissance de la psychiatrie biologique* (2006). Si le livre de Missa constitue une excellente base pour se représenter le fonctionnement de ces thérapies, il n'évite parfois pas les pièges d'une "historicisation classique" de la discipline psychiatrique.

cerveau pour exercer au mieux sa profession et comment ces mêmes connaissances ont-elles influencé sa pratique quotidienne avec des patient·e·s?

Au terme de ce travail, je compte également montrer comment l'exemple de l'hypothèse diencephalique des pathologies mentales peut éclairer, à sa manière, les principaux enjeux auxquels doivent aujourd'hui faire face les neurosciences psychiatriques. En effet, si l'on se penche sur le discours prôné par les chercheurs et chercheuses en neurosciences, l'« interdisciplinarité » y est quasiment omniprésente : l'objectif est de promouvoir la mise en place d'interfaces et de programmes stimulant « l'orientation de la recherche fondamentale vers des applications cliniques en mettant en relation étroite fondamentalistes et clinicien·ne·s dans le domaine des neurosciences »⁵ afin de favoriser la recherche translationnelle. Cette collaboration entre le pôle de la clinique et celui de la recherche est-elle effective, ou la promotion de la recherche translationnelle reste-t-elle uniquement un idéal visant à mieux légitimer les programmes de recherche? Sur le plan clinique, les neurosciences orientent-elles des diagnostics et influencent-elles les psychiatres clinicien·ne·s dans leur appréhension de la pathologie mentale? Cherche-t-on aujourd'hui à intégrer les techniques d'exploration du fonctionnement cérébral dans une perspective clinique? Si oui, comment applique-t-on pragmatiquement l'afflux des récentes découvertes en neurobiologie? En d'autres termes, quelle pertinence accordent, dans leur pratique quotidienne, les professionnel·le·s en contact avec des patient·e·s psychiatriques au rôle du métabolisme cérébral et à son pouvoir sur l'émergence d'une pathologie?

S'appuyer sur l'exemple de l'hypothèse diencephalique des pathologies mentales permet d'envisager l'actualité des neurosciences psychiatriques sous un angle quelque peu différent de celui généralement adopté par les études sociales des neurosciences. En effet, sans négliger l'apport des travaux tels que ceux du sociologue Nikolas Rose (2003 ; 2004), de l'anthropologue Joseph Dumit (2003) ou de l'historien des sciences Fernando Vidal (2005 ; 2009) consacrés aux redéfinitions du sujet engendrées par l'essor des neurosciences et des techniques d'imagerie cérébrale qui les caractérisent, j'ai choisi dans cette recherche de privilégier une démarche historique, démarche qui me semble primordiale si l'on veut comprendre non seulement comment se sont inscrites et ont évolué certaines des versions cérébralissantes de la souffrance psychique, mais qui permet également d'éclairer l'émergence

⁵ Citation tirée de la présentation générale du Centre de Neurosciences Psychiatriques (CNP) de Cery par son directeur Pierre Magistretti (files.chuv.ch/internet-docs/dpc/services/dpc_cnp_mission.pdf. Dernière consultation le 2 juin 2011).

actuelle des théories neurobiologiques de la pathologie mentale : d'une théorie "généralisante" de la maladie élaborée dans les années 1930 à partir de travaux tant cliniques qu'expérimentaux, peut-on aujourd'hui prétendre qu'avec l'avènement des neurosciences, l'on tend à se diriger vers des connaissances toujours plus spécialisées détenues par de multiples pôles de recherche dont les liens avec la clinique psychiatrique sont encore à définir ? Tenter de répondre à cette question implique de se plonger dans des sources bien antérieures à celles qui foisonnent aujourd'hui dans les revues de neurosciences psychiatriques et d'en décortiquer le contenu ; cela implique également de ne pas se limiter uniquement à des sources produites dans le champ de la psychiatrie et de la neurologie, mais d'étudier aussi les travaux sur les troubles psychiques effectués en physiologie, en anatomie ou en endocrinologie avant l'essor des neurosciences. Bien trop souvent laissés de côté par les historien·ne·s de la psychiatrie, ces travaux sont, comme on l'a déjà dit, d'un intérêt certain si l'on veut comprendre comment la psychiatrie a tenté de revendiquer son appartenance aux disciplines biologiques et médicales. Leur analyse permet également de relativiser l'idée selon laquelle la découverte des neuroleptiques aurait constitué une rupture totale avec la psychiatrie exercée auparavant : plusieurs acteurs de l'hypothèse diencephalique des pathologies mentales ont joué un rôle important dans l'introduction des nouveaux médicaments psychotropes, et les théories neurochimiques des pathologies mentales n'ont pas totalement occulté l'hypothèse diencephalique. Au contraire, on a beaucoup cherché à comprendre les potentiels effets des médicaments psychotropes sur la zone du diencephale. Je tenterai dans ce travail de montrer que la prétendue « révolution thérapeutique » que constitue la découverte des neuroleptiques, malgré les énormes changements qu'elle a indéniablement amenés, devrait plutôt être perçue comme une "évolution" qui n'est pas du tout étrangère aux travaux effectués durant les décennies qui l'ont précédée. En outre, il s'agira de s'interroger sur la permanence de certaines problématiques autour de l'effet des thérapies biologiques sur le comportement des patient·e·s psychiatriques : malgré le succès médiatique dont elles bénéficient et les nombreux espoirs qu'elles suscitent tant pour les patient·e·s et leurs proches que pour une partie des professionnel·le·s œuvrant dans le champ de la santé mentale, les techniques d'imagerie cérébrale n'ont pas encore de réelle utilité thérapeutique dans le champ psychiatrique ; paradoxalement, des méthodes comme l'électrochoc ou la stimulation intracrânienne, déjà utilisées dans les années 1930, restent toujours, selon certain·e·s professionnel·le·s, particulièrement efficaces pour soulager les cas les plus sévères de maniaque-dépression ou de dépression, alors qu'on ne connaît pas leurs véritables effets sur le cerveau. L'analyse d'études réalisées durant la période des thérapies de choc, aussi bien en

psychiatrie qu'en neurochirurgie ou en physiologie, offre par conséquent l'opportunité de questionner le paradoxe d'une recherche clinique et expérimentale qui s'active aujourd'hui à comprendre les bases neuronales des maladies mentales à l'aide de technologies toujours plus pointues alors que certaines méthodes thérapeutiques n'ont que très peu évolué depuis la première moitié du vingtième siècle et que, bien qu'elles soient encore utilisées, leurs mécanismes d'action restent en partie inexpliqués. La démarche historique me paraît plus que pertinente pour aborder l'influence exercée aujourd'hui par la neurobiologie sur la discipline psychiatrique : il s'agit en effet de réfléchir à la façon dont la science « se met en mémoire »⁶ à travers les récits qu'elle mobilise. Comme le dit l'historienne des sciences Pnina G. Abir-Am, « en dépit des lacunes évidentes qui les caractérisent, ces récits finissent par structurer non seulement mémoire et identité collectives, mais aussi l'historiographie qui prendra le relais » (1998, 30). Il est donc primordial que les récits élaborés de nos jours par les communautés scientifiques elles-mêmes et largement repris par les médias fassent l'objet d'une analyse historique, afin de mieux comprendre comment sont mis en avant non seulement des "personnages"⁷, mais aussi des théories ou des laboratoires dans le but de renforcer l'image du progrès scientifique qui caractérise l'essor des neurosciences. Une analyse historique ne vise pas forcément à nier les progrès réalisés dans le vaste champ des neurosciences, mais à questionner la « mise en mémoire » de récits généralement élaborés par des scientifiques qui sont à la fois auteurs et acteurs desdits récits. Dans l'ouvrage collectif dirigé par Abir-Am, la médecin et historienne des sciences Christiane Sinding souligne plusieurs aspects relatifs à la célébration des découvertes scientifiques, qu'il me semble pertinent de relever:

Les héros de l'histoire de la médecine figurent sans doute parmi les plus glorifiés des « découvreurs ». Baptisés tour à tour sauveurs de l'humanité, faiseurs de miracles, génies bienfaiteurs, saints de la science, le culte dont ils ont fait l'objet dépasse largement le cercle des communautés scientifiques. Journalistes et biographes non spécialistes contribuent à la fabrication et la célébration de ces héros. (...) Les commémorations scientifiques servent à construire une image du progrès scientifique qui permet de renforcer un clan et de fonder socialement une discipline. A cet effet, le scientifique construit un discours qui réunit le passé et le présent pour se projeter vers l'avenir et tracer un tableau lumineux de l'avenir de

⁶ Je m'inspire ici du titre de l'ouvrage collectif *La mise en mémoire de la science*, publié en 1998 et dirigé par l'historienne des sciences Pnina G. Abir-Am.

⁷ J'emploie volontairement ce terme car il me paraît adéquat pour désigner le rôle attribué à certains acteurs dans le récit des découvertes scientifiques.

l'humanité : les maladies disparaîtront et les sociétés en seront bouleversées. (...) Les miracles et le merveilleux remplissent la fonction sociale qu'assurera plus tard l'idée de « révolution thérapeutique » : affirmer l'émergence d'une médecine nouvelle, enfin efficace (1998, 124-131).

Les différents points soulevés par Sinding peuvent s'appliquer à l'histoire de l'appréhension des mécanismes cérébraux en psychiatrie, dans la mesure où le récit généralement produit sur cette histoire comporte à la fois des figures héroïques, des découvertes considérées comme des révolutions thérapeutiques et un discours d'espoir projeté vers l'avenir... autant d'aspects qui servent à renforcer la légitimité et l'assise de la psychiatrie en tant que discipline médicale et scientifique. Une épistémologie historique se doit donc de reconsidérer les différents types de récits de manière critique, en se plongeant notamment dans des sources qui n'ont pratiquement jamais été mobilisées dans une perspective historiographique. Ainsi sans négliger l'apport indispensable des sources secondaires, j'ai choisi dans ce travail de privilégier une somme importante de sources primaires comme les comptes rendus de congrès, les manuels, les articles publiés dans des revues scientifiques, les recensions d'ouvrages : d'une part, parce que le diencéphale apparaît extrêmement peu dans les sources secondaires relatives à l'histoire de la psychiatrie et que, si c'est le cas, il est principalement cité pour mentionner les travaux du psychiatre français Jean Delay (1907-1987) avant que ce dernier ne participe à l'introduction des neuroleptiques, d'autre part parce que l'analyse de ces sources m'a justement permis de proposer un récit différent de ceux qui prennent pour objet une figure "incontournable", une méthode thérapeutique, un courant théorique ou une institution. J'ai également fait le choix de fréquemment citer ces sources plutôt que de trop les paraphraser, car je considère que leur contenu "brut" permet de nettement mieux saisir le contexte dans lequel s'inscrit mon analyse ; cela est particulièrement le cas pour les comptes rendus de congrès, où les discussions amènent souvent des éléments contextuels mais aussi relationnels imperceptibles dans les revues ou les manuels. J'ai finalement opté pour ne pas m'attarder dans ce travail sur les dossiers de patient·e·s, correspondances entre professionnel·le·s et archives institutionnelles : ce type de sources me paraît totalement pertinent, et même nécessaire, selon le sujet que l'on souhaite approfondir ; dans le cas présent, il me semblait plutôt que ces sources avaient tendance à me faire perdre de vue le fil conducteur de mon développement et qu'elles engendraient le risque, évoqué précédemment, de trop réduire mon analyse à des aspects locaux, alors que mon but était précisément de montrer des convergences interdisciplinaires et transnationales autour d'une zone cérébrale.

Pour comprendre comment les aspects historiques de l'hypothèse diencephalique étaient déjà relatés au moment-même où émergeait cette hypothèse, j'ai dû utiliser certains textes à la fois comme sources primaires et comme ressources, à l'instar des traités de neurophysiologie, d'endocrinologie ou de psychiatrie, qui comportent généralement une partie historique. Ces ressources ont ainsi souvent servi de point de départ à une analyse plus approfondie en fonction des sources primaires que j'avais à disposition. Revisiter par ce biais la période durant laquelle a émergé l'hypothèse diencephalique des pathologies mentales ne vise ainsi pas seulement à s'intéresser au passé de la psychiatrie, mais plutôt à mobiliser ce passé pour mieux réfléchir à la façon dont cette discipline écrit sa propre histoire au présent.

PREMIÈRE PARTIE

**EMERGENCE DE L'HYPOTHÈSE DIENCÉPHALIQUE DES
PATHOLOGIES MENTALES**

2 REPERES ANATOMO-PHYSIOLOGIQUES, HISTORIQUES ET THEORIQUES

Tenter de comprendre les possibilités d'émergence d'une hypothèse implique forcément une analyse du contexte historique spécifique dans lequel un certain nombre de conditions sont réunies pour que ladite hypothèse puisse survenir. À cet égard, le cas de l'hypothèse diencephalique des pathologies mentales est particulièrement exemplaire : bien que fondée sur des théories émises dès la deuxième décennie du vingtième siècle, son assise internationale ne se solidifie que peu avant la Seconde Guerre Mondiale. Dater son avènement est impossible, tant il semble que cette hypothèse se soit construite par étapes, sur la base de niveaux variés d'expériences. Avant de retracer les étapes qui ont contribué à mettre le diencephale au cœur des théories liant cerveau et psychisme durant la première moitié du vingtième siècle, une brève explication de sa structure anatomique est nécessaire ; en outre, on ne peut comprendre la notoriété de cette zone cérébrale sans avoir au préalable posé quelques jalons historiques sur les théories émises autour de ses fonctions. Le but n'est pas de s'attarder dans les détails anatomiques du diencephale : cette zone est bien trop complexe pour être abordée ici de manière exhaustive. Il s'agit plutôt de la situer à l'intérieur même du cerveau et d'en décrire les principaux composants ainsi que leurs plus importantes connexions. Soulignons par ailleurs qu'avec les techniques de visualisation cérébrale, les connaissances sur l'anatomie et la physiologie de la zone du cerveau encore appelée « diencephale » ne cessent de s'affiner ; ce chapitre ne vise pas à faire l'inventaire de ces connaissances, mais plutôt à comprendre comment se sont élaborées les premières théories sur l'implication du diencephale dans la régulation des processus psychologiques. La description donnée ici du diencephale reflète, de façon très simplifiée, l'état des connaissances sur cette partie du cerveau autour des années 1930-1940 tel qu'il apparaît dans les principales sources premières auxquelles je me suis référée tout au long de ce travail. Afin de mieux saisir les détails anatomiques et physiologiques du système neuro-végétatif et du diencephale, je me suis en effet appuyée sur un certain nombre de traités réalisés entre les années 1930 et 1950 ; il faut citer principalement trois ouvrages qui m'ont été indispensables pour mieux comprendre la grande complexité de la zone diencephalique : *Le système nerveux végétatif* (1937), du neurologue français Jules Tinel (1879–1952), tente de rassembler de manière exhaustive l'ensemble des connaissances sur cette thématique, en insistant particulièrement sur l'importance du diencephale comme centre régulateur supérieur du système neuro-végétatif ; il permet ainsi de mieux saisir comment s'est progressivement focalisé l'intérêt des chercheurs sur cette zone

cérébrale après l'épidémie d'encéphalite léthargique. L'ouvrage collectif *Four lectures on the hypothalamus*, paru en 1938 en Grande Bretagne, traite de cette zone cérébrale grâce aux contributions de l'anatomiste Wilfrid E. Le Gros Clark (1895–1971), du neurochirurgien John Beattie (1899–1976), du neurologue George Riddoch (1888–1947) et du neurochirurgien Norman Dott (1892–1973), offrant ainsi une bonne vue d'ensemble des aspects anatomiques et fonctionnels de l'hypothalamus ; il est également très utile pour comprendre comment les dysfonctionnements touchant l'hypothalamus ont pu faire progresser les connaissances sur le rôle de cette zone dans la régulation du système neuro-végétatif. Le volumineux *Traité de neuro-endocrinologie* (1946), des neurologues français Gustave Roussy (1874–1948) et Michel Mosinger (1901–1983), est une référence incontournable pour un état des lieux de l'ensemble des connaissances accumulées sur le système neuro-endocrinien et le complexe hypothalamo-hypophysaire jusqu'au milieu des années 1940. Ainsi, si l'on désire compléter les descriptions non détaillées qui figurent dans ce travail, il est recommandé de consulter ces ouvrages qui se veulent exhaustifs quelle que soit la thématique abordée.

Le diencephale, aussi appelé cerveau intermédiaire, se situe entre les deux hémisphères cérébraux ; l'intérieur du diencephale est traversé par la cavité formée par le troisième ventricule, lequel communique avec les ventricules latéraux – chacun situé dans un hémisphère cérébral – par le trou de Monro, et avec le quatrième ventricule – qui sépare le cervelet du tronc cérébral – par l'aqueduc de Sylvius. On peut diviser le diencephale en quatre segments principaux, de haut en bas :

- L'épithalamus regroupe l'épiphyse (ou glande pinéale), le toit du troisième ventricule, ainsi que les noyaux habénulaires.
- Le thalamus⁸ (ou couches optiques) forme, avec l'hypothalamus, la paroi latérale du troisième ventricule. Il occupe environ trois quarts de la surface diencephalique et se présente sous la forme de deux noyaux symétriques, eux-mêmes divisés en nombreux sous-noyaux interagissant avec les autres parties du cerveau, en particulier avec le cortex.
- L'hypothalamus forme les parois latérales et le plancher du troisième ventricule; il tire son nom⁹ de sa situation sous le thalamus, dont il est séparé par le sillon

⁸ Cette zone cérébrale est déjà désignée ainsi par le médecin grec Galien (129 – env. 216) ; le terme vient du grec ancien θάλαμος (chambre intérieure, chambre nuptiale).

⁹ On voit apparaître pour la première fois ce terme en 1893 chez l'anatomiste suisse Wilhelm His (1831-1904) (Swaab et al, 1993, 317).

hypothalamique. Contenu entre le chiasma des nerfs optiques, à l'avant, et le mésencéphale (ou cerveau moyen), à l'arrière, il est composé d'une douzaine de noyaux, principalement situés dans sa partie médiane. En plus de ses connexions avec le cortex, le tronc cérébral et la moelle épinière, il transmet des informations aux systèmes olfactif et visuel. L'infundibulum (ou tige pituitaire) relie l'hypothalamus à l'hypophyse (ou glande pituitaire), principale glande endocrine cérébrale.

- Également situé sous le thalamus, à côté de la partie dorsale de l'hypothalamus, le subthalamus est principalement composé de deux noyaux subthalamiques, lesquels interagissent avec le cortex. (*Voir en annexe réf. 1 à 3*)

Cette brève description permet déjà de dégager quelques éléments utiles pour mieux appréhender la suite de ce chapitre. Premièrement, la position du diencephale au milieu de l'encéphale en fait un carrefour important, puisque cette zone est en lien avec le cortex, la moelle épinière, le tronc cérébral, ainsi qu'avec les systèmes sensoriels. Deuxièmement, le thalamus et l'hypothalamus, dont les noyaux sont en connexion avec les différentes zones cérébrales, constituent les deux principales parties du diencephale ; quand on évoque le diencephale, on se réfère ainsi généralement en particulier à ces deux parties. Enfin, le diencephale joue un rôle important au niveau endocrinien puisque il est composé de deux glandes endocrines cérébrales : l'épiphyse (glande pinéale) fait directement partie du diencephale, et l'hypophyse (glande pituitaire), principale glande endocrine dans le cerveau, est reliée à l'hypothalamus par l'infundibulum (tige pituitaire).

D'un point de vue anatomique, il est parfois difficile de se retrouver entre les différentes dénominations qui peuvent se référer à une seule zone cérébrale. En effet, à la fin du dix-neuvième siècle, les anatomistes germanophones tentent d'uniformiser la nomenclature anatomique au niveau international en réintroduisant des termes latins, tentative qui aboutit à la première nomenclature anatomique internationale, la *Basiliensia Nomina Anatomica*¹⁰. Les termes « diencephalon », « thalamus » et « hypothalamus » figurent dans cette première nomenclature (alors qu'on ne voit pas apparaître le terme « diencephalon » avant et que le terme « hypothalamus » vient d'être inventé), mais ce n'est pas pour autant qu'ils sont

¹⁰ Pour comprendre l'ampleur des modifications introduites par cette nomenclature, voir le livre *Anatomical Names. Especially the Basle Nomina Anatomica (BNA)* écrit en 1917 par les anatomistes Eycleshymer, Schoemaker et Moodie . La BNA compte environ 4500 termes « désignant les structures anatomiques humaines visibles à l'œil nu. Trois grands principes ont été appliqués : a) une structure ne devait être désignée que par un seul terme linguistiquement correct ; b) les éponymes ont été rejetés (certains ont toutefois été conservés à titre de synonymes officiels) ; c) le terme devait être facile à retenir » (Vandaele & Cole, 2005, 1).

systématiquement utilisés dans l'ensemble des sciences médicales. En outre, dans les pays francophones, il semble que ces modifications aient suscité des réticences. On peut ainsi, la même année, voir apparaître les mots « diencéphale » et « thalamus » dans certains articles de neuropsychiatrie ou de physiologie alors que, dans d'autres, on continuera à se référer respectivement au « cerveau intermédiaire » et aux « couches optiques »¹¹. Le nombre de réformes ayant marqué la terminologie anatomique montre que ce problème n'est visiblement toujours pas totalement résolu¹². Afin d'éviter les malentendus je me référerai principalement dans ce travail à la nomenclature latine, tout en me permettant d'éviter certaines répétitions en recourant à la nomenclature "ancienne"¹³ privilégiée dans le monde francophone.

2.1 De la glande pituitaire au complexe hypothalamo-hypophysaire

2.1.1 L'étape hypophysaire

Si l'étude des fonctions du cerveau intermédiaire ne débute véritablement qu'à la fin du dix-neuvième siècle, l'intérêt pour cette zone, et plus particulièrement pour l'hypophyse et l'épiphyse, est perceptible dès l'Antiquité dans les écrits du médecin grec Galien (129 – env. 216), à qui l'on doit les premières observations sur la glande pituitaire. En effet, dans son traité *De usu partium corporis humani*, Galien suppose que la glande pituitaire a pour but d'éliminer les substances inutiles contenues dans le cerveau : elle transformerait ainsi le phlegme (ou pituite)¹⁴ sécrété par les ventricules cérébraux en mucosité, laquelle serait ensuite filtrée vers les fosses nasales et le pharynx. Dans *De anatomicis administrationibus*, le médecin décrit également la glande pinéale, qu'il nomme ainsi en raison de sa ressemblance avec la pomme de pin¹⁵. Aux seizième et dix-septième siècles, le rôle de la glande pituitaire est l'objet de débats entre adversaires et partisans des thèses galénistes (Le Double, 1903, 82) ; alors que son travail s'inscrit en réaction à l'hégémonie des idées de Galien, l'anatomiste André Vésale (1514 – 1564) reprend tout de même, en la complexifiant, la théorie selon laquelle la glande pituitaire déverserait le mucus cérébral dans les fosses nasales¹⁶. Aux articles 31 et 32 de son livre *Les passions de l'âme*, le philosophe René Descartes (1596 –

¹¹ Le thalamus est aussi désigné ainsi car il est composé des deux noyaux dont sont issus les nerfs optiques.

¹² Voir à ce propos Kachlik, Bozdechova, Cechd, Musil et Baca (2009).

¹³ C'est-à-dire, paradoxalement, la nomenclature vernaculaire.

¹⁴ Du latin *pituita*, la pituite, ou phlegme, constitue l'un des quatre éléments de la théorie des humeurs hippocratique-galénique.

¹⁵ A ce propos voir Bitbol-Hesperies (1990).

¹⁶ Voir Delay (1953, 66) et Masay (1908, VI)

1650) décrit la glande pinéale comme le « siège de l'âme ». Selon lui, cette petite glande est la seule partie du cerveau qui ne soit pas conjuguée : sa particularité consiste en effet à ne pas posséder son double à l'intérieur du cerveau, contrairement aux autres parties qui sont toujours disposées de façon symétrique dans chaque hémisphère cérébral ; de plus, sa position au centre du cerveau en ferait un lieu d'échange entre l'esprit et le corps (Bitbol-Hespériès, 1990, 193-205, Baertschi, 1992, 76). Comme l'explique la neurologue française Laura Bossi,

le fait que, à l'époque, elle n'ait pas de fonction connue, permet à Descartes de proposer qu'elle produit, par filtration du sang, les esprits animaux. Petite, proche des ventricules et mobile, la glande pinéale a pour Descartes les propriétés idéales pour transmettre les ordres de l'âme aux esprits vitaux. Dans le *Traité de l'homme*, il en modifie d'ailleurs curieusement l'anatomie, et la montre descendant comme une goutte dans la cavité ventriculaire. En fait, il la voit comme un point mathématique, convergence de deux substances, âme et corps, ontologiquement distincts (2003, 195-196). (**Voir en annexe réf. 4**)

Si Descartes se passionne pour la glande pinéale, c'est principalement la glande pituitaire qui sera observée par les anatomistes, parmi lesquels le prussien Samuel Thomas von Soemmering (1755 – 1830), qui en fournira des études détaillées ; c'est à ce dernier que l'on doit, en 1798, la dénomination d' « hypophyse » pour la glande pituitaire (Cruveilhier, 1836, 652). Les études consacrées à l'hypophyse se font de plus en plus nombreuses dès la seconde moitié du dix-neuvième siècle, sans que l'on s'accorde pour autant sur son utilité ; comme le souligne au début du vingtième siècle le physiologiste belge Fernand Masay dans son traité sur l'hypophyse:

Tous les biologistes qui s'en occupèrent inventèrent pour elle les rôles les plus variés. Enfin, on en était arrivé à la considérer comme un de ces organes ayant eu sa place dans le développement phylogénétique, mais arrivé chez les animaux supérieurs à n'être plus qu'un rouage inutile, témoin d'une transformation ancestrale (1908, VI).

Toutefois, à la fin du dix-neuvième siècle, les études sur la glande thyroïde viennent renforcer l'intérêt pour la glande pituitaire. Plusieurs expériences tendent en effet à montrer qu'il y aurait un lien entre ces deux glandes : on s'aperçoit ainsi, à l'autopsie d'animaux ayant subi une ablation de la thyroïde, que la glande pituitaire est systématiquement hypertrophiée, allant

parfois même jusqu'à doubler de volume¹⁷. Parallèlement, les observations anatomiques sur les cellules contenues dans cette petite partie du cerveau ainsi que sur les produits qu'elle sécrète se multiplient (Masay, 1908, 8-17). On voit alors émerger une série d'études visant non seulement à mieux comprendre l'implication de l'hypophyse dans certains processus vitaux, tels que la régulation de la pression sanguine (Masay, 1908, 21-32) ou du sommeil (Masay, 1908, 45-46), mais également à déterminer les propriétés toxiques de cette glande cérébrale (Masay, 1908, 39-45)¹⁸. C'est surtout l'observation de pathologies dans lesquelles l'hypophyse semble impliquée qui va contribuer à l'intérêt grandissant des chercheurs pour cette glande cérébrale : en 1886, le neurologue français Pierre Marie (1853-1940) individualise l'acromégalie¹⁹, maladie qui provoque progressivement une hypertrophie des os et de certains membres (principalement les pieds et les mains) ainsi qu'une déformation du visage, des troubles cardiovasculaires et l'apparition d'un diabète. A l'autopsie des personnes ayant souffert de cette pathologie, on constate une hypertrophie de la glande pituitaire. Ainsi, en 1891, Pierre Marie écrit dans un traité sur l'anatomie pathologique de l'acromégalie :

L'hypertrophie constante de la glande pituitaire ainsi qu'il résulte de l'observation de nouveaux cas cliniques, paraît être un fait acquis dans l'histoire pathologique de l'acromégalie et cependant personne n'ose encore fixer son attention sur cet organe pour le motif qu'on ne connaît rien du rôle qui lui est dévolu (cité par Thaon, 1907, 73).

Les travaux de Pierre Marie sur l'acromégalie engendrent une série d'autres études consacrées à cette pathologie afin d'en répertorier tous les symptômes et de mieux comprendre le rôle de la glande pituitaire dans son apparition. Dans son traité sur l'hypophyse, Masay synthétise l'ensemble de ces travaux pour dresser le "portrait" de l'acromégalie :

¹⁷ Pour une revue des expériences consacrées à l'étude des corrélations entre la thyroïde et l'hypophyse, voir Masay (1908, 33-36).

¹⁸ Le traité de Masay, en plus de passer en revue les expériences pratiquées sur l'hypophyse, permet de se faire une idée concrète du contenu de ces expériences. Ainsi, on apprend que pour tester la toxicité de cette glande cérébrale, on fait manger à des chiens de la nourriture à laquelle ont été mêlés des hypophyses de vaches ou d'agneaux ; d'autres expériences consistent à injecter en intraveineuse des extraits d'hypophyse de chiens à des cobayes ou à des lapins. On constate généralement des effets immédiats qui vont de la perte de poids à la mort subite, en passant par des déperditions d'azote.

¹⁹ Si cette pathologie est définie pour la première fois par Pierre Marie, on la retrouve cependant décrite avant 1886 dans différentes études. Pour une revue de ces observations, voir l'ouvrage de Félix Party *L'acromégalie avant 1885* (1908).

Les malades ne s'aperçoivent d'habitude de l'affection que quand elle est déjà avancée. Leur attention est alors attirée par la déformation de leurs traits. Le crâne est généralement agrandi. Les arcades sourcilières sont saillantes comme celles des anthropoïdes. Le maxillaire inférieur est fortement hypertrophié, surtout dans sa partie alvéolo-dentaire. Les parties molles elles-mêmes subissent des modifications importantes. Le nez et les oreilles sont épaissis, les lèvres sont hypertrophiées, particulièrement la lèvre inférieure. La langue est parfois tellement volumineuse qu'elle sort de la bouche. Dans certains cas il existe une exophtalmie manifeste et l'appareil de la vision est le siège de troubles variés. Les clavicules et les côtes sont déformées et, d'autre part, le poids de la tête, l'entraînant en avant, détermine des courbures vicieuses de la colonne vertébrale. Le torse, dans les cas bien typiques, présente la déformation si caractéristique qui fait ressembler le malade à un polichinelle à double bosse. Le corps thyroïde a généralement un développement considérable. Les mains et les pieds deviennent énormes. Ces déformations portent sur le squelette et sur les parties molles. Le calcaneum, notamment, présente souvent un agrandissement remarquable. Comme symptômes subjectifs, on note une augmentation de l'appétit et une soif vive. Parfois le malade est mélancolique, de caractère bizarre. Souvent les phénomènes se compliquent des signes d'une tumeur cérébrale. La maladie a toujours une issue létale, mais qui peut tarder de nombreuses années. Il n'est pas rare de voir des rémissions qui peuvent être d'assez longue durée (1908, 74). (*Voir en annexe réf. 5*)

Si l'on s'accorde sur les principaux symptômes constatés chez les personnes souffrant d'acromégalie, les hypothèses concernant le rôle de la glande pituitaire dans l'avènement de cette pathologie sont variées (Thaon, 1907, 73-81). Selon certains, l'acromégalie serait la conséquence d'une « exagération de la fonction hypophysaire. L'accumulation des produits de sécrétion déterminerait une suractivité de croissance et une hyperplasie osseuse » (Masay, 1908, 78) ; ce phénomène engendrerait dans un second temps l'épuisement de la glande pituitaire et participerait à la dégradation générale de l'organisme des acromégaliques. Pour d'autres, cette pathologie serait due à une insuffisance hypophysaire (Masay, 1908, 78). Quelles que soient les hypothèses privilégiées, la première décennie du vingtième siècle voit se multiplier les études sur les sécrétions pituitaires ainsi que sur les tumeurs de l'hypophyse observées post-mortem chez des patients ayant souffert d'acromégalie ou d'autres

pathologies, comme le gigantisme infantile²⁰ ou le syndrome adiposo-génital. Ce dernier, décrit simultanément et indépendamment par le neurologue français Joseph Babinski (1857 – 1932) et le neurologue autrichien Alfred Fröhlich (1871 – 1953) survient chez l'enfant et se caractérise principalement par des troubles de la croissance et un retard dans le développement des organes génitaux (hypogonadisme), ainsi que par des problèmes de surpoids et d'un diabète insipide ; comme, à l'autopsie, on constate presque systématiquement une tumeur dans la région hypophysaire, on en déduit que la destruction partielle ou totale de l'hypophyse est à l'origine de ce syndrome (Schwarz, Newman & Baum, 1940). Il importe de comprendre à ce stade qu'avant l'essor de l'endocrinologie moderne et des travaux sur les hormones hypophysaires²¹, l'hypophyse fait déjà l'objet de nombreuses recherches où l'on s'intéresse à ses sécrétions et où l'on tente de comprendre l'influence des tumeurs ou des lésions hypophysaires sur le développement de certaines pathologies caractérisées principalement par des troubles de la croissance et un développement anormal des organes génitaux²².

2.1.2 L'étape tubérienne

À cette « étape hypophysaire »²³ (Delay, 1953, 69) succèdera, dès les années 1910, une étape où l'hypophyse perd de son importance au profit de l'hypothalamus. Il est ici aussi nécessaire

²⁰ Pour mieux comprendre les discussions de l'époque autour des similitudes et différences entre l'acromégalie et le gigantisme infantile, voir notamment Thaon (1907) et Marie (1909).

²¹ L'identification des différentes hormones hypophysaires et les nombreuses expériences faites dès la fin des années 1920 pour en répertorier leurs fonctions ont fait l'objet de plusieurs études. Pour plus de précisions, voir notamment les chapitres 18 à 20 de Medvei (1993).

²² Les différentes étapes abordées ici de manière très synthétisée servent surtout à mieux comprendre comment s'est progressivement renforcé l'intérêt pour les fonctions du cerveau intermédiaire ; il est donc impossible de développer dans ce travail l'ensemble des discussions qui ont eu lieu autour des pathologies d'origine hypophysaire au début du vingtième siècle, discussions qui reflètent en partie le « conflit entre deux modes d'explication de régulations physiologiques, le mode nerveux et le mode hormonal, conflit complexe d'où devait sortir plus tard la Neuro-endocrinologie » (Debru, 1991, 5). Pour approfondir cette thématique, voir Debru (1991).

²³ En 1912 est publié *The pituitary body and its disorders*, du neurochirurgien nord-américain Harvey Cushing (1869 – 1939); dans cet ouvrage, Cushing passe non seulement en revue les études réalisées sur l'hypophyse au cours des trois décennies précédentes, mais il complète surtout les résultats de ces études par ses propres constatations sur les pathologies liées aux anomalies de cette zone cérébrale, notamment l'acromégalie. Deux décennies plus tard, Cushing décrira une pathologie provoquée par des troubles au niveau de l'hypothalamus et de l'hypophyse, et plus particulièrement par l'excès de sécrétion d'ACTH, une hormone hypophysaire ; le « syndrome de Cushing » se manifeste principalement par des changements au niveau morphologique, des troubles de la sexualité, ainsi que par des accès d'anxiété ou de dépression. La description de cette pathologie confèrera à Cushing sa notoriété et son nom apparaît régulièrement lié aux principales découvertes sur l'hypophyse. Sans sous-estimer le rôle du neurochirurgien qui a réalisé de très importants travaux sur

de comprendre que l'intérêt pour cette zone du cerveau s'inscrit dans un contexte bien particulier, qui va de pair avec les découvertes concernant l'hypophyse et l'ensemble du système endocrinien, à savoir l'essor des études sur le système neuro-végétatif. Ainsi, à partir de la première décennie du vingtième siècle, le rôle de l'hypothalamus, et plus largement du diencephale, dans la régulation du système neuro-végétatif fait l'objet d'une série de publications, lesquelles vont se multiplier avec l'apparition de l'encéphalite léthargique à la fin de la Première Guerre Mondiale²⁴. Voilà comment le neurologue français Jules Tinel définit le complexe système neuro-végétatif dans le volumineux traité qu'il lui consacre :

Le système neuro-végétatif est l'ensemble de tous les appareils nerveux qui président à la régulation de la vie organique ou végétative. Il s'oppose ainsi au système de la vie animale ou de relation que, par une survivance des idées de Bichat, on désigne encore généralement sous le nom de système cérébro-spinal (...). Le système végétatif possède donc un domaine immense et d'une importance capitale puisqu'il comprend ainsi, non seulement toute la physiologie nerveuse viscérale, mais encore tous les appareils régulateurs de la circulation, des sécrétions, de la nutrition, du trophisme et du tonus, dans tous les tissus, les glandes, la peau, les muscles, les os et les articulations, et dans le système nerveux lui-même. C'est à lui que revient la charge de stimuler, de régler et d'harmoniser le monde infini de ces innombrables fonctions ; et, par l'intermédiaire de ces fonctions, il exerce son influence jusque sur les centres nerveux, jusque sur le système cérébro-spinal lui-même et jusque sur les manifestations de la vie psychologique. Mais, en revanche, il subit également l'influence du système nerveux cérébro-spinal jusque dans ses manifestations les plus élevées ; il est, lui aussi, influencé par la motricité volontaire et par la sensibilité générale ; il est, lui aussi, si l'on peut dire, le « miroir de la pensée » et de l'action ; il reflète dans son fonctionnement toutes les variations de la vie intellectuelle, active et affective. En dépit de leur indépendance relative, il existe donc entre le système végétatif et le système cérébro-spinal des rapports extrêmement étroits, une intrication incessante d'actions et de réactions, un échange constant d'influences, qui établissent leur synergie et leur solidarité (1937, 1).

l'hypophyse, il importe de le resituer dans un contexte où les études sur la glande pituitaire sont courantes et les travaux consacrés aux hormones en plein essor.

²⁴ Ce point sera développé plus en détail ultérieurement.

Sans mentionner tous les jalons qui ont contribué, depuis Galien, à l'histoire du système neuro-végétatif²⁵, il faut avoir en tête que les recherches effectuées au dix-neuvième siècle sont influencées par les études anatomiques, histologiques et physiologiques du médecin français Marie François Xavier Bichat (1771-1802). En effet, c'est à ce dernier que l'on doit, autour de 1800, la théorie d'une séparation anatomique et physiologique entre le système de la vie organique, représentée par le nerf grand sympathique, et le système de la vie animale ou de relation, représentée par l'axe cérébro-spinal :

(...) Les fonctions de l'animal forment deux classes très distinctes. Les unes se composent d'une succession habituelle d'assimilation et d'excrétion ; par elles il transforme sans cesse en sa propre substance les molécules des corps voisins, et rejette ensuite ces molécules, lorsqu'elles lui sont devenues hétérogènes. Il ne vit qu'en lui, par cette classe de fonctions ; par l'autre, il existe hors de lui, il est l'habitant du monde, et non, comme le végétal, du lieu qui le vit naître. Il sent et aperçoit ce qui l'entoure, réfléchit ses sensations, se meut volontairement d'après leur influence, et le plus souvent peut communiquer par la voix, ses désirs et ses craintes, ses plaisirs ou ses peines. J'appelle *vie organique* l'ensemble des fonctions de la première classe, parce que tous les êtres organisés, végétaux ou animaux, en jouissent à un degré plus ou moins marqué, et que la texture organique est la seule condition nécessaire à son exercice. Les fonctions réunies de la seconde classe forment la *vie animale*, ainsi nommée parce qu'elle est l'attribut exclusif du règne animal (Bichat, [1822] 1994, 60-61).

Le dix-neuvième siècle verra se développer les travaux autour de cette séparation entre vie organique et vie animale, ainsi que se confirmer ou s'infirmer les idées de Bichat. En 1807, l'allemand Johann Christian Reil (1759-1813) introduit le terme de « système nerveux végétatif » pour qualifier ce que Bichat dénommait le « système nerveux ganglionnaire », censé réguler la vie organique (Schott, in Florey & Breidbach (éds), 1993, 31). Dès les années 1830,

²⁵ L'histoire des découvertes sur le système neuro-végétatif a fait l'objet de plusieurs études. Entrer trop profondément dans les détails de cette histoire peut vite semer une certaine confusion pour qui tente de suivre les étapes qui ont contribué au développement de l'hypothèse diencéphalique des pathologies mentales. Il est toutefois indispensable d'avoir à l'esprit que cette hypothèse n'aurait pu émerger de la sorte si elle ne s'était inscrite à la croisée des découvertes sur le psychisme, sur le système neuroendocrinien et sur le système neuro-végétatif. Pour un bon aperçu des principales découvertes sur le système neuro-végétatif, de Galien au début du vingtième siècle, voir notamment : Ackerknecht (1974), McHenry (1969, 181-230); Clarke & Jacyna (1987, 308-370). En plus de certaines sources spécifiques, c'est sur ces ouvrages que je me suis appuyée afin de dégager quelques jalons utiles pour comprendre comment les recherches sur le système nerveux végétatif ont pu influencer l'élaboration de l'hypothèse diencéphalique des pathologies mentales.

l'anatomie microscopique²⁶ permet d'affiner considérablement les connaissances sur les ganglions nerveux : on constate que ces derniers ne sont pas, contrairement à ce qu'affirmait Bichat, des petits cerveaux viscéraux, mais des « relais doués d'une certaine autonomie » (Tinel, 1937, 3) et que le système sympathique lui-même prend son origine dans la substance grise de la moelle épinière. Entre les années 1840 et 1860, de nombreuses recherches sont effectuées sur l'activité des différents viscères et sur les nerfs qui les contrôlent. C'est pendant cette période qu'émergent les recherches sur le système vasomoteur avec l'anatomiste allemand Benedict Stilling (1810-1879) ; les travaux menés parallèlement par les physiologistes Claude Bernard (1813-1878) et Charles-Edouard Brown-Séquard (1817-1894) sur la contraction et la dilatation des vaisseaux contribuent largement à l'avancée des connaissances sur la régulation du système sympathique. En 1849, Bernard parvient à déclencher, sur différents animaux, un diabète artificiel (glycosurie) en piquant, au moyen d'une aiguille, le plancher du quatrième ventricule cérébral. Ces expériences apportent la preuve qu'il existe de hauts centres régulateurs du système végétatif basés dans le cerveau, au niveau du bulbe rachidien, et engendrent une série de recherches sur les liens entre cerveau et système nerveux végétatif. Les dernières décennies du dix-neuvième siècle sont marquées par les travaux des physiologistes britanniques Walter H. Gaskell (1847-1925) et John N. Langley (1852-1914) ; c'est ce dernier qui, s'appuyant sur les travaux de Gaskell, développe la théorie de deux systèmes antagoniques et complémentaires composant le « système nerveux autonome » (terme que Langley préfère à celui de « végétatif») : le sympathique et le parasympathique. Au début du vingtième siècle, les recherches s'orientent de plus en plus vers les zones intracrâniennes du système nerveux végétatif et vers les complexes relations de ce système avec les glandes sécrétrices. C'est dans ce contexte que s'inscrit l'émergence des études sur la zone hypothalamique. Depuis les expériences de Bernard provoquant la glycosurie, les recherches ont montré que la région bulbaire comportait de nombreux centres régulateurs du système végétatif, agissant sur la pression sanguine, la respiration, le rythme cardiaque, la pilosité ou la sudation. La fin du dix-neuvième siècle a également vu se multiplier les travaux sur les effets végétatifs engendrés par des excitations au niveau cortical. Si de nombreux centres (respiratoires, salivaires, cardiaques, sudoraux, etc.) sont signalés dans la zone corticale, la variété des résultats obtenus rend difficile une désignation précise du rôle des centres corticaux dans la régulation végétative (Tinel, 1937, 541). L'engouement pour le rôle de la zone hypothalamique dans cette régulation émerge dès 1909, avec l'apport

²⁶ Pour plus de précisions sur les changements entraînés en physiologie par ce « renouveau de l'utilisation du microscope », voir Bonah (1995, 17-19).

de physiologistes autrichiens. Entre 1909 et 1911, les travaux de Johann Karplus (1866 – 1936) et Aloïs Kreidl (1864 – 1928) sur l'hypothalamus marquent en effet le début d'une longue série d'études qui situent un centre sympathique dans cette zone cérébrale : en stimulant l'hypothalamus chez des chats dont le cerveau est exposé librement, les deux physiologistes constatent des réactions particulières telles que la dilatation des pupilles ou la rétraction de la membrane nictitante²⁷ ; en outre, ces réactions perdurent après l'ablation des hémisphères cérébraux, ce qui encourage Karplus et Kreidl à affirmer l'existence d'un centre nerveux sympathique situé dans le cerveau intermédiaire (1909 ; 1910; 1912). La théorie de Karplus et Kreidl est renforcée par les observations de leur collègue et compatriote Bernhard Aschner (1883 – 1960): alors qu'il s'intéresse prioritairement aux fonctions de l'hypophyse, Aschner constate qu'une stimulation chimique ou électrique de l'hypothalamus chez des chats et des chiens entraîne une contraction de la vessie et de l'utérus, une augmentation de la pression sanguine ainsi qu'un taux élevé de sucres dans les urines (glycosurie) ; le physiologiste observe par ailleurs que l'on n'obtient pas ces réactions par une stimulation uniquement hypophysaire (Aschner, 1912). A la même époque, le chirurgien et urologue viennois Robert Lichtenstern (1874-1952) constate une contraction de la vessie après stimulation de l'hypothalamus, réponse qui est encore augmentée après ablation du cortex. Le neurologue franco-suisse Gustave Roussy (1874 – 1948) et son collègue Jean Camus (1872 – 1924) montrent, quant à eux, que des pathologies généralement attribuées à une anomalie hypophysaire (diabète insipide, syndrome adiposo-génital, glycosurie, polyurie) seraient en fait dues à des lésions de la zone hypothalamique, au niveau de la région du tuber cinereum (lequel forme le plancher du troisième ventricule, dans l'hypothalamus, et est relié à la tige pituitaire) (Camus et Roussy, 1913). Durant cette période, souvent qualifiée d'« étape tubérienne » (Delay, 1953, 69), on voit donc se déplacer l'intérêt des fonctions hypophysaires vers les fonctions hypothalamiques. Tinel résume ainsi, dans son traité sur le système nerveux végétatif, cette transition d'intérêt :

Rien n'est vraiment plus curieux (...) que l'histoire de nos conceptions au sujet de l'hypophyse, puisque après avoir vu rattacher à cette glande la presque totalité des syndromes basilaires, le gigantisme et l'acromégalie, le diabète insipide et la glycosurie nerveuse, les syndromes adiposo-génitaux et même les syndromes hypersomniaques, nous avons vu déposséder l'hypophyse de presque tout son rôle

²⁷ Sorte de troisième paupière transparente et rétractile que possèdent certains animaux, elle sert principalement à protéger et à humidifier l'œil.

pathologique. En-dehors du gigantisme et de l'acromégalie, il n'existait plus guère alors que des syndromes infundibulo-tubériens (1937, 518).

Les travaux sur l'hypothalamus vont connaître un essor impressionnant au niveau international, essor qui culminera entre les années 1930 et 1940. Sans entrer maintenant dans les détails²⁸ des études faites sur l'hypothalamus, il faut comprendre qu'elles contribuent à affiner toujours plus les connaissances sur cette zone cérébrale ainsi que sur ses liens avec l'hypophyse. Parallèlement, l'avancée des recherches en endocrinologie confère à l'hypophyse son statut de principale glande endocrine cérébrale²⁹. A la courte étape tubérienne va ainsi succéder une troisième étape où l'on insiste sur l'importance et la complexité de l'axe hypothalamo-hypophysaire dans la régulation neuro-végétative et neuroendocrinienne. Comme le soulignent les neurologues Gustave Roussy et Michel Mosinger dans leur *Traité de neuro-endocrinologie* :

Ces travaux [sur l'hypophyse et l'hypothalamus] ont largement augmenté nos connaissances sur la valeur fonctionnelle et l'histo-pathologie de l'hypophyse, en même temps qu'ils ont permis d'accroître les notions acquises sur le rôle végétatif, ainsi que la cyto-architecture, les connexions et l'histo-physiologie de l'hypothalamus. Ils ont mis aussi en évidence des connexions extrêmement intimes entre l'hypothalamus et l'hypophyse, et permis de jeter les premières bases de la pathologie corrélative de l'hypothalamus et de l'hypophyse. Toutes ces recherches ont marqué de leur empreinte la neuro-pathologie moderne. La proximité de la glande pituitaire et de ses centres excito-sécrétoires hypothalamiques qui, durant tant d'années, compliqua la tâche des expérimentateurs a, par contre, notablement facilité les recherches histo-physiologiques et expérimentales combinées en vue d'éclairer le jeu fonctionnel des différents systèmes régulateurs, tout en montrant la complexité du fonctionnement neuro-endocrinien (1946, XIII).

Toutes les études réalisées sur l'hypophyse et/ou l'hypothalamus dès le début des années 1920 renforcent la théorie selon laquelle l'axe hypothalamo-hypophysaire constitue un carrefour neuro-végétatif et neuroendocrinien primordial, théorie qui est toujours d'actualité. Comme le

²⁸ On s'attardera ultérieurement sur certaines de ces études, sans toutefois le faire de manière exhaustive. Si l'on veut mesurer l'étendue des travaux réalisés sur l'hypothalamus et ses multiples fonctions durant la première moitié du vingtième siècle, plusieurs revues faites par des physiologistes ou des anatomistes sont fort utiles. Voir surtout: Le Gros Clark, Beattie, Riddoch & Dott (1938) ; Ingram (1939) ; Ranson & Magoun (1939).

²⁹ Pour plus de précisions sur ce thème, voir l'important *Traité de neuro-endocrinologie* de Gustave Roussy et Michel Mosinger (1946).

dit, en 1938, le neurochirurgien anglais John Beattie (1899 – 1976), dans l'ouvrage collectif consacré à l'hypothalamus :

A study of the literature on hypothalamic physiology published during the past ten years reveals the fact that every aspect of autonomic activity is related in some way to the hypothalamus or the portion of brain immediately anterior to it. Psychic disturbances, abnormal sleep and disorders of endocrine secretion can be produced by either stimulation or extirpation of some part of the region (1938, 69).

Avant de revenir sur certaines des étapes qui ont contribué à faire de l'axe hypothalamo-hypophysaire, et plus largement du diencephale, un acteur important dans la régulation végétative et psychique, ainsi que sur l'influence de l'encéphalite épidémique dans la découverte de certaines fonctions diencephaliques, il importe d'apporter quelques précisions utiles à la compréhension de la suite de ce chapitre. Comme on a déjà pu s'en apercevoir, ce sont principalement les études sur l'hypophyse, l'hypothalamus et l'axe reliant ces deux parties du cerveau qui sont à la base de l'intérêt pour le cerveau intermédiaire : les autres parties du diencephale sont nettement moins étudiées, ce qui explique que plusieurs textes évoquent uniquement l'hypothalamus plutôt que le diencephale dans son ensemble. Il me semble cependant plus pertinent de parler dans ce travail d'une hypothèse diencephalique qu'hypothalamique des pathologies mentales, et ce pour plusieurs raisons : premièrement, quelques études, notamment celles du physiologiste nord-américain Walter Cannon (1871 – 1945), s'intéressent au rôle du thalamus dans la manifestation des réactions émotionnelles ainsi qu'à ses liens avec le cortex cérébral et ne se limitent donc pas aux fonctions hypothalamiques ; deuxièmement, parler de diencephale plutôt que d'hypothalamus permet d'inclure la tige pituitaire (infundibulum) qui lie l'hypothalamus à l'hypophyse, et par conséquent d'aborder également le rôle de l'hypophyse ; enfin, les théories du neuropsychiatre français Jean Delay (1907 – 1987) sur une origine diencephalique des principaux troubles psychiques ainsi que les hypothèses développées par les neuropsychiatres et les neurochirurgiens dans les années 1940 sur la probable action diencephalique des thérapies de choc ne se bornent généralement pas au rôle de l'hypothalamus, mais bien à celui de l'ensemble du cerveau intermédiaire.

Je vais à présent revenir sur cette "troisième étape" - succédant aux étapes hypophysaire, puis tubérienne - qui débute autour des années 1920 et qui verra s'accroître l'intérêt pour l'hypothalamus et le diencephale dans la régulation neuro-végétative. Je m'attarderai ensuite

plus particulièrement sur les théories qui ont lié cette zone cérébrale à des troubles psychiques tels que la maniaco-dépression ou la schizophrénie.

2.2 La régulation du système neuro-végétatif par le diencephale

Comme on l'a vu, les travaux des physiologistes Karplus et Kreidl et de leurs compatriotes ouvrent la voie, dès les années 1910, aux études visant à stimuler le diencephale chez des animaux pour constater leurs réactions neuro-végétatives. L'élévation de la pression sanguine, l'augmentation du rythme cardiaque, la dilatation des pupilles ainsi que les contractions de l'utérus et de la vessie sont autant de réactions observées qui laissent suggérer que le diencephale participe à la régulation du système nerveux autonome. Si les données expérimentales sur le diencephale, et principalement sur l'hypothalamus³⁰, se multiplient déjà au cours de la deuxième décennie du vingtième siècle, elles connaîtront un essor fulgurant après la Première Guerre Mondiale, et ce jusqu'à la fin des années 1940. C'est donc pendant cette période que se font la plupart des études qui confèrent aujourd'hui encore un rôle primordial au diencephale dans la régulation de la vie neuro-végétative. Comprendre l'engouement pour cette zone cérébrale nécessite de revenir au début des années 1920, juste après l'apparition de l'encéphalite léthargique.

2.2.1 L'encéphalite léthargique : de nouvelles perspectives localisatrices

Cette grave épidémie qui sévit en Europe dès les dernières années de la Première Guerre Mondiale jusqu'en 1925 joue un rôle capital dans la multiplication des travaux sur le diencephale. Pathologie mystérieuse, polymorphe et souvent mortelle, l'encéphalite léthargique fait en effet l'objet de nombreuses études dès son apparition. Outre les symptômes caractéristiques de cette maladie, qui se traduisent par une forte somnolence, de sérieux états de fièvre, de douloureuses contractions musculaires ou encore la paralysie de certains nerfs crâniens, il arrive fréquemment que l'encéphalite provoque des perturbations chroniques chez les personnes qui en sont atteintes (Guillain & Mollaret, 1932). Parmi ces perturbations, on constate une série de syndromes végétatifs, « isolés ou diversement associés » (Tinel, 1937, 601) :

³⁰ Pour avoir une bonne chronologie des différents travaux réalisés depuis ces années-là jusqu'à la fin des années 1930, voir la revue établie par le neurologue et anatomiste nord-américain Walter Ingram (1905-1978) (1939).

Syndromes polyuriques et polydipsiques, syndrome d'hyperglycémie et de glycosurie ; syndrome d'hypersomnie et d'hallucinations hypnagogiques ; syndromes de dysrégulation thermique ; syndromes de prématuration sexuelle, ou au contraire syndrome adiposo-génital ; syndromes cardio-respiratoires ; syndromes vaso-moteurs ; syndromes pupillaires enfin d'excitation ou de paralysie (Tinel, 1937, 602).

Parallèlement à ces syndromes végétatifs, les malades ou leurs proches rapportent souvent avoir constaté des changements au niveau psychique : hallucinations visuelles, manifestations compulsives ou curieuses altérations de l'humeur sont autant de symptômes qui peuvent être provoqués par une encéphalite léthargique (Sicard & Paraffe, 1921, 232 ; Steck, 1927a ; Grinker, 1939, 28-29 ; Delay, [1945] 1948, Lempérière, 2004, 46). A ce sujet, les propos du neuropsychiatre français Jean Delay (1907-1987) sont particulièrement éloquentes :

Cette maladie peut engendrer de profondes modifications de l'humeur, des perversions instinctives, et parfois même une telle révolution dans la sphère des sentiments éthiques que de jeunes sujets, dont le développement mental se faisait harmonieusement, se trouvent tout à coup transformés en pervers voleurs et menteurs, en criminels irresponsables atteints de folie morale. Les perversions des instincts portent en particulier sur l'instinct sexuel, mais parfois aussi sur l'instinct de la faim et de la soif, réalisant des diabètes insipides et des boulimies. Au point de vue thymique, on observe des hyperthymies et des hypothymies post-encéphalitiques. L'hyperthymie peut être de type maniaque (...) ou bien elle est du type mélancolique ou anxieux (1946, 113-114).

Comme le souligne le neurologue et psychanalyste nord-américain Smith Ely Jelliffe (1866-1945), on retrouve chez certains individus souffrant d'encéphalite léthargique tous les degrés possibles de réactions affectives proches de la schizophrénie, de l'optimisme placide à l'état catatonique, en passant par des phases de transe ou de narcolepsie (1927b) ; son compatriote Roy Richard Grinker (1901-1993) évoque quant à lui des accès spontanés de rage sans cause extérieure apparente (1939, 29).

L'analyse cérébrale post-mortem de sujets ayant été frappés par l'encéphalite léthargique révèle, dans de nombreux cas, des lésions sous-corticales, plus particulièrement au niveau du diencephale (von Economo, 1930 ; Grinker, 1939, 28 ; Ingram, 1939, 79 ; Delay, 1945, 46). Ce constat offre « des perspectives localisatrices nouvelles » (Lempérière, 1994, 46) qui motivent les multiples recherches sur le diencephale dès la deuxième moitié des années 1920.

Les chercheurs eux-mêmes semblent bien conscients du rôle joué par cette épidémie dans la subite avancée de la physiologie et de la psychologie cérébrales : Jeliffe déclare ainsi que l'encéphalite léthargique crée une voie nouvelle pour l'étude de la vie mentale et émotionnelle chez l'être humain, grâce au constat d'une étroite relation entre le système nerveux autonome et les réactions du comportement, les dérèglements du sommeil et les attaques de rage (cité par Grinker, 1939, 38), alors que le psychiatre et neurologue autrichien Constantin von Economo (1876-1931), connu pour avoir identifié les symptômes de l'encéphalite léthargique, pense que l'étude des symptômes de cette pathologie ouvre un nouveau regard sur les concepts physiologiques et psychologiques (MacLean, 1955, 356). Tinel évoque lui aussi l'importance de cette épidémie :

On peut dire vraiment que par sa prédilection pour la région méso-diencephalique et l'atteinte qu'elle peut réaliser isolément des divers centres végétatifs qui s'y rencontrent, l'encéphalite a, non seulement confirmé toutes les expérimentations des physiologistes, mais encore révélé l'existence de bien des centres et de bien des fonctions régulatrices qui avaient échappé jusqu'ici à toutes les investigations (1937, 602).

2.2.2 Un centre végétatif supérieur de première importance

Le cortège de symptômes neuro-végétatifs ainsi que les lésions des centres diencephaliques observés chez les personnes ayant souffert d'encéphalite léthargique viennent corroborer les théories initiées par les physiologistes autrichiens selon lesquelles le diencephale constituerait un centre neuro-végétatif de première importance. Dès lors, les expérimentations des physiologistes et des neurologues sur cette zone du cerveau se font de plus en plus nombreuses. La plupart d'entre elles sont réalisées sur des chats et des chiens dont le diencephale est électriquement ou chimiquement stimulé. L'appareil stéréotaxique *Horsley-Clarke* mis au point entre les années 1905 et 1908 par les neurochirurgiens britanniques Victor Horsley (1857 – 1916) et Robert Henry Clarke (1850 – 1926)³¹ est utilisé dans bon nombre de ces expériences car il permet d'effectuer des lésions localisées sans abîmer les tissus des autres zones cérébrales³². Ainsi, on peut observer avec plus de précision les

³¹ Pour plus de détails, voir Horsley & Clark (1908).

³² Voir les explications d'Ingram (1939, 54) et de Debru (1991, 17-18).

réactions provoquées par des stimulations uniquement hypothalamiques, ou uniquement hypophysaires, etc. (*Voir en annexe réf. 6*)

Cette exploration stéréotaxique engendre une pléthore de résultats³³ confirmant l'implication de certaines zones diencephaliques dans les réactions autonomes, résultats qui sont validés par d'autres types d'expériences faites sur des animaux dont l'hypothalamus a été enlevé. Selon ces résultats, la zone hypothalamique serait une véritable centrale végétative, régulant à la fois les systèmes sanguin et gastro-intestinal, les réactions à la chaleur et au froid (transpiration, frissons, halètement, changement de rythme cardiaque et de pression sanguine), la digestion, les fonctions respiratoires, le métabolisme de l'eau ou encore les sécrétions nasales, lacrymales et salivaires. Les investigations réalisées sur le diencephale durant cette période sont si nombreuses que, souvent, les conclusions diffèrent d'une étude à l'autre, et que l'origine de tel ou tel processus neuro-végétatif, si elle est à chaque fois considérée comme diencephalique, n'en est pas pour autant toujours localisée exactement à la même place selon les recherches (Ranson & Magoun, 1939). L'abondance des recherches est particulièrement impressionnante durant les années 1930 et l'on voit se multiplier les revues rendant compte des études menées sur les fonctions du diencephale et/ou de l'hypothalamus. A chaque fois, la référence aux travaux précurseurs de Karplus et Kreidl sert à rappeler à quel point l'histoire des découvertes sur les multiples fonctions neuro-végétatives du diencephale est récente. Sans entrer dans l'immense inventaire des recherches faites sur le cerveau intermédiaire durant cette période, il faut souligner leur caractère international : il est en effet frappant de voir à quel point sont fournies les bibliographies des revues ou des traités concernant le diencephale, et particulièrement l'hypothalamus, et surtout de constater que pratiquement toutes ces bibliographies regorgent de références à des études réalisées aussi bien en Europe (principalement en France, en Allemagne et en Angleterre) qu'en Amérique du Nord. Le neurologue anglais George Riddoch, dans l'ouvrage collectif consacré à l'hypothalamus, résume bien cet immense et soudain engouement pour cette partie du cerveau :

Not so many years have passed since the hypothalamus first became a centre of interest; in fact, considerably fewer than in the case of the pituitary gland or hypophysis cerebri with which it is so closely linked. But in the intervening period clinicians, physiologists and anatomists in every country, stimulated especially by the puzzling problems presented by encephalitis, have been roused to immense ac-

³³ Il est impossible de s'attarder sur les très nombreuses études réalisées sur le rôle de l'hypothalamus et/ou du diencephale dans les réactions autonomes, ni sur les débats qu'elles ont parfois suscités. Pour approfondir le sujet, voir Cushing (1931), Penfield (1934), Linell (1934), Beattie (in Le Gros Clark, Beattie, Riddoch & Dott, 1938), Ingram (1939), Ranson & Magoun (1939), ainsi que Roussy & Mosinger (1946).

tivity, with the result that now an almost overwhelming body of literature is available (in Le Gros Clark, Beattie, Riddoch and Dott, 1938, 101).

La somme déjà impressionnante de ces études est en outre renforcée par toutes les recherches qui sont réalisées parallèlement en endocrinologie sur les fonctions de l'hypophyse, ce qui confère à l'axe hypothalamo-hypophysaire un potentiel d'intérêt assez exceptionnel. Dès le milieu des années 1930, on voit donc systématiquement apparaître le diencephale comme centre régulateur principal des fonctions neuro-végétatives dans les articles et les ouvrages concernant le système nerveux autonome. Même si les mystères entourant les intimes connexions entre l'hypothalamus et l'hypophyse restent nombreux, il ne semble plus faire de doute que ces connexions ont une importance capitale dans les mécanismes neuro-végétatifs et neuroendocriniens. Dans son traité sur le système neuro-végétatif, Jules Tinel insiste à plusieurs reprises sur le rôle capital joué par le diencephale et sur les complexes relations hypothalamo-hypophysaires :

C'est une des acquisitions les plus importantes de ces dernières années que la notion des centres régulateurs diencephaliques, groupés autour du 3^e ventricule, dans la région sous-thalamique, les parois ventriculaires et la zone de l'infundibulum tubérien sur lequel s'implante la tige hypophysaire. (...) Il est à prévoir que la destruction des centres tubériens et même l'interruption de la tige pituitaire suppriment pour l'hypophyse toute activation et régulation nerveuse ; de même que la destruction de la glande ou de sa tige privent en grande partie les centres tubériens de l'activation hormonale dont ils semblent tirer leur activité spécifique. L'hypophyse et les centres diencephaliques constitueraient ainsi un véritable complexe neuro-glandulaire où il devient difficile de distinguer complètement le rôle de chacun des éléments. (...) Quelle que puisse être sur eux la valeur activante de la sécrétion hypophysaire, il est certain que les centres diencephaliques possèdent une action directe et importante sur tout le système vago-sympathique, sur les fonctions de nutrition et de croissance, sur la régulation thermique, sur le sommeil, sur la régulation des fonctions cardio-respiratoires, sur le tonus vasculaire, sur le métabolisme de l'eau et des hydrates de carbone, etc (1937, 513 à 519).

En moins de deux décennies, le diencephale parvient à détrôner les régions corticale et bulbaire, sur lesquelles s'étaient au départ focalisés les travaux visant à déterminer les principaux centres cérébraux régulateurs des fonctions neuro-végétatives. Il est une fois de plus intéressant de suivre les propos de Tinel sur les relations diencephalo-corticales :

Toutes les excitations corticales ne produisent des résultats que par l'intermédiaire des centres diencephaliques. Si l'on pratique l'ablation de ces centres, aucune excitation corticale ne provoque plus de réaction vaso-motrice, sudorale, thermique ou viscérale – tandis que, même après la suppression complète de l'écorce cérébrale, les centres diencephaliques conservent au contraire toute leur activité, et répondent encore par des réflexes végétatifs appropriés à toutes les excitations sensibles. Le diencephale apparaît donc comme le relais nécessaire de toutes les excitations de l'écorce ; c'est lui seul qui transmet à l'organisme les influences corticales. (...) De toutes façons et dans toutes leurs modalités, qu'il s'agisse de réflexes végétatifs de renforcement des réactions sensibles, de réflexes d'accompagnement des activités motrices ou psychiques, ou de réflexes conditionnels créés par l'habitude, les manifestations végétatives de l'écorce cérébrale ont toujours ce caractère distinctif de n'être pas des réactions essentielles et vitales. Ce sont des réactions auxiliaires, accessoires, variables, et, si l'on peut dire même, facultatives... Elles ne se réalisent que par l'excitation transmise aux centres diencephaliques (1937, 542, 546).

C'est donc un très vaste champ de recherches sur les mécanismes d'actions physiologiques du système nerveux végétatif qui s'ouvre au niveau international après l'épidémie d'encéphalite léthargique, et qui confère au diencephale un rôle essentiel et toujours d'actualité dans la régulation de ce système. Afin de mieux saisir comment les recherches sur l'implication neuro-végétative du diencephale ont contribué aux théories faisant du cerveau intermédiaire un acteur important dans la manifestation des processus psychiques, il faut souligner les recherches qui se sont intéressées à des aspects bien précis des fonctions neuro-végétatives du diencephale, à savoir : la régulation de la veille et du sommeil et la régulation des instincts et des émotions. (*Voir en annexe réf. 7 et 8*)

2.2.3 Le diencephale comme centre régulateur de la veille et du sommeil

Parmi toutes les fonctions neuro-végétatives que l'on attribue au diencephale, un intérêt particulier est accordé au rôle de cette zone cérébrale dans la régulation de la veille et du sommeil, conséquence directe de l'épidémie d'encéphalite léthargique. Notons que cet intérêt est déjà perceptible dès 1890 dans les travaux de l'ophtalmologue et neuroanatomiste viennois Ludwig Mauthner (1840-1894): suite à l'épidémie – connue sous le nom de *Nona* – qui sévit à cette époque dans le nord de l'Italie, Mauthner établit une corrélation entre le sommeil pathologique et des lésions du troisième ventricule (Grinker, 1939, 28 ; Ingram, 1939, 80). L'épidémie *Nona* sera d'ailleurs identifiée par la suite comme une épidémie d'encéphalite

léthargique. L'intérêt pour l'axe hypothalamo-hypophysaire, et plus largement pour le diencephale, sera largement motivé par les travaux de von Economo, qui, après avoir identifié les symptômes de l'encéphalite léthargique, postule dès 1917 la possibilité d'un centre du sommeil dont l'origine serait sous-corticale. En plus des nombreuses contributions cliniques et pathologiques qui viennent renforcer ce postulat dès la fin de l'épidémie³⁴, certaines observations expérimentales soutiennent la théorie de von Economo. Parmi ces expériences, relevons celles qui consistent à provoquer un sommeil profond chez des lapins et des chats en injectant une solution de chlorure de calcium dans leur hypothalamus ou leur troisième ventricule (Demole, 1927; Marinesco et al., 1929). Puisque les mêmes injections dans toute autre région cérébrale ne produisent pas cet effet, on en conclut que le sommeil doit trouver son origine dans la région du diencephale. Des études sur la catalepsie (Ingram et al., 1936 ; Ranson, 1939a) démontrent que des lésions hypothalamiques produisent de forts états de somnolence chez les chats ou les singes sujets à l'expérimentation. Les fameuses expériences du professeur zurichois Walter R. Hess (1881-1973), citées dans la plupart des travaux de l'époque, apportent la preuve qu'en faisant passer un courant électrique dans la région diencephalique, on peut créer chez le chat un besoin de sommeil et un endormissement, accompagnés par toutes les manifestations habituelles de la fatigue, tels que le bâillement ou la position de repos (Hess, 1925 ; 1949). Les travaux de Hess contribuent largement à consolider l'hypothèse d'un centre neuro-végétatif régulateur du sommeil situé dans le diencephale³⁵. Von Economo rapporte ainsi:

The problem of more exact localization (of sleep) could only be solved in a conclusive way by physiological experiments. Different attempts in this direction have been made (...). But all these attempts are surpassed by the very recent experiments of Hess in Zurich. (...) If these results are verified in the future, irrefutable

³⁴ Pour une revue de la littérature clinique à ce sujet, voir notamment Ingram (1939, 79).

³⁵ Les travaux de Hess seront critiqués notamment par le physiologiste russe Ivan Pavlov (1849-1936) ; ce dernier considère en effet qu'affirmer l'existence d'un centre du sommeil est « une manière grossière de raisonner ». Selon lui, on ne peut négliger le rôle primordial des « grands hémisphères » et il faut donc plutôt supposer que le sommeil résulterait d'une « séparation, due à une affection de l'hypothalamus, entre les grands hémisphères et toutes les stimulations internes ». Pavlov souligne également que les travaux de Hess sur le sommeil, réalisés dans des conditions d'expérimentation en laboratoire, visaient principalement à exciter une zone proche du tronc cérébral, alors que les lésions constatées chez les personnes ayant souffert d'encéphalite léthargique se situent plutôt dans les parois latérales du troisième ventricule, et qu'il est donc difficile par conséquent de parler d'un véritable centre du sommeil. Pour Pavlov, le sommeil obtenu par Hess serait au fond un « sommeil réflexe, ayant pour origine les grands hémisphères » et résultant de l'irritation des voies nerveuses au cours de l'expérimentation, tout comme « une excitation monotone de la peau produit infailliblement l'hypnose » ([1935] 1954, 398-400).

proof is furnished for the correctness of our conception of a center for the supervision of sleep situated at the junction of the thalamus and the interbrain from which sleep is actively initiated. It is therefore manifest by all these recent studies, that there is an apparatus which controls the general periodic alternation of sleeping and the constellation of our organism similar to high and low tide and similar to other vegetative function centers of the central nervous system (1930, 5)³⁶. (*Voir en annexe réf. 9*)

Au cours de la seconde moitié des années 1930, les expérimentations animales, comme celles effectuées par le neurologue nord-américain Stephen Walter Ranson (1880–1942), tendent à démontrer que le diencephale serait plutôt un centre de la veille qu’un centre du sommeil (Ranson, 1939a). Citons à cet égard l’étude de son collègue et compatriote Frank Harrison :

The method of approach in the present experiment was to pass electric currents through localized regions in the brain of an unanesthetized animal. If stimulation of a point caused sleep, the results could be explained as stimulation of a “sleep center” which actively inhibited other parts of the brain. If, however, destruction of an area produced sleep it would indicate that a decrease in activity of the brain permitted sleep and that sleep was a passive process. In this latter case the region involved when functioning normally could be thought of as a “waking center”. (...) The results indicate that when somnolence is produced by passage of an electric current through the diencephalon, the somnolence is due to destruction and depression and not stimulation. None of the cats treated with a stimulated type of current became somnolent. (...) Stimulation of the various parts of the diencephalon from the posterior part to the anterior commissure resulted only in excitement and increased activity. (...) There seems on the whole to be a paucity of evidence supporting the theory that sleep is the result of an active process (1939, 157, 162-164).

On en déduit que la stimulation de cette région ne provoque pas l’hypersomnie et la somnolence, mais, à l’inverse, l’excitation psychique et l’insomnie. À la conception du diencephale comme centre régulateur du sommeil est par conséquent souvent préférée celle d’un « centre de l’éveil, dont la stimulation entraîne la vigilance et la paralysie le sommeil » (Delay, 1945, 46).

³⁶ Bien que von Economo soit germanophone, le texte original est en anglais : il s’agit en effet d’une conférence prononcée en décembre 1929 au *College of Physicians and Surgeons* de l’Université de Columbia, à New York. Le texte sera publié en mars 1930 dans *American Journal of Neuropsychiatry*.

2.2.4 L'implication du diencephale dans la manifestation des instincts et des affects

Il faut également insister sur les recherches qui étudient le rôle de cette zone cérébrale dans la manifestation des instincts et des affects. Une fois de plus, l'épidémie d'encéphalite léthargique contribue au renforcement de l'intérêt pour les liens entre zone diencephalique et régulation des instincts : l'altération de l'instinct sexuel, l'exagération de l'instinct de faim et de soif, ainsi que les manifestations d'émotions exacerbées sont des symptômes fréquemment observés chez les individus souffrant de cette pathologie. Puisque l'autopsie révèle différents types de lésions dans le diencephale – principalement au niveau des noyaux gris centraux, de la région hypothalamique et des parois du III^e ventricule –, c'est forcément vers cette région du cerveau que se focalise l'attention des chercheurs en neuro-anatomie et en physiologie.

La stimulation diencephalique, et plus particulièrement hypothalamique, provoque d'intenses réactions émotionnelles : les chats³⁷ soumis à l'expérience au moyen d'électrodes et d'un appareil stéréotaxique se mettent à griffer, cracher, se débattre ; leurs poils se hérissent et leurs pupilles se dilatent, comme s'ils étaient pris d'un accès de rage ou de peur³⁸. Les travaux du physiologiste nord-américain Walter Cannon (1871-1945) et de son disciple Philip Bard (1898-1977) sur le rôle du diencephale dans les réactions émotionnelles apportent une nouvelle démonstration de l'importance de cette zone cérébrale. En 1925, Cannon³⁹ et son collègue S.W. Britton constatent que les chats dont le cortex a été enlevé sous anesthésie manifestent au réveil une furie inhabituelle que Cannon qualifie de pseudo-*rage*, *sham rage* (Cannon, 1927, 116 ; Bard, 1934, 310-311). Puisque les animaux réagissent si vivement alors que leur cortex a été enlevé, Cannon en déduit que la source d'une telle manifestation émotionnelle doit être située à la base du cerveau :

³⁷ Dans ce travail, je ne peux malheureusement pas m'attarder sur le passionnant sujet que constitue l'expérimentation animale entre la fin du dix-neuvième siècle et la première moitié du vingtième siècle. Pour approfondir la question, voir notamment Rupke (1987) ; Clarke (1987) ; Lederer (1995), plus particulièrement les chapitres deux et trois et Pressman (1998), pp. 61 à 69.

³⁸ Pour plus de précisions voir les expériences et leurs auteurs cités par Cannon (1927), 115-116 ; Bard (1928), 491-492 et Ingram (1939), 56.

³⁹ Dans son ouvrage sur les expérimentations réalisées sur les humains aux Etats-Unis avant la Deuxième Guerre mondiale, l'historienne des sciences et de la médecine nord-américaine Susan E. Lederer (1995) revient sur le rôle important joué par Cannon dans la lutte contre le mouvement antivivisectionniste. Ce mouvement ne s'opposait pas uniquement aux recherches effectuées sur les animaux : comme le montre bien Lederer, durant la première moitié du vingtième siècle, des sujets humains (plus particulièrement des « criminels », des personnes socialement défavorisées et des orphelins) ont été soumis à divers types d'expérimentation ; le mouvement antivivisectionniste visait ainsi à combattre l'atteinte à une certaine vulnérabilité, qu'elle soit humaine ou animale. Dans ce contexte, Cannon, ardent promoteur de la recherche sur les animaux, est intervenu à plusieurs reprises pour défendre l'expérimentation humaine, si toutefois elle restait « acceptable », pour reprendre ses propres termes.

Between the cortex and the periphery lies the diencephalon, an integrating organ of the emotive level, a receiving and discharging station, that on proper stimulation is capable of establishing in stereotyped forms the facies and bodily postures typical of the various affective states. That all afferent paths leading towards the cortex have relays in the diencephalon is a fact of great significance in explaining the nature of emotions (1927, 118).

Sous l'impulsion de Cannon, Bard tente de déterminer précisément la zone cérébrale impliquée dans le mécanisme de la *sham rage*. Comme l'explique Bard lui-même:

It was felt that not only would this elucidate the neural basis for this emotion but might yield some evidence for the existence of that predominant central mechanism which is so clearly implied by the tendency of the sympathetic to discharge vigorously and as a unit under conditions of stress. The experimental procedure which was adopted as being the simplest and most direct method of realizing this delimitation was that of ablation of varying portions of the brain stem after removal of the hemispheres (1928, 492).

Avec force détails sur sa méthode de décérébration (1928, 493-495), Bard "crée" une cinquantaine de chats « thalamiques » et « hypothalamiques » dont il étudie minutieusement les réactions. Les conclusions de Bard méritent d'être exposées ici dans leur quasi intégralité tant elles seront citées au cours des décennies suivantes :

The results which have been presented in this paper (...) show that the remarkable activity which develops almost immediately after decortication in the cat and which is best described as a sham rage, is dependent upon the integrity of a definite part of the brain stem. Thus it regularly appeared after ablation of the hemispheres and all parts of the brain stem cranial to the middle of the diencephalon. But when, in addition, the caudal part of the thalamic region was removed the typical sham rage invariably failed to develop. By combining the results obtained from frontal transections with those which followed ablation of the dorsal part of the thalamus it becomes possible to state that the discharge of nervous impulses which evokes this extraordinary motor activity of the acute decorticate preparation is conditioned by central mechanisms which lie within an area comprising the caudal half of the hypothalamus and the most ventral and most caudal fractions of the corresponding segment of the thalamus. The consistency of the results obtained in these acute experiments is worthy of emphasis. In no case did the true quasi-emotional behavior occur when the area defined above was removed. In the great majority of those ex-

periments in which it was left intact that behavior appeared in its full vigor. The consistency is further demonstrated by the observation that when a fraction of the active region remained the result was frequently a behavior transitional between that of the fully active animals and that exhibited by the quiet midbrain preparations. (1928, 508) (*Voir en annexe réf. 10*)

Les conclusions de Bard sont renforcées par d'autres études (Bard, 1934 ; Cannon, 1931 ; Ranson & Magoun, 1939; Ingram, 1939, 78) qui viennent confirmer le rôle particulier d'une partie du diencephale dans la manifestation d'un certain type d'émotion s'apparentant à la colère. Dans sa revue des nombreuses expériences faites sur l'hypothalamus, le neurologue et anatomiste nord-américain Walter Ingram (1905-1978) cite d'ailleurs ses propres recherches pour insister sur l'importance de l'hypothalamus dans les processus émotionnels :

It is perhaps not without interest that the present writer has frequently seen marked changes in personality, if the term may be applied to animals, which give a picture the reverse of the cataleptic type already mentioned, in cats with hypothalamic lesions. Such animals, formerly tame and friendly, become savage beasts which may or may not show fear. Some will attack a man with little hesitation. They snarl and crouch and resemble small tigers rather than the proverbially friendly tabby, and may lose the daintiness of habit characteristic of domestic cats. In these animals there is no injury to the cortex (1939, 78).

A la même époque, le neurologue et anatomiste nord-américain James W. Papez (1883-1958) publie dans les *Archives of Neurology and Psychiatry* l'article *A Proposed Mechanism of Emotion* (1937) qui, comme son nom l'indique, propose une théorie sur l'ensemble des structures anatomiques impliquées dans la manifestation des émotions. En citant et confirmant les travaux des chercheurs qui se sont intéressés à l'hypothalamus, Papez reconnaît l'importance de cette zone cérébrale ; il insiste toutefois sur la nécessité de considérer les connexions entre l'hypothalamus et le cortex pour comprendre non seulement l'expression de base de l'émotion, mais aussi le sentiment subjectif de cette expression. Dans son article, Papez passe en revue certaines régions anatomiques qui seraient toutes impliquées d'une manière ou d'une autre dans le processus émotionnel⁴⁰, pour en arriver à cette conclusion :

⁴⁰ Papez se base sur les expériences effectuées par lui-même ou par d'autres chercheurs sur ces différentes régions cérébrales et fait une revue de la littérature sur le sujet. Pour plus de détails sur ces régions et leurs connexions, voir Papez ([1937] 1995, pp 105-111).

It is proposed that the hypothalamus, the anterior thalamic nuclei, the gyrus cinguli, the hippocampus, and their interconnections constitute a harmonious mechanism which may elaborate the functions of central emotions, as well as participate in emotional expression. This is an attempt to allocate specific organic units to a larger organization dealing with a complex regulatory process. The evidence presented is mostly concordant and suggestive of such a mechanism as a unit within the larger architectural mosaic of the brain. (...) There is no clinical or other evidence to support this view. The new interpretation which I propose can be supported by much more data at present available in the literature, but it is evident that any such doctrine will have to stand the test of experimental and clinical experience if it is to be useful in science. Emotion is such an important function that its mechanisms, whatever it is, should be placed on a structural basis ([1937] 1995, 111).

Papez met ainsi en avant l'importance d'un mécanisme impliquant différentes zones du cerveau⁴¹, et pas uniquement la zone diencephalique, dans le contrôle émotionnel. Bien que certaines des hypothèses de Papez aient été invalidées par la suite, ce mécanisme, connu sous le nom de *Circuit de Papez*, est encore souvent cité en référence dans les récents travaux sur les émotions.

Dans ces études, le rôle du thalamus reste plus flou⁴². Si Cannon en a d'abord fait l'un des acteurs principaux du mécanisme émotionnel, c'est généralement sur l'hypothalamus que convergent les théories d'un centre instinctivo-émotionnel. Cependant, on voit souvent le thalamus qualifié de relais, lequel transmettrait les informations produites dans la région hypothalamo-hypophysaire à l'ensemble du cortex cérébral ; l'anatomiste anglais Wilfrid Le Gros Clark résume ainsi :

If the hypothalamus is regarded as a region for the central representation of visceral activities and as an essential element in the integration of emotional reactions, then the medial nucleus⁴³ may be regarded as a relay station through which the neural processes associated with these activities are ultimately projected on to a cortical level. In other words, the medial nucleus provides a mechanism whereby the high-

⁴¹ Je reviendrai ultérieurement sur le mécanisme proposé par Papez.

⁴² Cette structure prendra par contre de l'importance dans les travaux effectués après-guerre. Cet aspect sera d'ailleurs développé au point 5.3.

⁴³ Noyau situé à l'intérieur du thalamus.

est functional levels of the brain are enabled to control the more primitive elements of mental activity, such as are represented in emotional reactions, instinctive impulses, etc. (1936, 107).

3 UN « CARREFOUR PSYCHOSOMATIQUE »

Les expériences de *sham-rage* réalisées sur les animaux par les physiologistes nord-américains bénéficient très vite d'une renommée internationale, et les travaux de Cannon et de Bard sont repris aussi bien dans des revues de neurologie, d'anatomie que de physiologie, en Europe comme aux Etats-Unis. Leur succès est tel qu'on considère aujourd'hui encore ces chercheurs comme des précurseurs dans les ouvrages relatant les expériences réalisées sur la physiologie des émotions, et que l'on voit couramment la zone diencephalique, et plus particulièrement hypothalamique, associée au nom de ces physiologistes. Il est par contre bien plus rare que figurent les travaux de Cannon et de Bard ainsi que les séries d'expériences réalisées sur le diencephale dans les ouvrages retraçant les grandes étapes de la psychiatrie. Pourtant, les revues psychiatriques et neurologiques parues entre les années 1920 et 1950, ainsi que les manuels ou les comptes-rendus de congrès, regorgent de références aux travaux des physiologistes et anatomistes consacrés au diencephale. Si les historien-ne-s de la psychiatrie évoquent plus fréquemment l'influence de l'encéphalite léthargique sur l'appréhension des pathologies mentales, on ne saisit pas pour autant toujours à quel point les recherches qui ont suivi cette épidémie se situent à la croisée des études sur les mécanismes neuro-végétatifs et neuroendocriniens et de celles sur les processus psychiques.

Revenir sur cette période permet d'aborder sous un angle nouveau les préoccupations que l'on retrouve exposées dans les travaux de psychiatres, de neurologues et de neuropsychiatres⁴⁴ cherchant à comprendre les mécanismes biologiques qui sous-tendent les pathologies mentales. Comme on le verra, ces préoccupations reflètent une forte perméabilité entre les disciplines, perméabilité qui peut être exemplifiée à travers l'émergence de l'hypothèse diencephalique des pathologies mentales.

⁴⁴ Il n'est pas lieu ici de s'attarder sur l'histoire institutionnelle de la psychiatrie et de la neurologie : en effet, chaque pays se distingue par la façon dont ont été organisées les spécialités médicales et, par conséquent, institutionnalisées les relations entre ces deux disciplines. Pour avoir une vue d'ensemble des complexes relations entre neurologie et psychiatrie et des particularités nationales concernant ces deux disciplines, voir Lempérière (2004) ; pour mieux comprendre les différentes modalités de formation des psychiatres et psychothérapeutes au niveau européen, je renvoie aux travaux de l'historienne Catherine Füssinger sur la question.

3.1 Lésions diencephaliques et troubles psychiques : une localisation commune ?

3.1.1 Constatations cliniques : modifications corporelles et changements d'humeur provoqués par les tumeurs diencephaliques

Aux expérimentations animales et aux observations post-mortem des cerveaux de sujets ayant souffert d'encéphalite léthargique viennent s'ajouter les constatations cliniques des neurochirurgiens faites au cours d'opérations sur des tumeurs affectant le plancher du troisième ventricule – situé dans le diencephale – ou lors d'autopsies de sujets décédés d'une tumeur cérébrale (Fulton & Bailey, 1929 ; Cox, 1937). Les descriptions de cas les plus citées sont celles du neurochirurgien allemand Otfried Foerster (1873-1941) et de son collègue Oskar Gagel (1931 ; 1932 ; 1933)⁴⁵. Au cours de différentes opérations de tumeurs cérébrales, Foerster observe en effet chez les sujets opérés des manifestations proches de « l'euphorie caractéristique de la manie, avec son cortège clinique habituel de calembours plus ou moins moriatiques⁴⁶, de causticité, d'érotisme, d'agitation, de versatilité expansive que reflète tant bien que mal la fuite des idées » (Delay, [1945] 1948, 44). Le cas le plus célèbre est celui d'un patient opéré d'une tumeur compressant le troisième ventricule : au moment où le neurochirurgien commence à manipuler la tumeur, produisant ainsi une pression sur l'hypothalamus, le patient montre soudainement tous les symptômes d'une logorrhée maniaque (Foerster & Gagel, 1933). Ce cas semble faire office de référence, car on le retrouve fréquemment cité dans les articles européens comme nord-américains ; voici d'ailleurs comment le neurologue nord-américain Bernard Alpers (1900 – 1981) résume l'observation des neurochirurgiens allemands :

The patient burst forth in a push of speech, quoting passages in Latin, Greek and Hebrew. He exhibited typical sound association and with every word of the operator broke into a flight of ideas. Thus, on hearing the operator ask for *Tupfer*, he burst into “*Tupfer, Hupfer, Hüpfen, hüpfen sie mal, ...*”. On hearing the word *Messer*, he burst into “*Messer, messer, Metzger. Sie sind ein Metzger, ein Metel, das ist ja ein Gemetzel, metzeln sie doch nicht so, messen sie doch, sie messen ja nicht, Herr*

⁴⁵ Foerster a beaucoup publié dès le début de sa carrière (1897) jusqu'à la fin de sa vie (1941). Je me réfère donc ici uniquement aux articles qui sont le plus souvent cités par d'autres auteurs. Mais on peut trouver sa bibliographie complète dans l'hommage paru juste après sa mort dans le *Journal of Neurophysiology*.

⁴⁶ Dans le langage psychiatrique, un comportement moriatique se caractérise par une hyperréactivité émotionnelle, une agitation psychomotrice, une désinhibition sociale, une euphorie exacerbée ainsi que des plaisanteries et des jeux de mots à caractère puéril.

Professor, profiteor, professus sum, profiteri.“ These manic responses were dependent on manipulation of the tumor and could be elicited only from the floor on the third ventricle (Alpers, 1937, 291).

Plusieurs autres cas mentionnés par Foerster font état de réactions maniaques (euphorie, manque de perspicacité, fuite des idées, hyperactivité) chez les sujets souffrant d'une tumeur compressant l'hypothalamus ou le troisième ventricule. D'autres observations renforcent le constat de Foerster : manque de concentration, indifférence, troubles de la mémoire, états de transe, hallucinations visuelles sont autant de symptômes constatés chez les sujets ayant souffert de tumeur au niveau du diencephale⁴⁷. Les études de cas sont parfois rapportées dans les détails, voire même légèrement romancées, afin de mettre en évidence les brusques changements survenus dans le comportement des individus. L'exemple cité ci-dessous par Alpers est celui d'un homme de trente-neuf ans qui, à son admission à l'hôpital de Philadelphie en 1934, souffre de soif excessive, d'un constant besoin d'uriner, de problèmes de somnolence et de perte de poids. L'analyse cérébrale post-mortem révélera une tumeur remplissant tout le troisième ventricule, avec destruction extensive de l'hypothalamus:

Most striking of all were changes in mood and personality. He had always been a mild-mannered person, easy to get along with, tolerant and even tempered, and with a great many friends who were devoted to him. He was not moody but was sensitive. In April 1933, (...) his wife noticed some peculiarities in his behavior. She noticed, for instance, a tendency on his part to drive his automobile on the left side of the road. He became easily fatigued and very irritable in contrast to his usual buoyant happy self. Normally he had a marked desire for fun and gaiety and an impatience for the morbid or unpleasant. His irritability increased. He was constantly getting into fight with people. He had fist fights with friends. He became hypersensitive and felt that the world was against him. He became incensed with people for inadequate reasons and actually chased people out of his home. He was much more aggressive than usual. He became coarse. He lost all sense of propriety about things. His table manners became bad and his personal appearance less neat. (...) He became stubborn and unreasonable. (...) He prowled around the house at night, and a few times was found in the cellar. He began to entertain fantastic ideas about all sorts of things. Thus, he had an idea that he could make lots of money by opening a chain of ice cream parlors in Paris. His judgment both in business and other matters became definitely bad. His judgment in legal matters fell off, and he

⁴⁷ Pour plus de détails sur les observations cliniques et leurs auteurs, voir notamment les articles d'Alpers (1937, 1940), de Grinker (1939), d'Ingram (1939) et de Morgan (1939).

became careless in handling cases. (...) Among the most striking features of the mental change was severe loss of memory (...), particularly for recent events. He called clients several times a day about the same matter. He forgot what he had said the moment before. He told the same story over and over. (...) Dr W. G. Spiller found signs of megalomania. The patient said that he was a very fine lawyer, one of the best, and that there was no doubt of it. He said that the government at Washington had asked for his legal opinion. Dr. Spiller stated that without any question on his part the patient volunteered "the information that his estate was worth \$100,000" (Alpers, 1937, 291-293).

Outre sa description très détaillée des particularités psychiques du patient, cet exemple est intéressant en tant qu'il évoque des changements végétatifs et morphologiques qui affectent le malade. En effet, comme on l'avait déjà constaté au début du vingtième siècle dans les recherches sur l'acromégalie ou le syndrome adipo-génital, les tumeurs dans la région diencéphalique provoquent bien souvent des bouleversements inattendus, tels que des diabètes insipides ou une polyurie, un retard ou une précocité dans le développement sexuel, de l'adiposité ou encore des troubles de la croissance. Ces brusques changements apportent une autre forme de preuve de l'importance de la zone diencéphalique et de ses liens avec l'hypophyse dans la régulation neuroendocrinienne et neuro-végétative.

Dans son traité sur le système neuro-végétatif, Tinel aborde également le « problème particulièrement passionnant » (1937, 533) de la régulation diencéphalique des fonctions psychiques :

On peut rappeler les réactions anxieuses et les syndromes dépressifs avec ralentissement ou « viscosité » psychiques, ou au contraire les états d'excitation, ou les manifestations de déséquilibre mental hystéroïde, que l'on voit survenir à la suite de l'encéphalite léthargique. Il faut y ajouter le développement, fréquent chez les enfants, de troubles du caractère : le développement de l'instinct sexuel, l'explosion de réactions coléreuses, l'apparition de perversions instinctives avec la méchanceté, la cruauté, le vol, le mensonge, les fugues, etc., qui font si souvent de ces pauvres enfants post-encéphaliques des indésirables que l'on ne sait plus où placer... De semblables troubles du caractère ont été signalés dans les tumeurs du 3^e ventricule (...) et toutes ces observations posent vraiment le problème d'une perturbation apportée par les troubles diencéphaliques à la régulation normale des fonctions psychiques (1937, 533).

Les cas d'encéphalite léthargique et de tumeurs dans la région du troisième ventricule présentent ainsi des similitudes extrêmement intéressantes, qui ont pour conséquence d'enrichir et de complexifier toujours plus l'éventail présumé des fonctions régulatrices du cerveau intermédiaire. Dès le milieu des années 1930, le diencéphale est donc non seulement considéré comme le centre régulateur supérieur principal du système nerveux-végétatif (Tinel, 1937), mais son implication dans la régulation des fonctions psychiques ne semble plus faire de doute. (*Voir en annexe réf. 11 et 12*)

3.1.2 Hypothalamus et troubles psychiques : les études de Roy R. Grinker

Toutes les recherches faites par les neurochirurgiens et les physiologistes sur les changements de comportement liés aux tumeurs du diencéphale ou à l'encéphalite léthargique vont rapidement intriguer les anatomo-pathologistes et les psychiatres, qui se montrent curieux des observations faites par leurs collègues. Ainsi, les cerveaux de personnes souffrant de déficience mentale sont analysés post-mortem par des anatomo-pathologistes qui y découvrent presque systématiquement des anomalies dans la région du troisième ventricule (Morgan, 1939). Tinel cite les recherches des psychiatres français Maurice Dide (1873-1944) et Paul Guiraud (1882-1974), qui ont mis en évidence des lésions cellulaires dans la région tubérienne et sous-thalamique à l'autopsie de personnes ayant souffert de démence précoce. Tinel relève que l'on voit souvent s'associer, chez les déments précoces,

D'une part les états d'indifférence et d'inertie, les créations délirantes incohérentes, la perturbation des instincts, les réactions impulsives désordonnées, etc., et d'autre part toute une série de troubles physiologiques : inhibition génitale, paralysie ou inertie des réactions végétatives, troubles circulatoires vaso-moteurs, sudoraux ou thermiques, troubles trophiques même réalisant des états d'obésité dystrophique ou de cachexie, etc., qui s'imposent véritablement comme syndromes diencéphaliques (1937, 534).

Ces « syndromes diencéphaliques », comme on les voit couramment dénommés, reflètent non seulement la variété des fonctions attribuées au diencéphale, aussi bien au niveau psychique qu'au niveau végétatif, mais aussi la complémentarité de symptômes psychiques et végétatifs dans les pathologies mentales comme la démence précoce. Dans ce contexte, Roy. R. Grinker (1901-1993), du département de neuropsychiatrie de l'hôpital Michael Reese à Chicago, publie plusieurs articles sur les différentes fonctions hypothalamiques dans les interrelations

psychosomatiques. S'inspirant à la fois des études réalisées par des physiologistes nord-américains – Cannon, Bard, Ranson, Magoun – et anglais – Fulton, Ingraham –, des travaux d'anatomistes britanniques – Le Gros Clark, Beattie –, des observations faites par les neurochirurgiens allemands Foerster et Gagel, des expériences du physiologiste zurichois Hess sur les relations entre les fonctions psychiques et végétatives, ainsi que des théories, telles que celles du neurologue et psychanalyste nord-américain Jeliffe, qui comparent les troubles psychiques dans les schizophrénies et les encéphalites léthargiques, Grinker tente de mettre au point une théorie liant hypothalamus et troubles végétatifs et psychiques. Afin de comparer les effets produits par une stimulation hypothalamique chez les humains et chez les animaux, il développe ses propres techniques de stimulation électrique de l'hypothalamus, qu'il décrit avec précision dans un article co-signé par son collègue Herman Serota et publié en 1938 dans le *Journal of Neurophysiology*. Dans l'introduction, Grinker et Serota mentionnent que l'intérêt croissant des chercheurs pour l'hypothalamus s'est principalement centré sur les fonctions régulatrices de cette zone cérébrale dans les processus végétatifs, ainsi que sur les expériences de *sham rage* au cours desquelles le cortex cérébral relâche son contrôle pour laisser l'activité émotionnelle produite par les centres diencephaliques prendre le dessus (1938, 573). Les neuropsychiatres veulent quant à eux mesurer l'effet de l'activité hypothalamique sur le cortex cérébral animal puisque, selon leurs propres termes, « an "emotional" influence on "thinking" is so commonly assumed in modern dynamic psychology » (1938, 573). Grâce à une technique de stimulation hypothalamique mise au point par leurs propres soins⁴⁸ sur quarante-et-un chats anesthésiés et solidement attachés, Grinker et Serota enregistrent les changements neuro-végétatifs produits lors des chocs

⁴⁸ Si elles peuvent heurter certaines sensibilités, les techniques de Grinker et Serota méritent tout de même d'être décrites dans leur quasi intégralité car elles ont la particularité de s'intéresser aux relations cortico-hypothalamiques aussi bien chez les animaux que chez les humains : « The animals were fastened occiput down to an operating board by a special spring clamp which kept the snout down and the lower jaw maximally extended. The hypothalamus was approached by a trans-oral method. With experience, the soft tissue can be pierced by a probe in the proper location and spread apart. When the periosteum is stripped a small midline bleeding point may be seen in the posterior portion of the hard palate. This is an emissary vein lying in the rudiment of the old craniopharyngeal duct and hence just below the hypophysis and the hypothalamus. A tapping instrument was used to make a few screw turns in the bone at this point and a small shell of hard Bakelite threaded on the outside and with a ridge on its superior surface was screwed into place. The Bakelite contained a nonpolarizing spiral of chlorided silver wire with a fresh wisp of cotton soaked with saline inserted in its core. The electrode did not pierce the bone. The silver wire, which extended through the superior surface of the Bakelite as the primary lead, was entirely insulated by enamel. In most of these experiments unipolar stimuli (induction shocks) were employed and the indifferent electrode was firmly attached to the shaven neck or screwed into the nasal bones. Carotid blood pressure and thoracic respiration were recorded as usual; and muscle movements, elevation of hair, dilatation of the pupils and movement of the nictitating membrane were observed. After the experiment the location of the electrodes was verified anatomically. In the majority of the cases it was directly beneath the hypothalamus » (Grinker & Serota, 1938, 573).

exercés sur l'os placé sous l'hypothalamus et constatent dans la majorité des cas une augmentation de la pression sanguine, des modifications du rythme respiratoire, une rétraction de la membrane nictitante et une dilatation des pupilles. Ces réponses positives à la stimulation hypothalamique encouragent les neuropsychiatres à enregistrer les rythmes corticaux et hypothalamiques au moyen d'électrodes placées sous l'hypothalamus, dans l'os occipital ou au-dessus du lobe frontal, ainsi que dans les fosses nasales des chats soumis à l'expérimentation. Sans entrer dans les détails de ces observations, il faut relever que les chercheurs étudient minutieusement l'influence des rythmes hypothalamiques sur les rythmes corticaux que ce soit après la stimulation de l'hypothalamus, la destruction de l'hypothalamus ou encore l'injection de substances telles que l'adrénaline, l'ergotamine ou la pilocarpine afin de comparer ces résultats avec ceux enregistrés chez l'être humain. Dans un second temps, les deux chercheurs reproduisent leur expérience sur des patient·e·s: au moyen d'une électrode d'acier, introduite dans la narine des patient·e·s anesthésié·e·s par une injection locale de cocaïne et dirigée vers l'os sphénoïde, dans la fosse duquel se loge l'hypophyse reliée à l'hypothalamus⁴⁹ (1938, 581-582), Grinker et Serota observent les changements provoqués par la stimulation électrique de l'hypothalamus. (*Voir en annexe réf. 13*)

Leurs conclusions sont éloquentes⁵⁰ : au niveau végétatif, tout comme pour les animaux, on constate des effets sur la pression sanguine, la respiration, la dilatation des pupilles, le rythme

⁴⁹ « The hypothalamic lead consisted of a sharply tipped steel drill rod 3mm. in diameter and 16 cm. long with a slight upward concavity at its terminal third. The rod was insulated to within 2 mm. of its tip with celluloid and Duco-cement and the exposed tip heavily silver-plated. A flexible enameled copper wire connected it with the amplifier. The cortical leads were silver spirals in the form of discs covered with electrode jelly, and fastened to the scalp with collodion. The resistance of such leads is less than 5,000 ohms. In some experiments silver wire earrings connected to a common wire were used as a reference lead for both occipital and hypothalamic leads. Insertion of the hypothalamic lead was easily accomplished. (...) With the patient sitting the nasal mucous membranes were cocainized, the applicator being inserted to the posterior pharyngeal wall. At first an endoscope was placed in one nostril and the lead inserted with direct visualization by way of the other nasal passage. Later visualization became unnecessary and only one nostril was cocainized. The lead was passed carefully through the nasal passage and tipped upward when the posterior pharyngeal wall was reached (...) to engage the pharyngeal mucosa at the junction of the roof of the pharyngeal vault and the posterior pharyngeal wall. With a forcible movement the needle tip was pushed through the mucous membrane, submucosa and periosteum into the sphenoid bone. A slight crunching sound and decreased mobility of the electrode indicate when it is firmly imbedded. The subjects feel a slight twinge of pain on insertion of the electrode but this soon passes off and they walk about comfortably for hours if necessary, with no interference with speech or swallowing. The lead is removed with a sudden jerk and no subsequent antiseptic is necessary. The slight wound has never caused subsequent difficulty due to infection or hemorrhage. (...) The subjects lay relaxed and motionless on a couch in a darkened copper-screened room with eyes shut. For stimulation, the secondary coil (Harvard inductorium, 3 volts in primary) was pushed in during 10 sec. to 1 cm (to avoid startle) and tetanization continued 5 to 20 sec. longer. Warning of a stimulation was given a few seconds in advance and only 2 or 3 stimuli applied to one person » (Grinker & Serota, 1938, 581-582).

⁵⁰ Suite à ses expériences avec Serota, Grinker a rédigé plusieurs articles : l'article co-signé par Serota est exclusivement consacré à la comparaison des rythmes corticaux et hypothalamiques chez le chat et chez l'être humain, alors que les brusques manifestations émotionnelles des patient·e·s sont évoquées dans un autre article

cardiaque, la température corporelle et la transpiration (Grinker, 1939, 35). Au niveau émotionnel, les patient·e·s sont pris·e·s d'une profonde anxiété ; certain·e·s sanglotent de manière incontrôlable, d'autres voient leur vie défilier devant eux/elles ou s'approcher la fin du monde. Selon Grinker, aucune expression de colère n'est dénotée chez ces patient·e·s : tou·te·s manifestent exclusivement un sentiment de peur (Grinker, 1939, 33). Comme dans les expériences réalisées sur les chats, les enregistrements des rythmes corticaux et hypothalamiques après stimulation de l'hypothalamus des patient·e·s sont répertoriés et analysés. Si la stimulation se fait la plupart du temps par stimulation électrique, les chercheurs tentent également de faire réagir cette zone cérébrale en provoquant un choc émotionnel sur un des individus sujets à l'expérimentation : ce patient, qui se masturbe quotidiennement, manifeste néanmoins une anxiété considérable vis-à-vis de cette habitude ; au cours de l'expérimentation, les chercheurs lui révèlent que l'exagération de cette pratique a probablement provoqué des dégâts irréparables sur sa personnalité, révélation qui a pour conséquence de dérégler totalement et presque simultanément ses rythmes corticaux et hypothalamiques... après plusieurs minutes, l'hypothalamus du pauvre homme continue à "battre"⁵¹ de manière irrégulière, et l'enregistrement du rythme hypothalamique fait état de nombreux pics et creux ! On en déduit que l'émotion provoquée verbalement peut avoir sur l'hypothalamus des effets quasiment similaires à ceux constatés lors d'une stimulation électrique (Grinker & Serota, 1938, 586-587 ; Grinker, 1939, 35).

L'ensemble des résultats de Grinker et Serota sont résumés ainsi à la fin de leur article :

The alpha waves probably originate in the hypothalamus, for they are of different frequency and regularity than the cortical ones, though after destruction of the hy-

de Grinker, datant de 1939 et publié dans le journal *Psychosomatic Medicine* (l'article avec Serota paraît dans le *Journal of Neurophysiology*). Dans cet article, Grinker passe en revue les différentes expériences faites sur l'hypothalamus au cours des quinze dernières années (1923 à 1938) au niveau international, aussi bien en physiologie, qu'en anatomie ou en neurochirurgie. Outre le panorama qu'il offre de la pluralité des théories émises sur l'influence de cette zone cérébrale dans les changements neuro-végétatifs et émotionnels, cet article permet à Grinker de s'inscrire en tant que neuropsychiatre dans la lignée des expériences faites sur l'hypothalamus, et de souligner la particularité de sa démarche, qui consiste à mettre en parallèle troubles psychiques et contrôle des centres hypothalamiques sur les centres corticaux (ce point est développé dans la suite du chapitre). La méthode de Grinker est également exposée dans un court article paru en 1938 dans le journal *Science*, sous la rubrique *Scientific apparatus and laboratory methods*. Pour plus de clarté, je me permets ici de compiler les observations et les résultats figurant dans les différents articles ; il est cependant intéressant de relever qu'entre 1938 et 1939, les expériences de Grinker apparaissent dans deux revues spécialisées (*Journal of Neurophysiology* et *Psychosomatic Medicine*) et une revue destinée à une plus large communauté scientifique (*Science*), et que les points de vue choisis par Grinker pour relater ses observations changent passablement selon le public auquel il s'adresse.

⁵¹ « Beating » est le terme utilisé par les deux neuropsychiatres : le parallèle avec le rythme cardiaque, même s'il reste implicite, semble assez évident.

pothalamus cortical alpha waves seem to reach the basal electrode. Stimulation of the hypothalamus evokes a massive discharge which persists or reappears for minutes after the stimulation is over. This suggests that this structure serves as a reservoir for prolonged excitation and has a chronic influence on brain and periphery. Affect-laden ideational stimuli similarly cause hypothalamic excitation which precedes and outlasts the cortical ones. The results indicate a “driving” of cortex by hypothalamus parallel to the well recognized overwhelming of intellectual processes by emotional activity. The changes in cortical potentials produced by hypothalamic excitation increased voltage of the alpha waves and appearance of “disintegrated curves” described for schizophrenia and organic brain disease. The alpha pattern of the normal human cortex is not fixed and can be profoundly modified by hypothalamic stimulation even to the point of resembling pathological curves (1938, 588).

Ce passage illustre toute l'importance accordée par Grinker et Serota à l'influence de l'hypothalamus sur le cortex cérébral. Non seulement la stimulation de l'hypothalamus peut modifier les courbes du rythme cortical, jusqu'à leur faire prendre, selon les chercheurs, l'apparence des courbes observées dans les cas de schizophrénie ou de pathologies cérébrales, mais ce contrôle de l'hypothalamus sur le cortex montre à quel point les émotions peuvent, dans certaines situations, submerger les processus intellectuels. Dans l'article publié en 1939 dans le journal *Psychosomatic Medicine*, Grinker - après avoir passé en revue les nombreuses études faites sur l'hypothalamus entre 1923 et 1938 en Europe comme aux Etats-Unis - expose les résultats obtenus dans l'expérience mise au point avec Serota et prolonge sa théorie sur le rôle de l'hypothalamus :

The hypothalamus does not discharge always at once but acts as a reservoir exerting a chronic effect on periphery and centrum. Emotional stimuli given once caused the same prolonged discharges which gradually became feebler. Clinically this phenomenon is homologous with the recurrent “popping up” of unpleasant ideas which the subject attempts to suppress (1939, 35).

Les propos de Grinker et Serota méritent que l'on s'y attarde afin de bien saisir les enjeux que véhiculent leurs observations pour la discipline psychiatrique : on trouve, comme on l'a vu, l'idée d'une influence émotionnelle d'origine hypothalamique sur les processus intellectuels corticaux ; nous verrons par la suite en quoi cette conception s'avère primordiale dans l'hypothèse diencephalique des pathologies mentales. En outre, Grinker utilise à plusieurs

reprises la métaphore du « réservoir » pour qualifier l'hypothalamus, lequel contiendrait ainsi un certain potentiel de « décharges » agissant par intervalles sur le cortex et sur la base du cerveau. La stimulation hypothalamique de patient·e·s souffrant de troubles psychiques provoquerait, selon le psychiatre, les mêmes effets que les symptômes d'angoisse ou de tristesse qui surgissent de manière récurrente chez les patient·e·s. Il est donc naturel d'en déduire que l'origine de ces symptômes doit vraisemblablement être située dans cette partie du cerveau. Fort de ces constatations, Grinker évoque les possibilités thérapeutiques de la stimulation hypothalamique, notamment dans les cas de dépression et d'angoisse, voire de schizophrénie. Il compare sa méthode à celle, très récente, des neuropsychiatres Italiens Ugo Cerletti et Lucio Bini, qui traitent les cas de schizophrénie aux moyens de convulsions produites par des chocs électriques. Grinker précise tout de même que sa propre méthode se distingue de celle de Cerletti et Bini par des chocs uniquement dirigés vers l'hypothalamus, alors que la technique des italiens produit un choc généralisé (1939, 35-36). S'appuyant sur ses propres constats ainsi que sur ceux de collègues allemands et nord-américains (1939, 37), Grinker tente de faire le rapprochement entre les lésions hypothalamiques et les psychoses maniaco-dépressives. Selon lui, les dérèglements affectifs observés chez les individus souffrant de cette psychose sont très similaires à ceux constatés dans les cas de lésions diencephaliques : les patient·e·s passent d'état de torpeur, de lenteur, de dépression et de difficultés d'attention à des états hyperactifs et euphoriques, accompagnés d'une excitation psychomotrice. Dans ces états particuliers, l'hypothalamus exercerait un contrôle exagéré sur le fonctionnement cortical. Selon Grinker, cette complète réversibilité des affects serait provoquée par le dérèglement fonctionnel d'un mécanisme anatomique précis, tant pour les cas de lésions cérébrales que pour les sujets soumis à une excitation diencephalique expérimentale (1939, 37). Ce mécanisme aurait la particularité de faire ressurgir et même déborder tout l'aspect instinctif des sujets, aspect généralement contenu par les fonctions intellectuelles d'origine corticale. Pour expliciter cette théorie, Grinker prend le cas de la schizophrénie :

The biological data resulting from studies from schizophrenics suggest strongly a deficiency in some central autonomic coordinating process, mirrored clinically in defective homeostasis. There is also evidence from the psychological side that schizophrenics are incapable of adequately solving, with their psychosomatic constitution, the problem of frustration and separation that the bare act of living within a restricting society creates. Their visceral cravings or instinctual demands are of such strength that inhibitions are overridden, compromise rejected and autonomic

drives overwhelm the cortex destroying ego functions. The strong urge to cling to all protective embracing mother and the marked rage evoked at separation, are far and beyond that seen in any normal. The strong wish to return to the womb with its sunlit rooms where existence requires no autonomic adjustments is dominant. The difficulty that the schizophrenic has in relieving his tensions partially or symbolically in adaptation increases to a point where cortical inhibitions, conditioned by the adaptation-demanding reality, fail and hypothalamic activity forces itself into a direct expression. The results are violent emotional outbreaks or, physiologically speaking, cortical activity under direct control by the hypothalamus. In this connection it is interesting to note that when emotional activity or hypothalamic excitation reached a certain height in our experiments, cortical activity, as indicated in the electrogram, became coarse, irregular and of hypothalamic pattern. In this phase the cortical curves resemble the disorganized curves found in clinical schizophrenia with excitement and over-activity (1939, 38-39).

Ce passage est intéressant dans la mesure où il reflète les préoccupations de Grinker pour les interrelations psychosomatiques dans les pathologies mentales. En effet, dans l'article publié dans *Psychosomatic Medicine*, le neuropsychiatre revient sur les récentes théories qui postulent l'origine psychogénique de certains troubles somatiques, tels que des infections, des hypertrophies musculaires ou des perturbations gastro-intestinales et vaso-motrices (1939, 40). Grinker soutient par conséquent que les perturbations psychiques et végétatives vont de pair dans les pathologies mentales telles que la schizophrénie, et que c'est toute la « constitution psychosomatique » des malades mentaux qui serait perturbée (1939, 42). Ainsi, pour reprendre les propos de Grinker, une « homéostasie défectueuse » chez les schizophrènes suggèrerait une activité exacerbée des centres autonomes, laquelle provoquerait parallèlement des troubles d'ordres végétatifs (par ex. troubles respiratoires, basse pression sanguine, froideur des extrémités) et des troubles psychiques, tels qu'une exagération des instincts et des émotions. Grinker évoque à plusieurs reprises son intérêt pour les théories psychanalytiques, et la description qu'il donne ici des schizophrènes illustre bien une position souvent défendue par les neuropsychiatres de cette époque⁵² : loin d'être diamétralement opposés, l'"organique" et le "psychique" sont étroitement entremêlés, à tel point qu'il est parfois difficile de savoir lequel agit prioritairement sur l'autre. Grinker insiste bien sur le fait que sa théorie d'une implication hypothalamique dans les schizophrénies est avant tout spéculative (1939, 39), mais elle lui permet de faire le lien entre les résultats observés dans

⁵² Ce point sera plus longuement développé ultérieurement.

son expérience sur les relations cortico-hypothalamiques et sa pratique clinique avec les schizophrènes. Selon lui, les schizophrènes seraient ainsi des individus incapables de vivre dans une société qui restreint les « envies viscérales » ou les débordements instinctifs ; il évoque également le parallèle avec le besoin presque animal⁵³ de rester dans un environnement protecteur et maternel, où les fonctions végétatives et instinctives n'auraient pas besoin d'être ajustées aux exigences de la société. Chez les schizophrènes, les obstacles de la vie quotidienne et les expériences de frustration sont parfois tellement insupportables que leur cortex relâche vraisemblablement son contrôle pour passer le relais aux centres de la base du cerveau, plongeant ainsi les malades dans un état de régression, tant au niveau végétatif qu'au niveau instinctivo-affectif (1939, 43). Cette constante inadaptation des schizophrènes serait donc principalement due à un débordement des centres hypothalamiques, lesquels détruisent les « fonctions de l'ego » élaborées par le cortex.

En mêlant expérimentation et clinique psychiatrique, les théories de Grinker jouent un rôle non négligeable dans l'élaboration d'une hypothèse diencephalique des pathologies mentales. En effet, la technique de stimulation mise au point avec Serota présente plusieurs similitudes avec celle conçue par les neuropsychiatres Italiens Ugo Cerletti (1877-1963) et Lucio Bini (1908-1964), mondialement connue sous le nom d'électrochoc ; celle de Grinker et Serota est certes d'abord utilisée comme instrument de mesure, mais Grinker évoque les probables vertus thérapeutiques d'une stimulation hypothalamique chez les personnes souffrant d'une pathologie mentale (1939, 35). De plus, l'exemple de Grinker illustre parfaitement le caractère perméable des disciplines qui s'intéressent à cette époque aux interactions entre cerveau et pathologie. Clinicien en neuropsychiatrie et partisan des théories psychanalytiques, Grinker se réfère à des expériences qui couvrent un domaine bien plus large que le sien et fait appel autant à des concepts de physiologie que de neurochirurgie pour concevoir sa technique de stimulation hypothalamique. Rarement évoquées aujourd'hui, les expériences réalisées par Grinker à la fin des années 1930 ont pourtant un aspect précurseur puisqu'elles s'apparentent à des techniques telles que la « stimulation cérébrale profonde », utilisée de nos jours pour soulager les cas sévères de dépression⁵⁴.

⁵³ Le terme reste implicite, mais il est souvent en filigrane des propos de Grinker.

⁵⁴ Les parallèles avec les techniques et les théories contemporaines feront l'objet d'une analyse à la fin de ce travail.

3.1.3 L'influence jacksonienne

On a vu précédemment qu'aussi bien les observations faites pendant l'épidémie d'encéphalite léthargique que les expérimentations animales et humaines réalisées sur le diencephale – ou parfois uniquement sur l'hypothalamus – ont démontré l'importance de cette zone cérébrale dans diverses manifestations végétatives, instinctives et émotionnelles. Ces nombreuses observations poussent à penser que le diencephale relié à l'hypophyse assurerait non seulement la régulation métabolique et neuro-végétative des grands instincts vitaux, mais également la régulation émotionnelle. En temps normal, le cortex exercerait une influence inhibitrice sur le diencephale, influence qui maintiendrait sous contrôle toutes les expressions instinctives et/ou émotionnelles exacerbées, ce qui permettrait à l'être humain de moduler ses attitudes et de s'adapter à tout type de situation. Ainsi, si l'émotion trouve son origine dans la base du cerveau, ce n'est qu'une fois arrivée au cortex qu'elle peut véritablement être "ressentie" et vécue. Diencephale et cortex travailleraient donc conjointement au bon fonctionnement de ce mécanisme, les exagérations du premier étant contenues par l'équilibre du second (Alpers, 1937, 302 ; Grinker, 1939, 30-32). Toutefois, la tendance serait susceptible de s'inverser chez les sujets atteints de lésions diencephaliques, qu'ils souffrent de tumeur, d'encéphalite léthargique ou de pathologie psychique.

Derrière cette conception se dessine en filigrane toute la théorie initiée par le neurologue anglais John Hughlings Jackson (1835-1911), qui souligne la hiérarchie des fonctions du système nerveux. Sans entrer dans les détails, il faut rappeler ici les principaux axes de la théorie jacksonienne afin de mieux saisir son influence sur la neurologie et la neuropsychiatrie durant la première moitié du vingtième siècle. Auteur de nombreux articles et mémoires⁵⁵, Jackson propose une conception "étagée" du système nerveux central. Selon lui, le système nerveux s'apparente à une sorte de pyramide, dotée de différents niveaux : à la base se situerait le niveau le plus organisé et le plus automatique, le niveau inférieur, qui reste pratiquement inchangé de la naissance à la mort. Les niveaux supérieurs, par contre, s'organisent durant toute la vie et évoluent en permanence. Moins rigide-ment organisés, plus

⁵⁵ Il est intéressant de noter que s'il a produit près de 300 textes, Jackson n'a pas rédigé d'ouvrage sur sa théorie ; une compilation de ses écrits a par contre été réalisée dans les deux volumes *Selected Writings*, publiés en 1932. Beaucoup plus récemment, une introduction à la vie et l'œuvre de Jackson suivie d'un catalogue raisonné de ses écrits a été publiée comme supplément de la revue *Medical History* éditée par *The Wellcome Trust Center for the History of Medicine at UCL* (York et Steinberg, 2006). La grande majorité des travaux sur l'œuvre de Jackson sont en anglais. Le neurologue a d'ailleurs très peu été traduit en français. Toutefois, la pensée jacksonienne a été diffusée dans le monde francophone par l'intermédiaire du psychiatre français Henri Ey (1907-1977), qui a passé une grande partie de sa carrière – dès le début des années 1930 au milieu des années 1970 – à promouvoir le modèle jacksonien en psychiatrie, à travers sa théorie organo-dynamique. Dans plusieurs de ses ouvrages, Ey a ainsi traduit des passages entiers de textes écrits par Jackson et a tenté d'en synthétiser les principales théories.

fragiles et plus libres que les niveaux inférieurs, les niveaux supérieurs du système nerveux sont aussi beaucoup plus complexes : ils reflètent ainsi ce qui est de l'ordre de la liberté, du volontaire, alors que les niveaux inférieurs représentent les fonctions réflexes et automatiques. Selon la conception jacksonienne d'une organisation hiérarchisée du système nerveux, les fonctions des niveaux supérieurs maîtrisent et tempèrent les fonctions inférieures. Une des suppositions maîtresses de la théorie jacksonienne est l'idée d'une temporalité dans l'organisation des fonctions du système nerveux, d'une « ontogenèse par laquelle se constitue et se dirige l'organisation d'un organisme » (Ey, 1975, 50). Cette dimension temporelle caractérise la complexité du système nerveux central : en plus de modérer les niveaux inférieurs, les niveaux supérieurs en intègrent les fonctions tout au long de leur évolution, ce qui rend impossible une démarcation nette des différents niveaux, puisque chacun est étroitement lié au fonctionnement de l'autre. Dans cette perspective, la fonction de contrôle et d'inhibition des niveaux supérieurs sur les niveaux inférieurs permet d'assurer à la plupart des individus un comportement "normal", puisque tout le domaine de l'instinctif et de l'automatique est contenu par (et dans) la sphère cognitive et intellectuelle. Le débordement de la sphère automatique sur la sphère cognitive serait en fait une "dissolution" des niveaux hiérarchisés du système nerveux. Cette « mise hors de combat » des niveaux supérieurs (Ey, 1950, 63) fait surgir chez certains individus des comportements "anormaux" régis par les fonctions instinctivo-affectives. La notion de dissolution est primordiale pour comprendre comment Jackson envisage les maladies dégénératives du cerveau, maladies qui toucheraient en premier lieu les fonctions supérieures, libérant ainsi les structures les plus anciennes et les plus instinctives. Dans les pathologies cérébrales (maladie de Parkinson, chorée, aphasie, épilepsie) comme mentales, Jackson distingue les symptômes positifs des symptômes négatifs : les symptômes négatifs (comme la suppression de certaines facultés cognitives, la désorganisation de l'activité nerveuse) seraient directement liés à la dissolution du système nerveux, alors que les symptômes positifs (hallucinations, illusions, délires, comportements "hors-normes") reflèteraient la « survivance des états les mieux adaptés », à savoir ceux provenant des niveaux inférieurs (Jackson traduit et cité par Ey, 1975, 63). La théorie jacksonienne a inspiré de nombreux neurologues et physiologistes anglo-saxons dès la fin du dix-neuvième siècle⁵⁶ ; parmi eux, le physiologiste anglais Charles Scott Sherrington (1857-

⁵⁶ A ce sujet, la lecture de *Inhibition*, de l'historien des sciences britannique Roger Smith (1992), s'avère extrêmement utile pour mieux comprendre l'influence de la théorie jacksonienne sur le développement de la neurologie, de la physiologie et de la psychologie, dans les pays anglo-saxons comme dans le reste de l'Europe (voir en particulier les chapitres 4 et 5).

1952) jouera, dès le début du vingtième siècle, un rôle prépondérant dans la compréhension de la physiologie nerveuse. Par l'étude du fonctionnement nerveux des réflexes chez l'animal, Sherrington insiste sur le rôle intégrateur du système nerveux sur l'ensemble de l'organisme : il s'intéresse ainsi aux mouvements automatiques, et plus particulièrement aux réflexes médullaires⁵⁷ chez les animaux décérébrés, car il est convaincu que c'est en étudiant les mécanismes les plus élémentaires du système nerveux que l'on peut tenter d'en comprendre les processus plus complexes (Sherrington, 1906, 152); ses observations le mènent à sa célèbre théorie de l'« innervation réciproque », laquelle stipule qu'à chaque excitation d'un muscle ou groupe de muscles agonistes correspond simultanément une inhibition des muscles antagonistes⁵⁸. Cette interaction réciproque entre excitation et inhibition peut, selon Sherrington, se retrouver à tous les niveaux du système nerveux et c'est précisément cette coordination qui confère au système nerveux son rôle intégrateur :

In the multicellular animal, especially for those higher reactions which constitute its behaviour as a social unit in the natural economy, it is nervous reaction which par excellence integrates it, welds it together from its component, and constitutes it from a mere collection of organs an animal individual. (...) The integration of the animal organism is obviously not the result solely of any single agency at work within it, but of several (Sherrington, [1906] 1947, 2).

Sherrington démontre également que si l'on stimule le cortex animal, on peut produire expérimentalement ce processus d'inhibition-excitation des muscles ; il en conclut que, non seulement, les centres supérieurs corticaux interagissent avec les centres inférieurs, mais que les réflexes sous-tendent des processus bien plus complexes de l'organisme, tels que les mouvements volontaires ou les processus psychologiques⁵⁹. Les centres supérieurs exercent, pour Sherrington comme pour Jackson, un contrôle inhibiteur sur les centres inférieurs.

⁵⁷ Réflexes dont le centre se situe dans la moelle épinière.

⁵⁸ Dans chaque mouvement, les muscles agonistes sont ceux qui se contractent et produisent le mouvement, alors que les muscles antagonistes s'étirent par réaction à la contraction des muscles agonistes ; les muscles peuvent donc être tour à tour agonistes ou antagonistes selon le mouvement produit.

⁵⁹ Au cours de sa longue carrière, Sherrington a élaboré de nombreuses théories qui ont eu un très grand impact dans l'évolution de la neurologie et de la physiologie. Le but n'est pas de s'attarder ici sur l'ensemble de son œuvre. Pour plus de précisions sur les théories de Sherrington, voir notamment deux de ses plus célèbres ouvrages *The Integrative Action of the Nervous System* (1906) et *Man on his nature* (1940); afin de mieux connaître l'ensemble de l'œuvre de Sherrington et son influence sur la neurologie et la physiologie, voir Eccles et Gibson (1979), ainsi que le chapitre consacré à Sherrington, Pavlov et Freud dans l'ouvrage de Roger Smith (1992, 179-190).

L'historien des sciences britannique Roger Smith reprend l'analyse de sa collègue américaine Judith Swazey pour souligner l'impact des recherches de Sherrington :

First, in a systematic study of the knee-jerk reflex, he described the specific mechanism underlying a single reflex and showed how it exhibited "integration". "The uniqueness and significance of Sherrington's concept lies in the fact that it provided the first comprehensive, experimentally documented explanation of *how* the nervous system, through the unit mechanism of reflex action, produces an "integrated" or "co-ordinated" motor organism." Second, he synthesized existing research, so that later scientists felt that they were working within the framework that he had laid out. "Sherrington's work ... gave unified meaning to a host of phenomena and processes previously discussed in isolation. The concept of integrative action and all that it embodied brought together in a "final common path" many hitherto unconnected channels of neurophysiological, anatomical and histological research" (1992, 182)

Evoquer les principales lignes directrices des théories de Jackson et de Sherrington est nécessaire pour se représenter visuellement ce que tente d'illustrer l'hypothèse selon laquelle le diencephale régulerait les instincts et les émotions : au centre du cerveau, le "noyau" diencephalique, structure la plus archaïque, assurerait la régulation des instincts et des affects les plus primitifs de l'être humain, alors qu'en "surface", la couche corticale représenterait les fonctions les plus évoluées, touchant au domaine du langage, du raisonnement logique et autres capacités cognitives et intellectuelles. Il existe une constante interaction entre les centres supérieurs et les centres inférieurs, et si les réactions instinctives et végétatives trouvent leur origine dans le diencephale, elles sous-tendent des phénomènes plus complexes, lesquels sont généralement associés à la zone corticale. Les propos de Tinel sur l'implication du diencephale dans la régulation des fonctions psychiques illustrent bien l'influence des théories de Sherrington sur les études autour des interactions cortico-basilaires :

(...) Chez l'animal les manifestations des instincts primordiaux persistent après l'ablation de la corticalité cérébrale. De même que les sujets anencéphales (...) réduits par conséquent à leurs seuls centres diencephaliques, les animaux décérébrés possèdent encore eux aussi des réactions instinctives (...). L'animal thalamique de Cannon et Bard, privé de son cortex, possède encore les mêmes réactions motrices et végétatives que l'animal à cortex intact ; il répond par tous ses

réflexes végétatifs aux excitations périphériques ; il réagit même aux excitations répétées par les manifestations vaso-motrices, respiratoires, cardiaques et somatiques de la « fausse rage » (sham). Il n'est donc pas étonnant de voir les lésions diencephaliques provoquer, selon qu'il s'agit d'irritation ou de destruction des centres, *l'excitation ou l'inhibition de toutes ces réactions instinctives qui ne sont en somme que des groupements supérieurs de réflexes végétatifs*⁶⁰. Mais on comprend aussi que l'exaltation ou l'inertie de ces réactions instinctives puisse troubler plus ou moins profondément le jeu des activités psychiques supérieures, dans la mesure même où elles sont associées aux réactions fondamentales de l'instinct. Sans aller, avec W. James, jusqu'à faire de l'émotion la simple conséquence des modifications somatiques et végétatives que produit une excitation, on sait à quel point cependant la perception des réactions physiologiques provoquées par la peur ou la colère, vient renforcer le sentiment psychologique de colère ou de peur qui leur a donné naissance. D'autre part il est certain que les réactions vaso-motrices ainsi que les modifications du milieu humoral, influencent les fonctions corticales au même titre que celles de tous les viscères, et nous savons quel est le rôle capital du diencephale sur tous ces facteurs (1937, 534).

On voit dans ce passage à quel point sont intriqués le neuro-végétatif et le psychique quand on aborde les fonctions des centres diencephaliques et leurs relations avec les centres corticaux : d'une part, comme dans la théorie de Sherrington, les « réflexes végétatifs » sous-tendent les « réactions instinctives » qui elles-mêmes sous-tendent les « activités psychiques supérieures » ; d'autre part, le potentiel d'influence des centres diencephaliques sur les centres corticaux est tel qu'il est permis de penser, selon Tinel, que le diencephale joue un « rôle important » dans la « régulation même de l'activité psychique » (1937, 534).

3.1.4 Un potentiel fédérateur

Les constatations tant expérimentales que cliniques évoquées dans ce chapitre permettent de percevoir le potentiel fédérateur de la perception du diencephale comme centre régulateur des instincts et des émotions: en plus d'intéresser différentes disciplines, de la physiologie à la psychiatrie en passant par la neurochirurgie, elle offre l'espoir au champ psychiatrique de percer le mystère des bases biologiques des troubles psychiques :

⁶⁰ C'est moi qui souligne.

Despite the ever-widening spread of the borders of psychiatry, with its emphasis on the psychogenesis of emotional and personality disorders, medical science is still constantly alert to the possibility of finding structural bases for presumably psychogenic disorders. While this attempted correlation of structure and function has yielded barren results in the past, and has therefore been in part responsible for the flowering of psychodynamic concepts, workers have continued to believe that such correlation might be possible. Encouragement in this attitude has been given partly by experimental researches which have disclosed startling data concerning the functions of the nervous system, partly by the development of our knowledge of special regions such as the hypothalamus, and partly by the clinical correlation of experimental data on emotional reactions. As more and more data concerning the hypothalamus have come to light, it has become increasingly apparent that this region of the brain not only plays an important part in the regulation of vegetative functions, but that it also appears to exercise some role in emotional regulation and possibly also in personality development (Alpers, 1940, 286).

Bien que les très nombreuses recherches qui se sont orientées sur ce sujet aient couvert le territoire européen et nord-américain, le corpus de théories soutenant l'importance de la zone diencephalique est particulièrement volumineux outre-Atlantique. A la lecture des bibliographies des chercheurs, il est toutefois intéressant de constater les nombreuses références aux expériences européennes chez les auteurs nord-américains, et réciproquement, ce qui laisse supposer que l'enthousiasme pour cette hypothèse s'est propagé assez rapidement au niveau international : en effet, les études des physiologistes autrichiens Karplus et Kreidl dans les années 1910, généralement considérées comme les expériences princeps sur le rôle de l'hypothalamus dans le système neuro-végétatif, sont presque systématiquement citées comme telles, dans les revues européennes et nord-américaines ; il en va de même pour les travaux de Hess ou de Cannon et Bard, qui font toujours office de référence, que ce soit dans les recherches sur l'implication du diencephale dans la régulation de la veille et du sommeil pour l'un, ou dans celles sur le rôle de cette zone cérébrale dans la manifestation des émotions pour les autres ; les constatations cliniques des neurochirurgiens allemands Foerster et Gagel, révélant, lors de manipulations sur des tumeurs dans la zone du diencephale, des comportements similaires à ceux observés chez les patient·e·s maniaques, ont, elles aussi, joué un rôle considérable dans l'élaboration des premières théories qui ont conféré au diencephale son importance cruciale dans la formation des processus psychiques. Cet aspect international mérite d'être souligné car il contraste avec l'image, couramment répandue, d'une psychiatrie

très divisée, tant dans ses références que dans ses courants théoriques ou ses pratiques thérapeutiques, selon les zones linguistiques dans lesquelles elle s'exerce. Il est vrai que cette discipline frappe forcément par son caractère éclaté, reflet de sa pratique principalement empirique et de la complexité des troubles auxquels elle tente de remédier, et que cet éclatement est encore renforcé par la variété des influences qui la forgent. On ne peut donc faire l'impasse sur l'origine plurielle des écoles de pensée qui ont marqué l'histoire de ses théories comme de ses pratiques si l'on veut comprendre ce qui distingue aujourd'hui la psychiatrie d'un pays à l'autre, ou d'une région linguistique à l'autre. L'originalité de l'hypothèse diencephalique des pathologies mentales est que son émergence est à la fois transnationale et interdisciplinaire : il est donc nécessaire de se plonger dans des sources parfois bien éloignées de celles qu'on associe généralement à la psychiatrie et de ne pas se limiter aux sources provenant d'une seule zone linguistique pour mesurer l'étendue de sa portée. Cette originalité rend ardues les tentatives de retracer clairement les étapes qui ont contribué à l'acceptation de cette hypothèse par certains acteurs de la psychiatrie des années 1940-1950. J'ai opté pour le choix d'une étude systématique des références citées par chacun des auteurs – non seulement des psychiatres, mais également des représentants des disciplines ayant insisté, avant les psychiatres, sur l'importance du diencephale – dans le but d'établir une sorte de "réseau d'influences" permettant de mieux dégager les principaux jalons qui ont rendu le diencephale intéressant aux yeux des psychiatres. Je me suis ainsi retrouvée face à une somme impressionnante d'articles, d'ouvrages ou de comptes-rendus de congrès, en français et en anglais, mais aussi en allemand, en espagnol ou en italien dans lesquels il était question des nombreuses fonctions du cerveau intermédiaire. A mesure que je découvrais de nouvelles sources, je réalisais que rendre compte de manière exhaustive des études portant sur les liens entre diencephale et troubles psychiques dès le milieu des années 1930 jusqu'au début des années 1950 était impossible, preuve que cette zone cérébrale avait focalisé l'attention de très nombreux chercheurs et cliniciens. Les points et chapitres qui suivent reflètent par conséquent mes choix méthodologiques : il ne s'agissait pas de restituer le parcours professionnel de certains acteurs ayant contribué à l'élaboration de cette hypothèse, ni de faire un état des lieux de toutes les options thérapeutiques dont disposait la psychiatrie à cette époque, et encore moins d'analyser l'ampleur que prenaient les différents courants théoriques au niveau international, mais bien d'établir une sorte de « biographie » du diencephale (Daston, 2000). Pour ce faire, j'ai tenté de définir certains fils conducteurs de la "rencontre" entre cette zone cérébrale et la discipline psychiatrique et ai ainsi choisi de mettre tour à tour en avant des acteurs, des théories, et des recherches cliniques ou expérimentales,

selon leur pertinence dans la biographie de cette hypothèse. Il m'a paru indispensable de commencer par souligner l'apport du neuropsychiatre français Jean Delay (1907-1987) dans la renommée internationale de l'hypothèse diencephalique des pathologies mentales.

3.2 L'apport théorique de Jean Delay

3.2.1 Diencephale et dysthymie

Vivement intéressé par l'implication des désordres cérébraux dans les dérèglements psychiques, Jean Delay publie plusieurs ouvrages sur ce thème entre le début des années 1940 et le milieu des années 1950. Outre son intérêt pour la mémoire et ses dissolutions⁶¹, Delay insiste dans la majorité de ses textes⁶² sur le rôle clé du diencephale dans le maintien d'un équilibre émotionnel. Les passages détaillant l'importance de cette zone cérébrale sont d'ailleurs parfois repris mot pour mot d'un livre à l'autre et servent la plupart du temps de fil conducteur à l'ouvrage, quel que soit son titre. Il est nécessaire de s'attarder sur les théories émises par Delay pour mieux comprendre les enjeux que peut représenter une telle hypothèse pour les disciplines concernées par la pathologie mentale. Grand connaisseur des travaux réalisés sur le diencephale par les physiologistes, les neurochirurgiens et les psychiatres avant les années 1940, en Europe comme en Amérique du Nord, et inspiré des expériences de Grinker⁶³, Delay appuie ses propres théories sur des références aux professionnels qui se sont intéressés avant lui à cette partie du cerveau. Convaincu de la fonction indispensable du diencephale dans les régulations instinctivo-affectives, Delay considère cette zone comme un carrefour psychosomatique et neuroendocrinien ; il insiste à cet égard sur la relation particulière qui unit l'hypothalamus à l'hypophyse, que Delay qualifie de « cerveau endocrinien » ([1945] 1948, 56) :

Les corrélations entre l'hypophyse et l'hypothalamus sont à double direction. De même que les centres excito-sécrétoires du diencephale agissent sur le

⁶¹ Voir à ce propos *Les dissolutions de la mémoire* ainsi que *Les maladies de la mémoire*, publiés respectivement en 1942 et 1943.

⁶² Je me réfère ici uniquement aux livres que Jean Delay a publiés en tant que neuropsychiatre. Dès le milieu des années 1940 jusqu'à sa mort en 1987, Delay a également écrit de nombreux essais et romans. Il est d'ailleurs autant réputé pour ses qualités d'écrivain que pour sa contribution à la découverte des neuroleptiques dans les années 1950.

⁶³ Voir le point 3.1.2.

fonctionnement hypophysaire, de même par l'action directe de ses produits glandulaires l'hypophyse exerce une activation constante sur les centres du diencephale. L'hypophyse et l'hypothalamus constituent un complexe neuroglandulaire, où il est difficile de dissocier nettement le rôle de chacun des éléments ([1945] 1948, 56).

C'est cette « situation privilégiée au carrefour du système nerveux de la vie végétative et du système nerveux de la vie de relation » qui confère au diencephale un « niveau d'intégration somato-psychique d'une particulière importance » ([1945] 1948, 58). Selon Delay, le diencephale, grâce à son lien privilégié avec le système endocrinien, assurerait la régulation des grands instincts vitaux, en les contenant entre pulsions et inhibitions. Une altération fonctionnelle ou lésionnelle du diencephale romprait cet équilibre instinctivo-affectif, engendrant ainsi différents types de *dérèglements de l'humeur*⁶⁴ (1953, 73). Il faut avant tout préciser ce que Delay entend par « humeur », puisque cette notion est à la base des théories du neuropsychiatre ; suivons à ce propos la définition qu'en donne Delay :

L'humeur est cette disposition affective fondamentale, riche de toutes les instances émotionnelles et affectives, qui donne à chacun de nos états d'âme une tonalité agréable ou désagréable, oscillant entre les deux pôles extrêmes du plaisir et de la douleur. Dans la mesure où l'on oppose dans la vie mentale une sphère thymique qui englobe les affections, à une sphère noétique qui englobe les représentations, l'humeur est le phénomène thymique le plus élémentaire et le plus général (1953, 72).

Pour Delay, comme pour les nombreux spécialistes du fonctionnement cérébral que nous avons évoqués précédemment, la sphère noétique est représentée par les zones corticales chez l'être humain, alors que la sphère thymique relève du fonctionnement de la base du cerveau, autrement dit des fonctions diencephaliques. Toutefois, il existe entre ces deux sphères des « interactions étroites » (1953, 79) :

Ainsi, l'écorce joue-t-elle un rôle dans la régulation affective et la base dans la régulation intellectuelle. De quelque côté qu'on les envisage, les fonctions psychiques de l'encéphale apparaissent hiérarchiquement subordonnées et, pour reprendre l'expression de Sherrington, intégrées (1953, 79).

⁶⁴ Un ouvrage de Delay publié en 1946 porte d'ailleurs ce titre.

Cette conception hiérarchisée revêt une importance considérable dans les théories de Delay : en effet, chez l'animal⁶⁵ privé de cortex, le diencephale, « formation nerveuse archaïque » (1946, 124), représenterait « le plus haut degré d'intégration somato-psychique », degré où les « oscillations de l'humeur sont étroitement dépendantes des exigences élémentaires des besoins et des défenses ». Par contre, avec le développement du cortex, « la représentation inhibe et limite l'affectation ». Le rôle inhibiteur de l'écorce cérébrale permettrait, « par un mécanisme complexe, l'apparition d'un plaisir et d'une douleur qui ne dépendent plus seulement de la sphère des instincts » (1953, 79). Delay poursuit ainsi :

A côté d'une régulation élémentaire et automatique liée à la satisfaction ou à l'insatisfaction des besoins, intervient alors une régulation intellectuelle et volontaire. Chez l'homme, le diencephale, qui apporte au cortex les incitations neuro-végétatives humorales et hormonales, joue vis-à-vis de lui un rôle d'animateur et réciproquement le cortex un rôle de freinateur (1953, 77-78).

Il est donc absolument nécessaire pour le neuropsychiatre de prendre en compte les interactions cortico-basilaires si l'on veut saisir le fonctionnement de l'humeur chez l'humain. Dans cette configuration, le diencephale fait office de « relais vers l'écorce », relais qui « reste le centre des pulsions instinctives et des réactions émotionnelles, le cerveau neuro-végétatif et endocrinien » (1946, 125). Ainsi, tout neuropsychiatre qui s'intéresse aux dérèglements de l'humeur, aux « dysthymies », doit constamment se référer aux fonctions psychiques de la base du cerveau et plus spécialement du diencephale (1953, 78).

Delay – qui conçoit la plupart des psychoses en termes de dérèglements de l'humeur – sépare les dysthymies en deux catégories: les hyperthymies et les hypothymies. La psychose mélancolique correspondrait à une « exaltation morbide de l'humeur », une hyperthymie, « douloureuse, inhibitrice et monotone » (1953, 72) :

Il semble que chez lui tous les instincts de la vie soient abolis (...). La douleur morale, traduction directe du trouble thymique fondamental, constitue le symptôme essentiel. C'est une douleur sans cause psychologique, mais il est bien rare que les

⁶⁵ Delay, dans ses théories, compare souvent l'humeur animale à celle du nourrisson, laquelle serait sous « l'étroite dépendance des besoins et des défenses organiques » (1946, 127) : « C'est ainsi que, chez le nourrisson, les rythmes de l'humeur sont liés aux rythmes des besoins et spécialement des besoins élémentaires. Selon qu'ils sont satisfaits ou déçus, naît la bonne ou la mauvaise humeur ; le sourire ou les pleurs, le contentement ou la colère, trouvant là leur explication habituelle. Mais à mesure que l'éducation apprend à l'enfant à différer ses besoins, à renoncer au plaisir immédiat au nom d'un plaisir futur, la dépendance de l'humeur vis-à-vis de la sphère des instincts devient moins tyrannique » (1946, 127-128). On retrouve ici des similitudes avec les théories de Grinker, qui comparent le comportement des schizophrènes à ceux de nourrissons débordés par leurs affects, voire à ceux purement instinctifs des animaux.

facultés mentales du malade soient suffisamment frappées de stupeur, pour qu'il ne cherche point une justification intellectuelle à son état affectif. Le besoin inhérent à l'homme de relier ses états de conscience à un déterminisme psychologique le pousse à des explications faciles et vaines dans un domaine où il suffit de chercher pour trouver. (...) L'humeur mélancolique, comme l'a observé Freud, n'est pas faite seulement de la régression des instincts de vie, mais du déchaînement des instincts de mort ; elle n'est pas seulement dissolution de la libido mais libération de la destrudo. Sous le jeu combiné des répressions éthiques et des pulsions agressives, le processus d'auto-punition devient un processus d'auto-destruction. (...) Le suicide n'est pas ici un expédient auquel on se résigne : il est appel, soif, pulsion, impulsion (1946, 55-58).

A l'inverse, la psychose maniaque est une hyperthymie « euphorique, expansive et versatile » (1953, 72) :

La joie morbide est ici l'antithèse de la douleur morale. Cette joie expansive se traduit par des rires, des chants, des danses, des plaisanteries continuelles d'une obscénité ou d'une causticité que ne tempère aucun souci des convenances. Le comportement du maniaque évoque tout à la fois les anarchies motrices et les espiègleries de l'enfant turbulent, et les puissances aveugles de l'ivresse traduisant la libération d'instincts élémentaires sous forme d'érotisme, d'agressivité, de volonté de puissance. (...) Sous la poussée d'hyperthymie, l'exaltation joyeuse des instincts ne connaît plus ni censure ni tabous. Les suprastructures patiemment élaborées par la société, en vue de la domestication et de l'utilisation collective des tendances égoïstes de l'individu, se trouvent d'un coup abolies. (...) Le maniaque est tout en dehors et se répand en un flot de paroles sans rien cacher de ce qu'il pense ou plus exactement de ce qui traverse son esprit. (...) Des gestes variés, exubérants, accompagnent les paroles, voire les remplacent. (...) A la limite, cette succession de gestes à une rapidité de film accéléré devient une gesticulation inexpressive, une hyperkinésie évoquant les folies musculaires des chorées. Le maniaque n'agit même plus, il s'agite. (...) La rapidité du passage à l'acte, l'absence d'inhibition, expliquent les réactions médico-légales qu'entraîne souvent la manie : scandales, vols, coups et blessures, attentas à la pudeur, délits de types divers (1946, 73-75).

Souvent, les patient·e·s qu'évoque Delay sont des maniaco-mélancoliques, des cyclothymiques, qui passent d'un état d'euphorie à un état de tristesse morbides.

L'hébéphrénie⁶⁶, quant à elle, est une hypothymie, une « atonie de l'humeur, qui devient froide, neutre, indifférente, avec diminution progressive des instincts, des émotions, des affections » (1953, 72) :

On est frappé par la froideur de ces malades avec lesquels on tente vainement d'établir un contact. Il semble que, chez eux, les sources de l'affectivité soient glacées et que la glace ne puisse être rompue. (...) Sur leur visage sans expression, rien ne se laisse deviner. Cependant les mimiques émotionnelles ne sont pas abolies, mais elles jouent pour ainsi dire à vide. (...) Ce n'est pas assez dire de l'humeur hébéphrénique qu'elle est atone, froide, discordante : il faudrait ajouter, en redonnant à cette épithète trop banale toute sa force, qu'elle est bizarre. Ces troubles affectifs s'accompagnent de troubles profonds des instincts, fléchissement de l'instinct sexuel avec disparition des pulsions et apragmatisme, parfois anorexie mentale. (...) L'hébéphrène ne s'épanche ni ne se rétracte ; il est séparé. (...) Chez l'hébéphrène, il n'y a ni exaltation, ni inhibition : il y a seulement déficit (1946, 89-90).

Dans ces descriptions des principales dysthymies, on retrouve toute la conception jacksonienne des pathologies mentales : dans la maniaque-mélancolie comme dans l'hébéphrénie, les instincts primitifs, que l'individu « normal » apprend à maîtriser et à contenir tout au long de son existence, cessent d'être subordonnés aux instances intellectuelles et submergent l'ensemble du comportement ; les déséquilibres de l'humeur seraient ainsi « dus à l'échec de ce processus strictement normal de *refoulement* des tendances instinctives » (1946, 129) ; en outre, les troubles de l'intelligence que l'on observe parfois dans ces psychoses ne sont, selon Delay, que « la conséquence d'un désordre thymique initial » (1953, 72) :

⁶⁶ Delay n'emploie pas le terme « schizophrénie » pour désigner cette pathologie, car pour lui la schizophrénie est un syndrome, une entité clinique qui surgit dans différentes pathologies et qui ne constitue pas une réaction psycho-pathologique d'une entité autonome. Si l'on veut parler de l'entité nosologique, de la pathologie en elle-même, les termes appropriés sont, selon lui, la démence précoce, ou encore l'hébéphrénie et la catatonie. Ces deux dernières entités proviennent des travaux du psychiatre allemand Karl Ludwig Kahlbaum (1828-1899) et de son disciple Ewald Ecker (1843-1909), connus pour avoir tenté de décrire et de regrouper selon leurs différents syndromes les personnes souffrant de pathologies mentales dans les années 1870. A la fin du dix-neuvième siècle, le psychiatre allemand Emil Kraepelin (1856-1926) regroupe sous le terme de « démence précoce » la forme hébéphrénique, la forme catatonique, ainsi que la forme paranoïde. La démence précoce, maladie à caractère évolutif, débute généralement à l'adolescence et conduit à un affaiblissement psychique qui peut se manifester de différentes manières. L'hébéphrénie se caractérise principalement par des troubles de la pensée, du langage et de l'affectivité ; la catatonie se traduit quant à elle par des troubles tant moteurs que psychiques (mutisme, passivité, rigidité, voire immobilisation du corps) ; les cas d'hébéphrénie-catatonie, fréquemment décrits par les psychiatres de l'époque, sont l'association des différents symptômes caractéristiques de ces deux entités cliniques.

Ici le rôle de l'écorce se borne à représenter les désordres de l'activité basilaire dans la sphère noétique et pragmatique, sans en modifier le contenu représentatif. Elle suit, et les dérèglements de l'intelligence s'ajoutent aux dérèglements de l'humeur. Il s'agit de rythmes biologiques trop puissants, trop profondément inscrits dans l'organisme pour qu'elle puisse, spontanément ou volontairement, en changer le cours (1946, 129).

Pour Delay comme pour les neurochirurgiens, physiologistes et neuropsychiatres évoqués précédemment, ces « désordres de l'activité basilaire » trouvent très vraisemblablement leur origine dans la zone diencephalique. Pour étayer cette théorie, Delay s'appuie sur le constat, largement répandu, que les altérations fonctionnelles ou lésionnelles du diencephale – telles que celles qui surviennent dans les cas d'encéphalite léthargique, ou de tumeurs du troisième ventricule et de l'hypophyse – jouent un rôle de premier plan dans l'origine de dysthymies dont la symptomatologie est extrêmement proche de celle des manies, des mélancolies ou des hébéphrénies (1953, 72-73). Et si, « du point de vue clinique, les hyperthymies et les hypothymies s'associent avec une fréquence remarquable à des symptômes indiquant un dysfonctionnement de la région diencephalo-hypophysaire » (1953, 73), il est fort probable que la plupart des pathologies mentales, tout comme les pathologies cérébrales, soient dues à un dysfonctionnement diencephalique :

Par exemple, lorsque nous voyons s'installer chez une jeune fille, peu après la puberté, un état d'hypothymie avec indifférence progressive, qui s'associe à des symptômes tels que l'arrêt des règles, l'insomnie, la disparition des instincts élémentaires, le déséquilibre neuro-végétatif, l'hypothermie, de brusques modifications du poids corporel et de l'hydrophilie tissulaire, des troubles du métabolisme des glucides et des lipides et une diminution du métabolisme basal, nous sommes trop enclins à analyser les interactions de tel ou tel de ses symptômes, sans penser qu'ils peuvent n'être les uns et les autres que la traduction d'un même désordre cérébral (1953, 73).

Delay reconnaît que le lien entre dérèglement de l'humeur et lésion diencephalique concerne principalement les maladies exogènes, telles que les encéphalites ou les tumeurs : dans les grandes psychoses endogènes comme la maniaco-mélancolie ou l'hébéphrénie, les observations anatomiques ne font que très rarement état d'une lésion de cette zone cérébrale. Delay en déduit que, dans les cas de psychoses endogènes, il s'agit probablement « d'un dérèglement fonctionnel et non lésionnel des centres régulateurs diencephaliques, inscrit dans

la constitution psychobiologique de ces sujets et qui se transmet héréditairement » (1953, 73). Si ces faits « cliniques », comme les nomme Delay, ne sont que moyennement convaincants, le neuropsychiatre est nettement plus séduit par les nombreuses données de l'expérimentation animale⁶⁷, qui ont prouvé que les manifestations émotionnelles se situent principalement dans la zone diencephalique, et plus particulièrement hypothalamique, et par les observations neurochirurgicales et neuropsychiatriques⁶⁸ de réactions émotionnelles exacerbées chez certain·e·s patient·e·s lors d'interventions thérapeutiques sur la base du cerveau. Delay se base également sur ses propres observations cliniques pour étayer ses arguments, en particulier sur les effets constatés après utilisation de l'encéphalographie gazeuse et de la ventriculographie⁶⁹, méthodes diagnostiques auxquelles Delay consacra de nombreuses recherches⁷⁰ : à plusieurs reprises, le neuropsychiatre a constaté, chez les patient·e·s se réveillant après une encéphalographie gazeuse ou une ventriculographie, des modifications considérables, mais passagères de l'humeur, telles que la « sédation de l'hyperthymie », « la stimulation de l'hypothymie », voire une « inversion de l'état thymique » (1953, 75) :

Chez certains malades mentaux, confus, mélancoliques, schizophrènes, cette injection entraîne une amélioration spectaculaire, habituellement mais non toujours transitoire. Ce regonflage du cerveau s'accompagne alors de toute une série de manifestations neurovégétatives et humorales qui m'ont permis d'assimiler cette pneumothérapie cérébrale à une véritable méthode de choc : le pneumo-choc (1953, 170).

Pour Delay, la ventriculographie pourrait même constituer un mode de traitement puisque son application a parfois fait immédiatement et définitivement disparaître des syndromes mélancoliques (1946, 122). La stimulation de la région diencephalique au cours de ces

⁶⁷ Voir pour rappel, au début de ce chapitre, les expériences de Cannon, Ranson, Bard, Hess, etc, que Delay cite abondamment dans ses ouvrages.

⁶⁸ Delay fait fréquemment référence aux allemands Foerster et Gagel, ou au nord-américain Grinker ; voir également le début du chapitre pour une description plus détaillée de ces observations.

⁶⁹ Introduite en 1918 par le neurochirurgien américain Walter Dandy (1886-1946), la ventriculographie consiste à injecter de l'air dans les ventricules cérébraux afin de les rendre visibles à la radiographie et, par conséquent, de mieux localiser les tumeurs. Cette opération implique une trépanation du crâne. Egalement mise au point par Dandy, en 1919, l'encéphalographie permet d'éviter la trépanation, en injectant de l'air par voie lombaire. Ces deux méthodes de radiographie du cerveau sont effectuées sur le patient totalement anesthésié, « de façon à pouvoir radiographier l'encéphale, dont les ventricules et les espaces sous-arachnoïdiens se trouvent dessinés par l'air, transparents aux rayons X, et contrastent avec l'opacité des formations cérébrales dont il permet de préciser les contours » (Delay, 1946, 120). (*Voir en annexe réf. 14*)

⁷⁰ Pour plus de détails sur l'intérêt de Delay pour l'encéphalographie et la ventriculographie gazeuses, voir notamment le deuxième chapitre de son ouvrage *Méthodes biologiques en clinique psychiatrique*, paru en 1950.

radiographies cérébrales et les fortes modifications thymiques que cette stimulation engendre viennent apporter une nouvelle "preuve" de l'importance de cette zone dans la régulation instinctivo-affective et sont « éminemment significatives du déterminisme biologique des dérèglements de l'humeur » (1946, 122).

L'importance que Delay accorde au rôle du diencephale ne se limite pas uniquement à la régulation instinctivo-affective. Rappelons en effet que cette zone cérébrale est considérée par de nombreux physiologistes comme un centre régulateur de la veille et du sommeil⁷¹ : cette fonction vigile du diencephale doit également être prise en compte selon Delay si l'on veut appréhender la conscience et ses dissolutions pathologiques, telles que les définit le neuropsychiatre :

Du point de vue psycho-physiologique, conscience est synonyme de vigilance et non de connaissance. Être endormi, c'est être inconscient ; être éveillé, c'est être conscient, et s'il est vrai que « dormir c'est se désintéresser », les différents degrés de la conscience ne sont que différents degrés de l'attention. La conscience est une fonction biologique, la fonction vigile. Le sommeil représente une dissolution périodique de la conscience, dissolution au sens jacksonien de ce terme, avec ses deux éléments : l'un négatif, l'obnubilation des synthèses mentales qui assurent l'adaptation au réel ; l'autre positif, la libération des automatismes psychologiques du rêve. Entre le sommeil et la veille, il y a toute une gamme de niveaux de conscience, que la pathologie de la fonction vigile sépare et dissocie. Nous pensons que les comas, les stupeurs, les léthargies, les états confusionnels et hyponoïdes, les états oniriques et oniroïdes, et d'autre part, les absences, les pycnolepsies, les narcolepsies, ne représentent que différentes formes pathologiques, les unes durables, les autres paroxystiques, de la dissolution de la conscience. Les rapports de la fonction vigile et du diencephale sont établis par des faits cliniques et expérimentaux. La méthode anatomo-clinique montre que toutes les variétés de dissolution de la conscience, du coma à l'onirisme, et de l'absence à la narcolepsie, peuvent être engendrées par des lésions hypothalamiques, traumatiques, toxico-infectieuses ou tumorales (1946, 18-19).

Ce passage aborde de manière synthétique la plupart des aspects de la théorie de Delay sur les liens entre conscience et diencephale. On retrouve une fois de plus la conception jacksonienne d'une architecture hiérarchisée des fonctions nerveuses et mentales, dont l'intégration se fait

⁷¹ Pour rappel, voir le point 2.2.3, consacré aux expériences des physiologistes (Hess, Demole, Harrisson, etc) suite aux observations faites par le neuro-psychiatre von Economo lors de l'épidémie d'encéphalite léthargique.

par une évolution de « l'automatique au volontaire, de l'indifférencié au différencié, de l'inorganisé à l'organisé » (Delay, 1946, 138) et la désintégration, ou dissolution, dans le sens opposé. Quand la conscience se dissout, les suprastructures, qui sont les plus fragiles, sont détruites et les infrastructures conservées. Cette dissolution fait en outre apparaître certaines infrastructures restées inaperçues auparavant:

Tout se passe comme si des instances inférieures de la fonction, cachées ou plus exactement inhibées par les instances supérieures, pouvaient alors, et alors seulement, se manifester et se faire entendre comme des voix faibles que couvraient jusqu'alors des voix fortes. On verra alors apparaître des symptômes qui n'existaient pas à l'état normal et que l'on interprétait auparavant comme une réaction morbide. C'est là une interprétation erronée. La maladie ne crée rien, elle détruit et elle *libère* (1946, 138).

La conscience ainsi hiérarchisée intègre par conséquent « toute une échelle mentale de niveaux répartis sur divers plans » : au niveau des suprastructures corticales domine la conscience réfléchie et les synthèses mentales : « la conscience d'avoir conscience, totalement adaptée au présent, ne comporte aucune rêverie ; elle est parfaitement adaptée au présent et au réel » (1946, 138) ; l'assoupissement des facultés de synthèse fera resurgir les automatismes contenus dans la base du cerveau, parmi lesquels un sommeil ou une imagination pathologiques, engendrant ainsi différents troubles psychiques, de la confusion à la léthargie, en passant par le coma et l'onirisme (1946, 139-141) :

La dissolution des synthèses mentales qui assurent l'adaptation au réel et la rupture des mécanismes logiques de la pensée a pour conséquence l'apparition d'une nouvelle forme de pensée, soustraite aux exigences du réel et de l'efficacité, qui est précisément la pensée autistique. (...) La diversité apparente, mais l'unicité réelle de ces différents degrés de dissolution de la conscience, est démontrée par leur apparition commune au cours d'une psychose dont la perte de conscience constitue le siège fondamental, l'*épilepsie*. On observe en effet chez les épileptiques les trois grandes variétés de dissolution : les comas et les absences, les stupeurs, les états confuso-oniriques (...) (1946, 146-147).

Nous allons voir à présent en quoi toute l'importance accordée au diencéphale, tant dans la régulation des instincts et des affects que dans celle de la vigilance, alimente l'hypothèse d'une action diencéphalique des thérapies biologiques en psychiatrie.

3.2.2 Les thérapies de choc : un point d'attaque diencéphalique ?

Dans ses théories, Delay est toujours motivé par l'espoir de « guérir un désordre mental par un bouleversement total mais bref de l'ensemble des fonctions organiques et psychiques » (1946, 1) ; en effet, si la sphère instinctivo-affective prend le dessus chez les personnes souffrant d'une pathologie psychique, les possibilités thérapeutiques doivent par conséquent aller dans le sens d'un rééquilibre émotionnel de la zone diencéphalique. Delay est ainsi un fervent partisan des thérapies de choc grâce auxquelles, selon ses dires, « la vie des services d'aliénés s'est transformée » (1946, 2) :

Il suffit, pour s'en convaincre, d'enregistrer la fréquence des sorties pour rémissions complètes et le raccourcissement considérable de la durée moyenne des internements. Ces méthodes peu ou pas douloureuses, réglables à volonté, agissent sur un équilibre de systèmes défini, par le moyen de la fièvre, ou du coma, ou des convulsions (1946, 2).

Les recherches⁷² qu'il mène avec ses élèves sur les thérapies de choc, et en particulier sur l'électrochoc, dès le début des années 1940 visent à interpréter les effets de ces méthodes sur le corps et le psychisme des patient·e·s. Les résultats de ces "expérimentations thérapeutiques" sont consignés dans différents tableaux et font état de modifications respiratoires, circulatoires, biochimiques, urinaires et hématologiques pendant et après les convulsions⁷³ (***Voir en annexe réf. 15***); ces réactions sont très semblables à celles constatées lors des stimulations diencéphaliques ou aux changements manifestés chez les individus souffrant d'une tumeur du troisième ventricule, ce qui laisse supposer que l'action des thérapies de choc se centre sur la même zone que celle stimulée ou affectée dans les études expérimentales ou cliniques. Outre ces observations, Delay s'intéresse en particulier à l'épilepsie électrique qui survient pendant le choc ; il élabore à ce sujet toute une théorie dans laquelle le diencéphale occupe une fois de plus une importance particulière. S'appuyant sur les travaux du neurochirurgien canadien Wilder Penfield (1891-1976), du neurologue et neurochirurgien français Clovis Vincent (1879-1947) ou encore du neuropsychiatre italien Ugo Cerletti (1877-1963) qui s'accordent sur une origine diencéphalique et non corticale de la

⁷² Delay a écrit plus d'une dizaine d'articles sur ce sujet. L'ensemble de ses recherches sur les thérapeutiques de choc ainsi que les résultats de ses recherches sont compilés dans un ouvrage paru en 1946, *L'électro-choc et la psychophysiologie*, duquel sont tirées une large partie des citations de ce chapitre.

⁷³ Pour plus de détails, voir le chapitre consacré à *l'électro-choc et son interprétation* dans *L'électro-choc et la psychophysiologie* (1946).

pathologie épileptique⁷⁴, Delay fait l'hypothèse d'un processus psycho-physiologique similaire dans l'épilepsie pathologique et dans l'épilepsie qui survient au cours du choc thérapeutique, processus caractérisé, entre autres, par une « crise de conscience » et une « crise neuro-végétative » (1946, 24) :

La crise de conscience est caractérisée par une perte de conscience immédiate et totale (...), suivie par une phase crépusculaire d'obnubilation et de désorientation avec ascension progressive dans l'échelle des niveaux de conscience, allant de la nuit de l'inconscient à la conscience claire. (...) La crise neurovégétative est faite de toute une série de symptômes traduisant de profondes perturbations de l'équilibre des grands systèmes antagonistes, le sympathique et le vague. Pâleur, arrêt brusque de la respiration, accélération du pouls, hypertension artérielle, troubles sphinctériens avec émission d'urines, modifications du diamètre des pupilles, larmes et sueurs, horripilations, réactions thermiques, en sont les manifestations les plus marquantes (1946, 24).

Pour Delay, la crise de conscience dans l'épilepsie correspondrait à un bref coma, lequel « n'est que le degré le plus profond de la dissolution de la conscience dont, à l'état physiologique, le sommeil et les rêves, à l'état pathologique, les léthargies, les stupeurs, les états confusionnels et oniriques, représentent différents stades » (1946, 44) ; la crise neuro-végétative est, quant à elle, totalement similaire à celle provoquée par une stimulation électrique dans la zone diencephalique⁷⁵ (1946, 47). Puisque le diencephale est impliqué tant dans la régulation de la conscience que dans celle de la vie neuro-végétative, on peut aisément en déduire que l'épilepsie électrique est la manifestation d'une action diencephalique qui opérerait une dissolution des zones cérébrales supérieures :

Il y aurait dans la crise épileptique une dissolution, avec son double aspect négatif et positif, l'aspect négatif étant représenté par l'inhibition du cortex cérébral réalisant son exclusion fonctionnelle, l'aspect positif par la libération fonctionnelle des centres sous-corticaux normalement inhibés par les centres supérieurs. En

⁷⁴ Tout comme ces spécialistes du fonctionnement nerveux et cérébral, Delay fait la distinction entre les crises conscientes et localisées, que l'on nomme les épilepsies *bravais-jacksoniennes* et qui peuvent être expérimentalement reproduites par une excitation corticale, des épilepsies générales et inconscientes, d'origine diencephalique. Dans ces dernières, « le phénomène initial, fondamental, est la perte de conscience, autrement dit le coma qui est brutal et profond, toujours accompagné de troubles neuro-végétatifs, respiratoires, vasomoteurs, sécrétoires, cardio-vasculaires, thermiques. (...) Une telle épilepsie-coma ne peut être obtenue par excitation corticale » (1946, 43).

⁷⁵ Voir, pour rappel, la partie de ce chapitre consacrée aux nombreuses expérimentations sur le diencephale, et plus particulièrement sur l'hypothalamus.

d'autres termes, la dissolution de la conscience répondant à l'inhibition corticale permettrait la libération des convulsions traduisant l'automatisme des centres sous-corticaux. (...) Si l'on envisage dans son ensemble le drame bien coordonné qu'est la crise d'épilepsie, on est amené à penser que la succession immuable de ses phases répond au fait qu'elles se conditionnent dans leur mécanisme intime, dans le rapport qu'indique leur enchaînement chronologique. (...) La pantomime convulsive (...) est inscrite dans le névraxe où elle est en puissance, elle peut ne jamais se manifester et rester toute la vie durant latente ; mais si survient une dissolution brusque et totale de la conscience, elle pourra être libérée et se déroulera alors toujours identique, ce qui implique un mécanisme anatomo-physiologique tout monté et qui se déclenche avec la rigueur d'un automatisme acquis au cours de l'évolution (1946, 41, 46).

Il y aurait ainsi un mécanisme toujours identique d'abolition du rôle inhibiteur des supra-structures et de libération des centres de la base du cerveau, que ce soit dans ce que Delay nomme la psychose épileptique ou dans les épilepsies-comas provoquées par les différentes thérapies de choc. Pour Delay, le lien qui unit toutes les méthodes de choc, « si disparates soient-elles », correspond à une stimulation des centres diencephalo-hypophysaires (1953, 183). Cette hypothèse permet de donner une certaine valeur explicative à l'action des thérapies de choc sur le comportement des personnes souffrant de pathologie mentale. Chez les mélancoliques, le choc s'attaque à la base thymique de la conscience ; « cette infrastructure une fois abrasée, s'effondrent les supra-structures » (1946, 59) :

Dès les premières séances, en général vers la troisième ou la quatrième, l'angoisse s'apaise et avec elle les crises d'agitation, l'insomnie, et ces concomitants physiques propres à l'anxiété que caractérise la sensation de constriction (...). Une fois la douleur morale disparue, ce qui s'obtient par la répétition des séances d'épilepsie électrique, la supra-structure intellectuelle disparaît à son tour, emportant avec elle les idées de ruine, d'incapacité, d'incurabilité, les regrets et les remords, la peur et le mystère, la soif des châtements et de la mort. (...) Les idées tristes persistent un certain temps, mais elles perdent toute force dès qu'elles ne sont plus sous-tendues par l'état affectif qui leur a donné naissance, le croissant désaccord entre son humeur et ses représentations a vite fait d'ébranler la conviction du mélancolique, il devient accessible à la psychothérapie à laquelle il était absolument rebelle, la dialectique rationnelle a repris tout son pouvoir sur ce malade qui a perdu ses certitudes affectives. N'étant plus convaincu, il peut être

persuadé. Le voici qui abandonne peu à peu son système pessimiste, il n'y croit plus (1946, 59).

Pour Delay, « rien n'est plus biologique que l'émotion » (1946, 62) : cette dernière s'accompagne en effet de toute une série d'expressions motrices et neuro-végétatives (pâleurs, rougeurs, sueurs, contraction de la gorge et du cœur, mimiques, larmes, diarrhées, etc...) et de modifications biochimiques ; le choc émotif serait donc exclusivement un choc biologique, « dont les manifestations neuro-végétatives témoignent d'une altération des centres diencephaliques, sur lesquels agissent précisément les chocs thérapeutiques » (1946, 62). Delay appuie sa théorie sur plusieurs études détaillées de cas mélancoliques qui se sont parfois totalement rétablis après quelques séries d'électrochoc ; il évoque également les cas où le choc biologique est inefficace, notamment les cas de psychasthénie⁷⁶, affection dont le trouble n'est pas thymique à la base : les mélancolies dépendraient en effet « d'un trouble thymique élémentaire » alors que les psychasthénies appartiendraient « à une sphère psychique beaucoup plus élaborée et intellectualisée, traduisant toute une organisation affective névrotique de la personnalité » (1946, 72). Lorsqu'il s'agit d'une maladie obsessionnelle comme la psychasthénie, les thérapeutiques psychologiques, et en particulier la psychanalyse (1946, 130), sont nettement plus efficaces, et les thérapies de choc sont juste épisodiquement utiles « pour faire céder un de ces paroxysmes d'hyperthymie anxieuse dont est souvent frappée la vie de l'obsédé » (1946, 72). Chez les maniaques comme chez les mélancoliques, l'électro-choc agit sur l'hyperthymie de base :

Dès les premières séances, en même temps que le sommeil revient, cède l'agitation ; l'humeur se ralentit, se décolore, se stabilise. C'est en général vers la troisième, quatrième ou cinquième séance que se produit l'amélioration clinique ; nous faisons un électro-choc quotidien pendant trois jours, puis deux séances par semaine, sans dépasser habituellement douze chocs. La disparition des idées délirantes sous l'influence de la disparition du trouble de l'humeur est aussi bien observée dans la manie que dans la mélancolie. Mais étant donné la versatilité des idées maniaques, elle-même conditionnée par la versatilité thymique, les thèmes

⁷⁶ Terme que l'on doit au psychiatre et philosophe français Pierre Janet (1859-1947). Les principaux symptômes de la psychasthénie se manifestent par ce que Janet nomme des idées obsédantes et des agitations forcées : les idées obsédantes (idées de crimes, volontés d'automutilation, hontes morales ou physiques, invention de maladies, angoisses) peuvent surgir à tout moment pour parasiter la conscience du sujet et troubler la sphère intellectuelle ; quant aux agitations forcées, elles peuvent se traduire par des troubles moteurs (tics, crises d'agitation), par des phobies ou des crises d'angoisse. La psychasthénie se caractérise également par une incapacité à prendre des décisions ou à planifier des actions (aboulie), ainsi que par des indécisions, une humeur dépressive et une inhibition. Pour plus de précisions, voir les deux ouvrages de Pierre Janet consacrés à cette thématique ([1903] 2005).

sont moins cohérents et moins facilement délimitables que dans la mélancolie, et il s'agit d'idées délirantes épisodiques plus que de délire structuré (1946, 79).

Dans les cas où les rechutes surviennent peu après l'arrêt du traitement, l'insulinothérapie vient remplacer l'électro-choc, et semble alors être plus efficace (1946, 82). Chez les hébéphrènes, même si l'électro-choc et le cardiazol sont employés, l'insulinothérapie est la plus à même de modifier en profondeur la sphère thymique (1946, 93) :

Tout se passe alors comme si on corrigeait partiellement ou totalement l'hypothymie, comme si, grâce au choc épiléptogène ou au choc comatogène, on obtenait un relèvement du tonus instinctivo-affectif de base. Alors disparaissent, tantôt de façon transitoire, tantôt de façon plus durable, les signes schizophréniques, paranoïdes et catatoniques qui n'en étaient que la conséquence. Le malade sort de son autisme, reprend contact à la vie, et consécutivement les troubles du cours de la pensée et du cours des actes s'améliorent ou disparaissent. (...) Il convient cependant de ne pas tirer parti d'observations favorables pour présenter, sous un jour exagérément favorable, la valeur des traitements de choc dans l'hébéphrénie. (...) Tout d'abord, les résultats obtenus par l'électro-choc seul sont manifestement inférieurs à ceux obtenus par la cure insulinique, et la plupart des succès sont dus à l'association de ces méthodes (...), comme s'il fallait utiliser tous les moyens de stimulation et les faire agir pendant *longtemps*, en les variant et en les répétant inlassablement, afin d'obtenir une amélioration durable et une reprise de la vie sociale, critère de guérison clinique. Ensuite, le terme de guérison ne peut être employé qu'avec les plus expresses réserves. (...) Mais même dans les cas comptés dans nos statistiques comme échecs, l'amélioration transitoire est la règle, et cette amélioration porte nettement sur le tonus instinctivo-affectif de base, témoignant ainsi du rôle électif des traitements de choc sur la sphère thymique (1946, 93-94, 96).

Delay précise encore que l'action régulatrice des thérapeutiques de choc⁷⁷ est bien plus efficace sur les psychoses endogènes que sur les troubles thymiques consécutifs à des lésions provoquées par des pathologies telles que l'encéphalite léthargique ou les tumeurs de la zone diencephalique (1946, 99) ; et même si, dans les pathologies endogènes, les récurrences sont fréquentes, les thérapies de choc permettent au moins aux personnes souffrant de dysthymie

⁷⁷ Il faut souligner que si Delay émet l'hypothèse d'une action régulatrice commune des thérapies de choc, il développe principalement une théorie détaillée sur l'action potentielle de l'électrochoc sur le diencephale. Les comas insuliniques et le choc au cardiazol exerceraient, selon Delay, une action similaire à celle de l'électrochoc, mais le neuropsychiatre n'était pas ses suppositions de démonstrations ou d'explications physiologiques concrètes.

de passer la majeure partie de leur temps hors des murs de l'hôpital, ce qui n'était pas le cas auparavant (1946, 100).

Les faits nouvellement acquis, en particulier par la chirurgie cérébrale, sur la psycho-physiologie des centres de la base du cerveau et spécialement de la région thalamo-hypothalamique, reposent le problème à partir d'une théorie psycho-physiologique, à savoir leur origine cérébrale commune (1946, 61).

Ces extraits résument la théorie élaborée par Delay d'une action régulatrice de toutes les thérapies de choc sur les dérèglements de l'humeur. L'action du choc sur les hyperthymies serait *sédative* : « Le choc fait céder l'hyperthymie maniaque comme mélancolique, et consécutivement les troubles de l'intelligence et de l'activité qui n'en étaient que la conséquence » (1946, 99) ; le choc a au contraire une action *stimulante* sur les hypothygies, faisant resurgir chez l'hébéphrène « les pulsions instinctives, les vibrations émotionnelles qui paraissaient abolies ; il le fait sortir de son indifférence autistique et réveille son attention à la vie » et, parallèlement, fait progressivement disparaître les troubles de la pensée et des actes (1946, 99). Outre leur régulation instinctivo-affective, les thérapies de choc corrigeraient également « l'obnubilation et la somnolence du confus » (1946, 148), par leur action sur la fonction vigile de la zone diencephalique. Chez les patient·e·s dont la conscience est désintégrée et dont le subconscient s'est anormalement émancipé, le choc a pour but de rétablir « le jeu normal de la conscience », en d'autres termes, de faire réapparaître les synthèses mentales et disparaître les automatismes oniriques (1946, 149). Ainsi, « quelle que soit l'étiologie de la confusion mentale, infectieuse ou toxique, traumatique ou tumorale, épileptique ou hystérique, lésionnelle ou réactionnelle », le mode d'action du choc – bien qu'il ne soit pas dans tous les cas efficace – « est toujours le même, car il s'exerce sur la structure psycho-pathologique du syndrome et non sur la maladie » (1946, 149). Au fond, Delay n'apporte pas la preuve d'une action diencephalique des thérapies de choc, mais cette explication lui semble plausible : puisque ses observations cliniques et expérimentales font état de forts changements neuro-végétatifs et thymiques après les chocs, et que le diencephale semble être le centre régulateur principal du système neuro-végétatif comme des émotions, il est en effet logique d'envisager que le choc se produise au niveau de cette zone cérébrale.

3.2.3 L'expérimentation pathologique

Pour comprendre comment Delay construit ses hypothèses sur le rôle du diencephale, il est important de revenir sur les méthodes qu'il prône dans l'exercice de la psycho-physiologie :

La psycho-physiologie humaine doit être expérimentale et comparée, *expérimentale* au sens large, c'est-à-dire basée sur des faits d'expérience analysés avec le plus de précision possible par les plus modernes techniques psychologiques et physiologiques, *comparée* c'est-à-dire informée des variations de ces faits en utilisant en particulier les ressources et les « expériences spontanées » que réalise la pathologie. Comme toute science de faits, elle repose sur l'observation et la comparaison ([1945] 1948, 7-8).

Il est donc indispensable selon Delay de combiner des techniques psychologiques (introspection, méthode psychanalytique, tests) et physiologiques (électro-encéphalographie) si l'on veut appréhender un fait psycho-physiologique tel que l'émotion ([1945] 1948, 8-10). Il faut ajouter à ces observations les données apportées par les expériences réalisées en laboratoire telles que la *sham rage* de Cannon, laquelle a mis en évidence que les situations d'épouvante provoquaient des phénomènes humoraux comme l'hyperglycémie. Ainsi, si l'on veut interpréter l'observation d'un fait psycho-physiologique comme l'émotion, il faut dans un second temps étudier les « variations de ce fait chez l'animal et chez le malade », par le biais de l'expérimentation ([1945] 1948, 13) ; et c'est « essentiellement en comparant les données de l'observation sur l'homme normal avec celles de l'expérimentation animale et de l'expérimentation pathologique, que s'élabore la science psycho-physiologique » ([1945] 1948, 16). Le terme d'« expérimentation pathologique » mérite que l'on s'y attarde car il caractérise une façon d'exercer la psychiatrie que l'on retrouve exposée non seulement chez Delay, mais aussi, comme nous le verrons, chez d'autres psychiatres de l'époque. Pour expliciter cette méthode, Delay reprend l'idée jacksonienne selon laquelle les maladies nerveuses et mentales libèrent « des instances normalement inhibées par des instances supérieures » ([1945] 1948, 15). Grâce à l'expérimentation pathologique, on peut tenter de comprendre « l'architecture des fonctions mentales » : « la maladie réalise une vivisection, elle présente, étage par étage, plan par plan, une planche d'anatomie mentale » ([1945] 1948, 16). Pour appréhender la maladie, il faut premièrement avoir recours à l'observation clinique, par le biais des méthodes psychothérapeutiques et des méthodes de mesure ; il faut ensuite appliquer une étude anatomique « qui fait le bilan *post mortem* des lésions correspondant aux troubles des fonctions constatées *de vivo* » ([1945] 1948, 16) ; enfin, il faut recourir à l'expérimentation « au sens un peu spécial que prend ce terme en clinique humaine » ([1945] 1948, 16) :

Il ne s'agit pas des expériences spontanées « passives » selon l'expression de Claude Bernard, que réalisent les maladies car en ce sens toute la pathologie est expérimentale, il ne s'agit pas non plus des expériences provoquées « pour voir » comme on peut en réaliser chez l'animal, mais que le respect de la personne humaine interdit, il s'agit de variations qu'introduit le médecin dans la marche des maladies par l'effet de la thérapeutique. Il convient d'insister particulièrement sur ces faits car le prodigieux essor des thérapeutiques biologiques en psychiatrie, le développement de la chirurgie cérébrale, celui des opothérapies endocriniennes, posent sous un jour nouveau bien des problèmes classiques de la psychophysiologie qui se trouve ainsi devoir à la pathologie mentale, nerveuse et endocrinienne quelques-unes de ses plus récentes acquisitions ([1945] 1948, 16).

On voit ici toute l'importance que Delay accorde aux nouvelles thérapies biologiques, non seulement pour leur rôle thérapeutique, mais aussi parce qu'elles offrent de nouvelles perspectives d'expérimentation. C'est en comparant les résultats obtenus en utilisant ces thérapies avec ceux mesurés dans les expériences en laboratoire que l'on peut espérer, à terme, comprendre les mécanismes cérébraux qui sous-tendent les pathologies mentales. Et si, cliniquement, aucune preuve n'existe véritablement pour faire du diencephale l'acteur principal des manifestations émotionnelles, cette partie du cerveau reste néanmoins, selon Delay, celle vers laquelle convergent les résultats les plus convaincants. A ce propos, Delay se réfère à plusieurs reprises aux neurochirurgiens allemands Foerster et Gagel⁷⁸, qui, au cours d'opérations sur des tumeurs cérébrales, ont réussi à provoquer « par excitation diencephalique des joies maniaques et des anxiétés mélancoliques, reproduisant ainsi expérimentalement l'émotion totale, non plus seulement l'expression mais l'affection » ([1945] 1948, 23).

Il faut donc garder à l'esprit que l'hypothèse diencephalique des pathologies mentales telle que la conçoit Delay est construite sur plusieurs types d'expérimentations, et que si les méthodes de choc n'apportent pas la preuve d'une origine diencephalique des troubles psychiques, elles constituent une méthode empirique de première importance pour appréhender la relation "cerveau – manifestation émotionnelle".

⁷⁸ Voir la partie consacrée aux modifications corporelles et aux changements d'humeur provoqués par les tumeurs diencephaliques.

4 EN QUETE D'EXPLICATIONS : PSYCHISME ET FONCTIONNEMENT CEREBRAL

Revenir sur la théorie de Delay est nécessaire pour saisir les différentes facettes de l'hypothèse diencéphalique des pathologies mentales, tant sur le plan clinique qu'expérimental. Dès le début des années 1940, les nombreux travaux de Jean Delay et de ses collaborateurs sur l'action des chocs et les modifications qu'ils entraînent sur le psychisme et le corps humain viennent largement renforcer cette hypothèse au sein de la discipline psychiatrique, dépassant ainsi le cadre de la neurochirurgie et de la physiologie. Si le rôle de Delay est incontestable dans la promotion de l'hypothèse diencéphalique, d'autres neurologues et psychiatres se sont penchés sur cette zone cérébrale avant la parution des principaux travaux de Delay. Comme on l'a dit, le but n'est pas d'établir une chronologie des études réalisées sur le diencéphale : dès le milieu des années 1930 jusqu'au début des années 1950, elles sont si nombreuses et diversifiées qu'il est impossible de les regrouper selon des catégories précises. Il est par contre fort intéressant de se pencher sur la place qu'occupe la zone diencéphalique, tant dans les manuels de psychiatrie que dans les colloques et publications qui tournent autour des thématiques liées à la santé mentale, au niveau francophone comme international. Toutefois, avant de rendre compte de la production théorique émise sur le diencéphale, il m'a paru indispensable d'élargir un peu la problématique, afin de montrer que l'hypothèse diencéphalique s'inscrit dans un contexte qui favorise l'essor de la psychiatrie biologique et la volonté de découvrir les dysfonctionnements cérébraux susceptibles de provoquer des troubles psychiques. Pour ce chapitre comme pour celui concernant la production théorique émise autour du diencéphale, je me suis appuyée sur plusieurs types de sources primaires. Par la variété de leur contenu, ces sources offrent une complémentarité nécessaire à la compréhension des conditions dans lesquelles a pu émerger l'hypothèse diencéphalique des pathologies mentales. J'ai choisi de présenter les principales sources primaires au fil du texte afin que l'on puisse saisir pour quelle(s) thématique(s) je les ai respectivement mobilisées.

4.1 A la croisée des influences : l'exemple de la psychiatrie française

Dans les chapitres précédents, on a vu à quel point la zone diencéphalique constituait un centre affectif et végétatif de première importance, ainsi que l'intrication des processus affectifs et végétatifs constatée dans bon nombre d'expériences réalisées tant sur les humains que sur les animaux. Dans ce contexte, la pathologie mentale apparaît non seulement comme un trouble des fonctions thymiques, mais aussi comme un dérèglement des fonctions végétatives, même s'il reste difficile d'évaluer quel dysfonctionnement influence l'autre. Il est

donc plus que fréquent de retrouver, sous la plume des psychiatres, des termes appartenant aux lexiques physiologique et neurologique. Il serait réducteur d'attribuer l'usage d'un vocabulaire spécialisé à des conceptions strictement "mécanicistes" de la pathologie mentale : les auteurs qui abordent les troubles psychiques en termes purement biologiques ne sont en effet pas majoritaires. Les positions sont souvent plus complexes et il n'est pas rare que certains mobilisent tant des théories psychanalytiques que des notions provenant de la physiologie ou de la neurologie. Le *Manuel de psychiatrie* co-rédigé par Henri Ey, Paul Bernard et Charles Brisset offre une intéressante typologie des différentes positions adoptées dans le monde francophone et international à l'égard des pathologies mentales. Cet ouvrage, édité pour la première fois en 1960⁷⁹, constitue par ailleurs une excellente source primaire pour qui tente d'analyser la façon dont est définie la discipline par ses propres représentants. Dans leur manuel, Ey, Bernard et Brisset, affirment que

[le psychiatre] ne peut pas ne pas se référer à un schéma théorique qui le contraint, même malgré lui, à prendre position à l'égard des problèmes difficiles où il engage nécessairement sa conception et sa thérapeutique de la maladie mentale. C'est-à-dire que, en définitive, il est obligé d'adopter une certaine manière de juger ou de préjuger des rapports du physique et du moral, du cerveau et de la pensée, de la constitution de la personne et du milieu, etc. ([1960] 1963, 56)

Les trois psychiatres distinguent dès lors « quatre positions fondamentales » ([1960] 1963, 56) qui caractérisent les différentes manières d'appréhender la pathologie mentale. La première position regroupe les *théories psychogénétiques des facteurs de milieu*, lesquelles considèrent les maladies mentales comme « des "réactions" à des situations malheureuses ou difficiles » ([1960] 1963, 57). Selon les auteurs du *Manuel de psychiatrie*, ce courant s'ancre dans la conception, que l'on trouve déjà par exemple chez le psychiatre allemand Johann Christian August Heinroth (1773-1843) ou le psychiatre français Jean-Etienne Esquirol (1772-1840), d'une nature et d'une étiologie morales des maladies mentales : les facteurs moraux à l'origine de la folie doivent ainsi être « recherchés dans les situations plus ou moins dramatiques de l'existence (émotions, événements sociaux, catastrophes, passions, déceptions sentimentales, deuils, abandon) » ([1960] 1963, 56). Dans la psychiatrie contemporaine aux trois auteurs, on retrouve cette conception, passablement modifiée, dans « les théories qui

⁷⁹ Le *Manuel de psychiatrie* a été réédité de nombreuses fois et chaque version diffère passablement de la précédente. Il est d'ailleurs intéressant de se pencher sur chacune d'entre elles afin de mieux comprendre la direction que prend la discipline psychiatrique en France dès la fin des années 1960. La dernière parution du manuel date de 2010, symbolisant ainsi le cinquantenaire de l'ouvrage.

envisagent les maladies mentales comme des *réactions psychogénétiques* aux situations vitales ou des échecs de l'adaptation (« maladjustments », mauvais conditionnement par les facteurs d'environnement) » ([1960] 1963, 57). En plus de certaines théories behavioristes, Ey, Bernard et Brisset évoquent plus particulièrement les théories sociogéniques de la maladie mentale, selon lesquelles la pathologie est « considérée comme un effet de la structure sociale et de la pression qu'elle exerce sur l'individu » ([1960] 1963, 57) :

Les effets de la suggestion, de la psychologie des foules (Le Bon) et des représentations collectives (Durkheim, Lévy-Bruhl) sont assez connus pour que l'on puisse se représenter la maladie mentale comme le produit de cette pression « culturelle ». Ceci revient en un certain sens à voir dans la maladie mentale un produit artificiel de la culture ([1960] 1963, 57).

Les auteurs signalent également les travaux des anthropologues nord-américain.e.s Abram Kardiner (1891-1981) et Margaret Mead (1901-1978) sur l'influence culturelle dans la formation de notre vie psychologique, ainsi que les études menées par les psychiatres Harry Stack Sullivan (1892-1949) et Jurgen Ruesch (1909-1995) sur la pathologie des relations interpersonnelles. Ey, Bernard et Brisset terminent la description de ces positions théoriques par la synthèse suivante :

Les avantages de cette conception, ou si l'on veut la valeur « heuristique » de cette hypothèse de travail, résident dans son caractère optimiste et pragmatique, puisqu'une telle interprétation du fait psychopathologique la soustrait pour ainsi dire radicalement à la désespérante perspective de maladies « endogènes » ou « lésionnelles ». Les difficultés qu'elle rencontre tiennent naturellement à l'exigence des faits comme l'hérédité, la constitution et la pathologie organique qui s'accroissent mal de cette « psychiatrie fluide ». Son danger doctrinal provient d'une confusion inextricable entre la notion de maladie mentale et les variations de la vie de relation qui implique pour chacun d'entre nous une possibilité de réactions statistiquement anormale. C'est-à-dire, par conséquent, qu'elle risque de se heurter à l'impossibilité de définir et de saisir la maladie mentale, qu'elle court même le risque de la nier ([1960] 1963, 57-58).

On peut déjà relever dans cette synthèse un aspect intéressant de la typologie des positions psychiatriques que tentent d'établir les auteurs du *Manuel de psychiatrie* : parler de « valeur heuristique » d'une « hypothèse de travail » reflète en effet leur volonté de montrer l'utilité de se référer à un courant théorique, sans pour autant s'y tenir rigoureusement. Il s'agit plutôt

pour chaque psychiatre d'inscrire ses propres appréhensions et expériences de la pathologie mentale dans une conception générale, dont les contours ne sont pas forcément strictement définis, mais qui lui offre un cadre de référence indispensable pour donner sens à sa pratique et aux constats qui en émergent. Il y a donc inévitablement un aspect très généralisant dans la description des positions théoriques catégorisées par les auteurs. En outre, exposer ainsi les avantages, les difficultés et les dangers doctrinaux des différents positionnements accentue encore cette volonté de distinguer nettement leurs particularités respectives ; en l'occurrence, ce premier positionnement s'oppose radicalement, selon les auteurs, aux conceptions de la psychiatrie organiciste. Il en va de même pour les *théories psychogénétiques de l'inconscient pathogène*, qui formeraient la deuxième « position fondamentale » de la psychiatrie :

Toute l'œuvre de Freud, tout le corps de doctrine qu'il a édifié et que son école psychanalytique a développé (Abraham, Ferenczi, Jones, etc.), constituent une théorie psychogénique des névroses envisagées comme l'effet des forces inconscientes qui peu à peu s'est appliquée aux psychoses. Qu'il s'agisse des psychanalystes orthodoxes ou dissidents (Steckel, Jung, Alexander, Mélanie Klein, etc.), le modèle théorique qui définit ce mouvement doctrinal est toujours à peu près le même. Il tient en deux points essentiels : 1° l'inconscient représente un système de forces affectives refoulées qui ne se manifestent cliniquement que par une distorsion symbolique de leur sens (symptômes névrotiques, obsessions, idées fixes, délires, hallucinations, troubles de la conscience, etc.). De telle sorte que c'est la formation symbolique de la pensée du rêve qui constitue le modèle des mécanismes psychopathologiques ; 2° l'inconscient est constitué par des forces instinctives (Ça) ou répressives (Sur-Moi) qui ont au cours du premier développement libidinal de l'enfant lors de ses premières relations objectales formé des systèmes affectifs (complexe de frustration, d'Œdipe, de castration, etc.). C'est le conflit de ces forces inconscientes avec le Moi et la réalité qui détermine les maladies mentales ([1960] 1963,58).

Selon les auteurs, puisque le courant psychanalytique tient moins compte de l'organisation neuropsychique de l'individu que de son histoire, on peut l'inscrire dans une ligne théorique « psychogénique ou psychodynamique » ([1960] 1963, 59). Par conséquent, les avantages et les dangers de la doctrine psychanalytique se rapprochent de ceux évoqués pour les théories psychogénétiques des facteurs de milieu : cette doctrine « saisit la maladie pour ce qu'elle est, c'est à-dire une production symbolique et imaginaire dont les symptômes ont un sens », mais en même temps elle ne considère pas l'ancrage organique de la pathologie, ce qui entraîne le

risque de la nier. La troisième position est constituée de ce que les trois psychiatres appellent les *théories organogéniques mécanicistes*, lesquelles considèrent avant tout l'étiologie organique des pathologies mentales. Selon les auteurs, la particularité de cette conception est d'envisager les différentes pathologies mentales comme le produit de symptômes « déterminés directement par des lésions de tel ou tel système fonctionnel cérébral » ([1960] 1963, 60) :

Ces théories ont, avec la physiopathologie du XIX^e siècle et notamment la doctrine des localisations cérébrales, connu une si grande vogue (Wernicke, Meynert, Seglas, Magnan) qu'elles constituent le dogme de la psychiatrie classique. Depuis le début du siècle, elles ont renouvelé leur appareil théorique grâce aux progrès de la neurobiologie (neurochirurgie, électro-encéphalographie, neurophysiologie), car elles ont trouvé dans ces progrès de nouveaux arguments ou de nouvelles démonstrations ([1960] 1963, 60).

Pour illustrer cette position, les auteurs citent notamment les travaux du psychiatre français Gaëtan Gatian de Clérambault (1872-1934) et sa théorie de l'automatisme mental, selon laquelle l'individu souffrant de psychose délirante se sent possédé par des forces extérieures qui agissent sur lui indépendamment de sa volonté. Clérambault postule que les symptômes à la base des psychoses délirantes sont le produit d'un « déclenchement automatique et mécanique du processus nerveux de la pensée » ([1960] 1963, 60), ce qui en fait, selon les auteurs, un des principaux représentants du courant mécaniciste. Il en va de même pour le neuropsychiatre allemand Karl Kleist (1879-1960) et le psychiatre français Paul Guiraud (1882-1974), qui conçoivent les délires comme la manifestation d'une dégénération ou d'une déconnexion de certains circuits cérébraux, ou pour le physiologiste russe Ivan Pavlov (1849-1936) et ses disciples, qui considèrent les névroses, les idées fixes, les délires d'influence et les obsessions comme des troubles du mécanisme cérébral de conditionnement ([1960] 1963, 60-61). Ey, Bernard et Brisset mentionnent également les « théories hérédokonstitutionnalistes qui font appel à un « gène » de la structure chromosomique de l'individu pour expliquer sa paranoïa, sa schizophrénie ou sa névrose » ([1960] 1963, 61). Pour les auteurs, les théories organogéniques mécanicistes offrent l'avantage d'envisager la maladie comme « un accident pathologique au sens vrai et médical du terme », puisque cette dernière serait le résultat d'un processus cérébral ; de plus, contrairement aux deux premières théories, elles n'encourent pas le risque de nier la pathologie, car elles la conçoivent comme une « anomalie foncière » et non pas comme une « simple variation psychologique de la vie de

relation ». Toutefois cette tendance à mécaniciser la pathologie comporte le risque de « la soustraire pratiquement à toute tentative de compréhension psychologique du clinicien, et à tout effort psychothérapeutique du thérapeute » ([1960] 1963, 61). Les *théories organogéniques dynamistes*⁸⁰ forment le quatrième et dernier courant de la typologie des auteurs :

Comme les précédentes, ces théories admettent un processus organique qui constitue le substratum héréditaire, congénital ou acquis des maladies mentales. Mais elles s'en distinguent parce qu'elles ne font pas dépendre directement et mécaniquement les symptômes des lésions. Autrement dit, tout en admettant une action déterminante d'un trouble générateur cérébral ou plus généralement somatique, elles font jouer un rôle considérable à la dynamique des forces psychiques dans la structure, ou si l'on veut dans la constitution du tableau clinique et l'évolution des maladies mentales. Or cette dynamique n'a de sens que si l'on considère la maladie comme une désorganisation de la vie psychique, mais aussi comme sa réorganisation à un niveau inférieur. A cet égard, la conception de Jackson qui a soustrait la bio-neurologie moderne aux interprétations mécanicistes de la neurologie ancienne constitue une sorte de modèle théorique fondamental mais à condition de l'adapter au domaine de la psychiatrie ([1960] 1963, 62).

On retrouve dans la description qui suit ce passage toutes les caractéristiques d'une théorie fondée sur la conception jacksonienne de la pathologie mentale : l'organisation psychique comme « édifice dynamique et hiérarchisé » résultant de « l'intégration des structures stratifiées des fonctions nerveuses », la pathologie comme dissolution de cette structure nerveuse, l'action destructive du processus organique, le caractère positif (en termes cliniques) de certains symptômes (hallucinations, délires) comme survivances à cette action destructive. A suivre les auteurs,

[U]ne telle vue des choses est pour ainsi dire virtuelle dans l'esprit et les ouvrages d'un grand nombre de psychiatres anciens et contemporains. Mais elle exige pour son explication et sa systématisation une profonde réforme conceptuelle de la psychiatrie classique. Des œuvres ou des écoles comme celle de A. Meyer, de H.

⁸⁰ Il faut préciser qu'Henri Ey est lui-même le principal partisan de la théorie « organo-dynamique », qu'il va promouvoir tout au long de sa carrière. Cette théorie s'inspire largement des idées de Jackson. Pour Ey, le système nerveux n'est absolument pas un organe clos, et ses fonctions supérieures sont constamment modifiées en fonction de la relation de chaque individu à ce qui l'entoure. Les fonctions supérieures représentent ainsi la *vie psychique*, qui évolue durant toute la vie et intègre l'histoire personnelle du sujet. Dans cette perspective, la vie psychique s'enracine dans la vie organique (Ey, 1975).

Claude, de Kretschmer, de Monakow et Mourgue, de J. Delay, constituent, nous semble-t-il, des mouvements doctrinaux caractérisés par le même souci d'une théorie synthétique de l'organogenèse et de la psychogenèse des maladies mentales. Cette doctrine est fondée sur la notion de structure hiérarchisée de l'être psychique depuis ses instincts, sa fonction neurovégétative et ses fonctions neuropsychiques jusqu'aux formes supérieures de l'intégration du comportement, de la pensée et de la personne ([1960] 1963, 62-63).

Dans cette perspective, Ey, Bernard et Brisset situent également les travaux du psychiatre et philosophe français Pierre Janet (1859-1947), qui appréhende l'organisation des fonctions psychiques en termes d'évolution, de hiérarchie et de dissolution, ainsi que les théories du psychiatre suisse Eugen Bleuler (1857-1939), qui conçoit la schizophrénie selon la distinction établie par Jackson entre troubles négatifs et positifs. Les auteurs citent enfin les écoles phénoménologistes et structuralistes puisque « en comprenant la maladie mentale comme une structure archaïque ou une forme d'existence imaginaire, [elles] conduisent nécessairement au concept d'une désorganisation fondamentale de la structure de l'esprit et de l'être au monde qui postule un conditionnement « organique » mais condamne les interprétations mécanicistes de cette organogenèse » ([1960] 1963, 63). Le principal avantage de cette position est de tenter la synthèse entre une conception organogénique (le processus générateur de la pathologie serait lié à un désordre organique) et une conception psychodynamique (les maladies mentales s'organisent à des niveaux inférieurs à tout ce qui constitue la vie psychique, laquelle serait alors un agent constitutif de la structure des symptômes et donnerait un sens aux différentes formes de la pathologie). Le principal danger de cette tentative de synthèse, selon les auteurs, est de trop accorder d'importance au modèle théorique d'une structure hiérarchisée de la pathologie, au détriment de l'observation des faits dans la pratique clinique ([1960] 1963, 63-64).

La typologie établie par les psychiatres français mérite que l'on s'y attarde à bien des égards. Elle représente premièrement une impressionnante tentative de synthèse des différents courants qui composent la psychiatrie au niveau international. Ce type de démarche se retrouve de façon récurrente dans les travaux de Henri Ey, co-auteur du manuel: la plupart des ouvrages de Ey se caractérisent en effet par une volonté de discuter les différents points de vue émis en psychiatrie, neurologie, sociologie, psychanalyse, afin d'en dégager les principales convergences et divergences, et d'élaborer ainsi de nouvelles théories qui prennent

en compte cette diversité de positions. Dans l'avant-propos du *Manuel de psychiatrie*, Ey explique que son choix pour Paul Bernard - médecin des Hôpitaux Psychiatriques de la Seine et psychanalyste - et de Charles Brisset - formé dans les Hôpitaux de Paris et directeur d'une Maison de Santé - comme collaborateurs à la rédaction du manuel visait à équilibrer l'ouvrage « non seulement dans ses tendances théoriques, mais surtout dans ses aspects pratiques et thérapeutiques » ([1960] 1963, avant-propos). Le manuel dans son ensemble propose par conséquent un panorama théorique varié, afin de refléter au mieux la complexité et la richesse de la discipline. Mais au-delà de l'ouvrage lui-même et de sa volonté de couvrir les théories émises au niveau international, le manuel est un excellent représentant des théories développées par une partie de la psychiatrie française à partir des années 1920 : ces dernières correspondent de façon générale à la position *organogénique dynamiste* évoquée par Ey, Bernard et Brisset puisqu'elles tentent d'intégrer aussi bien les apports de la phénoménologie, de la neurologie, de la physiologie, de la psychanalyse ou de la psychopathologie, en se nourrissant des idées émises, entre autres, par John Hughlings Jackson, William James, Sigmund Freud, Henri Bergson, Raoul Mourgue et Constantin von Monakow, ou encore Pierre Janet. Il est indispensable d'avoir à l'esprit que cette façon d'envisager la discipline psychiatrique prend une ampleur considérable durant l'entre-deux guerres et que son influence se fait clairement ressentir dans la production théorique de cette période, en particulier en France. Dans son ouvrage *La fatigue d'être soi*, le sociologue Alain Ehrenberg souligne l'influence du neuropsychiatre Henri Claude (1869-1945) dans la formation de ceux qui deviendront des figures incontournables de la discipline, à l'instar de Jean Delay ou de Henri Ey. Titulaire de la chaire des maladies mentales et de l'encéphale dès 1921 et co-directeur de la revue *l'Encéphale*, Claude « domine institutionnellement la psychiatrie de l'entre-deux guerres » (Ehrenberg, [1998] 2008, 68). Dans son service de la chaire de clinique, à l'hôpital Sainte-Anne, Claude accueille d'abord ceux qui deviendront les fondateurs de la Société Psychanalytique de Paris, comme Angelo Hesnard (1886-1969), Edouard Pichon (1890-1940) ou René Laforgue (1894-1962) ; il confie d'ailleurs à ce dernier la responsabilité de cabinets de consultation psychanalytique. Dans ce même service, il forme ensuite Henri Baruk (1897-1999), Jacques Lacan (1901-1981), Henri Ey et Jean Delay. Henri Claude s'est fortement intéressé à l'endocrinologie et à la neurologie avant d'accéder à la chaire de clinique des maladies mentales ; il semble par ailleurs soucieux de l'ancrage médical de la psychiatrie puisqu'il obtient l'obligation pour tous les étudiants en médecine d'effectuer un stage dans cette discipline (Ehrenberg, [1998] 2008, 68). En même temps, il est le premier en France à faire une place à l'enseignement universitaire et à la pratique de la

psychanalyse dans un contexte hospitalier. Lors de sa leçon inaugurale de 1921, Henri Claude expose la façon dont il envisage sa mission à Sainte-Anne :

Dans une maladie mentale on est en présence, le plus souvent, d'une intrication de facteurs somatiques et psychiques dont l'étude met en lumière l'importance du terrain individuel, conception plus précise et moins rigide que celle de constitution mentale. Tel est le but que s'est assigné notre enseignement à la clinique de Sainte-Anne en insistant sur la méthode psychobiologique (Claude cité par Ehrenberg, [1998] 2008, 68).

Les propos de Claude illustrent la trajectoire que va prendre la psychiatrie en France sous son impulsion. Comme l'explique Ehrenberg, les années de l'entre-deux guerres se caractérisent par de profonds changements dans le raisonnement psychiatrique :

A partir des années 1930, des pratiques psychothérapeutiques (psychothérapie institutionnelle, ergothérapie, etc.) se développent, parallèlement à l'introduction des méthodes de choc. [...] Elles sont souvent combinées. Le nombre de psychoses chroniques diminue, un mouvement de sortie des asiles s'amorce. La « révolution thérapeutique » précède nettement l'invention des médicaments de l'esprit au cours des années 1950.

Des moyens biologiques agissent, mais comment ? La conception anatomique liée à la localisation des lésions apparaît notoirement insuffisante pour une simple raison : les traitements de choc ne réparent pas des lésions. La maladie mentale doit être expliquée par d'autres mécanismes. De nombreuses recherches commencent à décrire l'intrication évoquée par Claude à Sainte-Anne, mais aussi à Charenton et à la Salpêtrière ([1998] 2008, 70).

Il y a donc avec Claude et ses disciples, en particulier Jean Delay et Henri Ey, des changements considérables dans l'appréhension de la pathologie mentale et des moyens de la soulager. Les revues psychiatriques telles que l'*Encéphale* ou l'*Evolution psychiatrique*, dans lesquelles des articles d'orientations diverses se côtoient, reflètent bien le complémentarisme revendiqué par Claude. L'*Evolution psychiatrique*, fondée en 1925 par des partisan·e·s des courants psychanalytique et phénoménologique, s'ouvre ainsi à des courants théoriques de plus en plus variés sous l'impulsion d'Henri Ey dès le début des années 1930 : ce dernier organise en effet des groupes de parole sur la psychanalyse et encourage neurologues et

neuropsychiatres à y participer ainsi qu'à publier dans la revue (Clervoy, 1997, 43 ; Ehrenberg, [1998] 2008, 69). Cette façon de concevoir la discipline psychiatrique, à la croisée d'influences aussi diverses que la neurologie, l'endocrinologie, la physiologie ou encore la psychanalyse contraste avec les positions très dogmatiques généralement soulignées lorsque l'on réduit l'histoire de la psychiatrie à d'éternels débats entre partisans d'une organogenèse et défenseurs d'une psychogenèse des troubles mentaux. Et ce n'est pas un hasard si la promotion du diencéphale se fait par des psychiatres comme Jean Delay, qui se situe justement dans cette conception « organogénique dynamiste » de la psychiatrie. Cette zone du cerveau objective en effet ce positionnement théorique, dans la mesure où elle représenterait un certain stade dans l'évolution de l'organisation des fonctions psychiques. Pour reprendre les idées promues par Henri Ey, le diencéphale représente, en quelque sorte, l'organe de la vie psychique et émotionnelle, et son altération affecte par conséquent la vie psychique de la personne qui en souffre ainsi que sa relation au monde. Cette théorie n'est pas strictement mécaniciste, puisqu'elle ne part pas du principe que le trouble psychique est uniquement lié à un dérèglement cérébral, mais propose plutôt que le dérèglement cérébral peut-être provoqué par un élément organique et/ou psychique, et qu'il se répercute ensuite sur toute l'organisation psychique des individus. Il faut donc bien garder à l'esprit que l'hypothèse diencéphalique des pathologies mentales, si elle est aussi soutenue par des partisans de théories nettement organicistes, s'inscrit toutefois assez clairement dans la conception qu'Ey et ses collègues définissent comme « organogénique dynamiste ».

4.2 Les méthodes de choc comme terreau d'une élaboration théorique

Le but ici n'est pas de revenir en détails sur l'introduction et l'usage des thérapies de choc : ces aspects-là ont déjà en partie été traités dans d'autres ouvrages, notamment dans *Naissance de la psychiatrie biologique* (2006) du philosophe belge Jean-Noël Missa et dans *Shock therapy. A History of Electroconvulsive Treatment in Mental Illness* (2007) de l'historien de la médecine nord-américain Edward Shorter et du psychiatre irlandais David Healy. Le second ouvrage est par ailleurs très utile pour mieux comprendre comment ont circulé les connaissances sur les thérapies de choc d'un pays à l'autre, et comment l'électrochoc a pu acquérir une assise internationale aussi rapidement⁸¹. Dans la suite de ce travail, il s'agira

⁸¹ Pour plus de détails sur cette thématique, voir en particulier les pages 66 à 76 du livre de Shorter et Healy (2007). Les auteurs y expliquent que le modèle conçu par Cerletti et Bini en 1938 intéresse très rapidement plusieurs psychiatres suisses, qui équipent alors leur service de cette nouvelle thérapie. La renommée de l'électrochoc se répand ensuite dans le reste de l'Europe, le nord de l'Afrique et sur l'ensemble du continent américain. En plus de retracer les étapes de l'introduction de cette thérapie, Shorter et Healy montrent quels sont

plutôt de montrer que les thérapies de choc n'ont pas uniquement une valeur thérapeutique : elles offrent également à ceux qui les utilisent la possibilité d'expérimenter et de comparer les effets de ces méthodes sur les patient·e·s, dans le but de comprendre comment un choc produit sur le cerveau peut entraîner la modification d'un comportement pathologique. En effet, si la période qui s'étend de la fin des années 1930 au début des années 1950 correspond incontestablement à l'"âge d'or" des thérapeutiques de choc, elle se caractérise aussi par une production théorique considérable sur les causes supposées des troubles psychiques et les façons de les soulager, par une volonté de combiner les différentes approches thérapeutiques selon les symptômes manifestés par les patient·e·s, et par les nombreuses élaborations de modèles théoriques visant à mieux saisir les processus d'émergence des pathologies mentales. Malgré toutes les inconnues qui entourent les mécanismes d'actions des thérapies de choc, ces dernières laissent tout de même supposer qu'il existe un dysfonctionnement somatique à l'origine des comportements pathologiques, et que le choc agit, d'une manière ou d'une autre, sur ce dysfonctionnement. En outre, les connaissances acquises depuis le début du siècle dans des disciplines voisines telles que la physiologie, la neurologie ou l'endocrinologie renforcent l'hypothèse d'une action sur le système nerveux végétatif, puisque le choc, en plus de modifier le comportement des patient·e·s, entraîne une série de manifestations corporelles similaires à celles observées lors d'expériences de stimulation sur les centres nerveux végétatifs. Dans ces conditions, il n'est pas surprenant que foisonnent durant cette période les expériences ayant entre autre pour but d'éclairer le processus de cause à effet des thérapies de choc, ce qui entraîne une production théorique conséquente. Dans cette production, on observe tout d'abord une volonté de comparer les différents résultats obtenus après application de la thérapie. Les combinaisons de comparaisons sont multiples : une méthode thérapeutique est par exemple testée sur différents individus souffrant d'une pathologie commune afin de voir si son efficacité varie ou non selon les cas ; on peut aussi tester une même méthode sur des sujets ne manifestant pas les mêmes symptômes dans le but de définir quelle thérapie est la plus adéquate pour chaque pathologie ; un autre objectif est de répertorier toutes les réactions corporelles observées après le choc sur les différents sujets pour tenter d'établir certaines généralités ; on fait, enfin, beaucoup d'expériences sur un nombre incalculable d'animaux en tous genres, en vue de faire des parallèles entre les différentes espèces sur les comportements observés pendant et après le choc. L'usage des thérapies de choc permet ainsi non seulement de soulager les troubles des patient·e·s qui

les acteurs qui ont permis de faire circuler les connaissances sur l'électrochoc et comment le modèle initial a été retravaillé par différentes équipes afin de rendre son efficacité optimale.

réagissent positivement à leur action, mais aussi d'expérimenter et de comparer les résultats afin d'élaborer des théories nouvelles qui viendraient renforcer l'hypothèse selon laquelle les troubles psychiques auraient avant tout un ancrage cérébral. Malgré tout le tâtonnement thérapeutique qu'implique le recours à ces méthodes subsiste une volonté manifeste de percer le mystère de leur fonctionnement.

Nombreux sont ainsi les (neuro-)psychiatres qui consacrent des articles ou des ouvrages entiers à une méthode et ses effets dans l'intention de mieux décortiquer ses mécanismes d'action au niveau somatique, et de faire le lien avec l'observation clinique. La production de travaux sur l'électrochoc est particulièrement impressionnante, ce qui laisse suggérer que cette méthode véhicule vraiment des espérances inédites quant à la résolution des énigmes qui entourent l'émergence des troubles psychiques. Sans entrer dans les détails des différentes études réalisées sur cette thérapie, il faut relever qu'elles tentent presque toutes d'analyser les phénomènes psychiques, neurophysiologiques et humoraux provoqués par le choc. Sont ainsi répertoriés tous les changements observés chez les patient·e·s ou les animaux au niveau du métabolisme, les réactions constatées durant et juste après le choc, ainsi que les modifications des différents rythmes cérébraux enregistrés pendant le traitement. Les deux principaux objectifs de ces études sont principalement de comprendre de quelle manière le courant électrique produit par le choc agit sur le cerveau et, plus largement, sur l'ensemble du métabolisme, ainsi que d'établir un parallèle entre les modifications cérébrales engendrées par le choc et celles supposées être à l'origine des comportements pathologiques. Pour faire ce parallèle, les auteurs mobilisent avant tout leurs connaissances sur les mécanismes cérébraux que l'on présume impliqués dans les crises épileptiques et dans les états de veille et de sommeil ; en effet, le choc s'étend sur plusieurs phases, que l'on trouve résumées ainsi dans le *Manuel de psychiatrie* :

La phase de spasme électrique occupe toute la durée du passage du courant (quelques dixièmes de seconde). Si la quantité de courant qui atteint le cerveau est suffisante, la perte de conscience est immédiate et le malade se raidit en un spasme généralisé. *La phase de latence* commence dès que le courant est coupé, le malade retombe sur le plan du lit et demeure inerte de quelques secondes à une minute. *La phase tonique* peut débuter par un cri mais jamais par la toux sèche du Cardiazol. *La phase clonique* n'a rien de caractéristique. *La phase comateuse* est plus ou moins longue et se continue insensiblement par une phase de sommeil. Si le malade est dans une

ambiance calme, le réveil spontané survient après une période variable de quelques minutes à une demi-heure. Le retour de la conscience est généralement immédiat après la réouverture des yeux. Assez rarement le réveil est précédé d'une phase crépusculaire avec agitation parfois forcenée ([1960] 1963, 947).

Il y a par conséquent, pendant toute la durée du choc, une succession d'états similaires à ceux observés lors d'une crise d'épilepsie, ce qui porte à croire que les mécanismes impliqués au niveau cérébral sont plus ou moins identiques. En outre, l'observation des sujets durant la phase de latence et la phase comateuse offre des parallèles évidents avec les expériences faites sur les animaux pour déclencher artificiellement des états de veille et de sommeil. Bon nombre d'études portent donc sur ces similitudes ce qui, comme nous le verrons, renforce l'hypothèse d'une origine diencephalique du choc électrique.

En plus des théories qui y sont élaborées, les ouvrages et articles sur l'électrochoc reflètent souvent cette volonté d'interdisciplinarité qui anime les psychiatres désireux de mieux comprendre les effets de cette thérapie. En effet, l'électrochoc est un appareil complexe, dont la construction et l'usage nécessitent différentes compétences. Prenons pour exemple les propos du neuropsychiatre français Paul Delmas-Marsalet (1898-1977) dans l'introduction de son ouvrage *Électro-choc et thérapeutiques nouvelles en neuro-psychiatrie*: Delmas-Marsalet y rappelle toutes les collaborations nécessaires pour mener à bien son étude approfondie de la thérapie convulsivante. Le neuropsychiatre cite en premier lieu ses élèves : les chefs de clinique, mais aussi les internes et les jeunes externes ; il précise que, si les idées directrices et les hypothèses de travail lui appartiennent, leur application clinique a été largement facilitée par le zèle de ses collaborateurs, qui « ont patiemment œuvré sous la direction de leur Maître ». Delmas-Marsalet évoque ensuite le chef du Laboratoire de biologie de l'Hôpital Saint-André de Bordeaux, pour avoir partagé son « expérience chimique précieuse » des effets humoraux de l'électrochoc (1946, 7). Le neuropsychiatre poursuit ainsi son propos :

M. BRAMERIE a réalisé, sous nos indications, la maquette des trois appareils d'électro-choc et transporté dans le domaine pratique les lois d'électro-physiologie que nous avons découvertes empiriquement. Les ateliers ARTEX, en dépit d'énormes difficultés industrielles, ont assuré à notre méthode personnelle d'électro-choc une diffusion qui élargit le champ de notre expérience. Grâce à un parfait esprit d'équipe, une œuvre importante a pu être menée à bien, malgré les imperfections matérielles de notre service hospitalier et l'absence de crédits de

recherches. Le travail a été pour tous le remède aux angoisses des mauvais jours : ainsi est née une affectueuse confiance entre hommes que séparent des disciplines d'esprit et des âges différents, mais qu'anime une même foi scientifique (1946, 7).

A la lecture de l'introduction de Delmas-Marsalet, on perçoit les conditions dans lesquelles s'élabore l'étude des effets de l'électrochoc. Il y a tout d'abord cette relation Maître-élèves, particulièrement importante dans la psychiatrie française, et qui s'étend bien au-delà d'une simple transmission des savoirs : en effet, toutes les figures de la psychiatrie française ont été les disciples d'une autre sommité, avant de devenir "Maîtres" à leur tour. Ce lien qui unit des psychiatres de différentes générations est pratiquement toujours explicité dans les ouvrages de l'époque : les préfaces des figures émergentes sont ainsi signées par celui qui fut leur formateur, et, une fois la réputation de ces mêmes figures confirmée, les références au Maître subsistent dans la plupart des textes, même si les idées peuvent diverger (fortement parfois) de celles qui ont été transmises. Il est donc important de comprendre que la discipline psychiatrique se construit plus sur ces "constellations" que sur de véritables appartenances doctrinales, et que, même si cela semble être encore plus fort en France, cette tendance est observable au niveau international. Dans l'ouvrage de Delmas-Marsalet sur la thérapie convulsivante, les élèves du neuropsychiatre ont un rôle indispensable, quelle que soit leur position : les chefs de clinique mettent en pratique la plupart des théories du Maître en menant des observations sur les effets de l'électrochoc lors de leur pratique quotidienne avec des patient·e·s, alors que ceux qui n'ont pas encore terminé leurs études de médecine sont mobilisés pour toutes les tâches expérimentales, notamment pour étudier en laboratoire les réactions chimiques potentiellement impliquées lors du choc thérapeutique. Ainsi, les hypothèses du Maître sont testées du laboratoire à la clinique, et l'ensemble des résultats obtenus consignés dans un ouvrage qui se veut le plus exhaustif possible. Delmas-Marsalet insiste également sur l'importance des collaborations avec des collègues biologistes ou physiologistes, afin de maîtriser le mieux possible l'ensemble du processus. Il expose ainsi sa conception sur la valeur de l'électrochoc dans un chapitre de son livre :

La découverte d'une thérapeutique nouvelle n'implique pas seulement un côté utilitaire et bienfaisant. Toute action sur l'organisme constitue véritablement une « expérience » dont il importe de tirer toutes les conséquences, même si leur valeur pratique n'apparaît pas d'emblée : la route de la spéculation pure conduit souvent à

des applications imprévues ; l'herbe ne doit point croître sur le chemin qui unit le laboratoire à la clinique (1946, 133).

Cette volonté de lier laboratoire et clinique se retrouve tout au long de l'ouvrage de Delmas-Marsalet et les collaborations entre le laboratoire de biologie et le service de neuropsychiatrie sont explicitement évoquées à plusieurs reprises. Le passage cité ci-dessus reflète bien toute la valeur expérimentale de l'électrochoc : grâce à cette thérapie, le psychiatre, en plus de son travail clinique, a la possibilité d'être un chercheur, dont l'objectif est de découvrir les processus cérébraux qui sont à l'origine des troubles psychiques. Plus encore que les autres méthodes de choc, l'électrochoc marque ainsi une étape quasiment unique dans l'histoire des thérapies biologiques utilisées en psychiatrie : l'opportunité pour les psychiatres de combiner recherche et pratique grâce à une même méthode, que l'on peut tester sur des animaux comme sur des patient·e·s et dont on peut comparer les résultats expérimentaux et les résultats thérapeutiques. Si, après la découverte des neuroleptiques et des antidépresseurs dans les années 1950, les recherches sur les mécanismes d'action de ces nouvelles thérapies sur la neurotransmission cérébrale sont encore bien plus nombreuses que celles réalisées sur les effets de l'électrochoc, elles marquent aussi, comme nous le verrons par la suite, une rupture importante avec la façon de concevoir l'interaction clinique-recherche : en effet, plus que l'introduction des nouveaux médicaments psychotropes, la mise en place d'essais cliniques randomisés dans les années 1960 changera radicalement le statut des clinicien·ne·s en psychiatrie et le visage de la recherche sur les liens entre pathologie mentale et dysfonctionnement cérébral.

L'introduction de l'ouvrage de Delmas-Marsalet met enfin en relief l'aspect fondamental de la technique pour qui tente de mieux appréhender le fonctionnement de l'électrochoc et son utilité pour la recherche. Il faut déjà comprendre qu'il n'existe pas un unique modèle d'appareil produisant des chocs électriques : après l'introduction du premier appareil réalisé par Cerletti et Bini en 1938, de nombreuses maquettes seront conçues au niveau international. Sans entrer dans les détails de ce qui distingue les différents modèles⁸², on peut relever que leurs particularités concernent principalement le type, l'intensité et temps de passage du

⁸² Pour avoir une vue d'ensemble des différents modèles réalisés dès la fin des années 1930, voir les pages 43 à 81 de l'ouvrage de Paul Delmas-Marsalet (1946). En plus des nombreuses illustrations permettant de mieux se représenter la complexité des modèles élaborés, le neuropsychiatre y décrit en détails les particularités de chaque appareil, dans le but presque explicite de montrer que ceux qu'il a lui-même conçus sont les plus sophistiqués.

courant électrique produit. Comme le montre Delmas-Marsalet dans son ouvrage, chaque modèle est réalisé selon des calculs complexes qui nécessitent d'excellentes connaissances en matière d'électro-physiologie. Ces calculs déterminent ensuite l'intensité du choc produit, et, par conséquent, le type de crise provoquée sur les patient·e·s. Le chapitre que Delmas-Marsalet consacre à « la physique de l'électro-choc » est à cet égard extrêmement intéressant : le neuropsychiatre y décrit sur quelles lois ont été construits les différents modèles entre 1938 et 1943 ainsi que les particularités de chacun d'entre eux. Les propos de Delmas-Marsalet sont forcément subjectifs, puisque son exposé des différents modèles sert aussi à souligner la pertinence des théories selon lesquelles il a élaboré ses propres appareils, mais ils constituent néanmoins une excellente source pour mieux saisir la production théorique qui a entouré l'élaboration et l'usage de la thérapie convulsivante. On comprend ainsi que certains modèles sont conçus pour mesurer la résistance crânienne de chaque patient·e alors que d'autres non, que la durée du choc électrique varie considérablement d'un appareil à l'autre, que les courants peuvent être alternatifs ou continus, que les électrodes ne sont pas toutes fabriquées avec les mêmes matières, que certaines pâtes ont été créées pour obtenir une meilleure fixation sur le crâne des patient·e·s, etc. Au-delà de leur valeur thérapeutique, ces modèles symbolisent tous le dessein de résoudre les énigmes qui entourent l'apparition des crises et leur effet sur le cerveau des patient·e·s. Prenons pour exemple la description que fait Delmas-Marsalet de l'appareil conçu en 1941 par l'électro-cardiologue Marcel Lapipe et le psychiatre Jean-Jacques Rondepierre⁸³ :

Cet appareil, présenté en juillet 1941 à la Société médico-psychologique de Paris, vise à la détermination des facteurs intervenant dans l'expérience en vue d'établir (et ultérieurement d'utiliser) la loi qui réglerait l'apparition de l'électro-choc. Comme le disent ces auteurs, le problème qui se pose est de faire passer à travers des crânes de résistance variable des intensités de valeurs déterminées pendant des temps suffisants. Il convient donc de mesurer successivement ces trois données du problème. En ce qui concerne la mesure de la résistance du malade, LAPIPE ET

⁸³ Dans l'impossibilité de se procurer le modèle italien en cette période de guerre, Lapipe et Rondepierre décident d'élaborer leur propre appareil. Les premières expériences se font sur des animaux dans le laboratoire de physiologie de la faculté de médecine, afin de s'assurer que le modèle conçu est efficace et sûr. La thérapie sera ensuite appliquée sur un patient schizophrène n'ayant pas réagi aux traitements à l'insuline et au cardiazol. L'appareil de Lapipe et Rondepierre, baptisé « Sismothère », est commercialisé en France dès mars 1942 et contribue grandement à l'essor de l'électrochoc auprès des psychiatres du pays (Shorter et Healy, 2007, 69-70). Le modèle de 1941 sera modifié à plusieurs reprises, afin d'en améliorer l'efficacité (Delmas-Marsalet, 1946, 57-61).

RONDEPIERRE tournent la difficulté grâce à un commutateur à cinq positions ; ils s'expriment ainsi :

Première position. – Nous contrôlons et rectifions la tension aux bornes de l'appareil.

Deuxième position. – Nous faisons passer, sous tension constante, un courant alternatif de très faible intensité : nous notons le degré de déviation de l'aiguille du milliampèremètre.

Troisième position. – Nous substituons au cerveau une résistance métallique variable. Nous déplaçons, dans un sens ou dans l'autre, un curseur jusqu'à ce que nous obtenions la même déviation. Ceci fait que la résistance que présente le rhéostat est équivalente à la résistance de la boîte crânienne.

Quatrième position. – Nous introduisons cette résistance, équivalente à celle du cerveau, dans le circuit de haute tension. Nous réglons sur cette résistance l'intensité que l'on se propose de faire passer dans le cerveau.

Cinquième position. – Le cerveau est mis dans le circuit de haute tension et le courant est lancé pendant un temps très court au moyen d'un chrono-interrupteur électro-mécanique.

Comme on le voit, ces diverses manœuvres tendent à apprécier l'intervention de la résistance du malade, afin de ne plus considérer que deux facteurs, l'intensité du courant et son temps de passage ; et l'on pouvait légitimement espérer découvrir une relation mathématique entre ces deux facteurs, qui aurait permis d'obtenir à coup sûr l'électro-choc, même chez un malade neuf. Cette relation, LAPIPE et RONDEPIERRE déclarent ne pas l'avoir trouvée (1946, 56).

En tant qu'instrument, l'électro-choc possède ainsi une valeur expérimentale très particulière, qui fait intervenir des connaissances en neurophysiologie, en physique, en mathématiques, en plus des connaissances sur les mécanismes cérébraux. Il permet en outre la formulation de « lois » et d'« hypothèses », grâce à une expérimentation qui se fait souvent directement sur les patient·e·s. Cet appareil offre donc la possibilité, non seulement de tenter d'établir des lois physiques sur le courant généré par l'appareil, mais aussi de consigner les effets qu'il provoque tant sur le cerveau, que sur les manifestations psychiques et somatiques des malades. De cette "expérimentation thérapeutique" découle une somme de travaux considérable, où se multiplient les hypothèses sur le mécanisme d'action de l'électrochoc. La théorie selon laquelle le choc s'exercerait principalement au niveau du diencéphale n'est donc de loin pas l'unique théorie qui émerge durant cette période. Par contre, comme on suppose que le diencéphale est impliqué dans les mécanismes de veille et de sommeil, et probablement

dans le déclenchement des crises épileptiques, cette zone du cerveau suscite l'intérêt de nombreux psychiatres, et notamment, comme on le verra, celui de Cerletti, concepteur de l'électrochoc. Les expériences faites par Delay au moyen de l'électrochoc vont ainsi servir de base à une série d'études, que l'on abordera dans le prochain chapitre. Il faut surtout retenir à ce stade que le diencephale s'inscrit totalement dans l'histoire de l'électrochoc, et qu'il est un objet intéressant pour le clinicien-chercheur qui tente de comprendre les mécanismes d'action de cet instrument thérapeutique. (*Voir en annexe réf. 16*)

4.3 Le contexte de l'après-guerre et les nouvelles missions de la psychiatrie

Se pencher sur les particularités de la psychiatrie entre la fin des années 1930 et le milieu des années 1950 implique forcément de prendre aussi en compte l'influence de la Deuxième Guerre mondiale pour le sujet qui nous intéresse. Sans revenir en détails sur toutes les répercussions engendrées par cette guerre sur la psychiatrie et la neurologie, j'ai choisi d'analyser les propos des acteurs de ces deux disciplines après la signature de l'armistice, afin de mieux comprendre quelle place pouvaient prendre le cerveau et le psychisme dans une situation aussi inédite. Pour ce faire, les comptes-rendus des *Congrès des Médecins Aliénistes et Neurologistes de France et des Pays de Langue Française* m'ont paru constituer une source extrêmement riche : en effet, au cours de ces congrès annuels, des professionnels d'Europe, du Maghreb et d'Amérique latine se retrouvent pour échanger et théoriser sur les pathologies nerveuses et psychiques ainsi que sur les possibilités thérapeutiques qui sont envisagées pour soulager au mieux ces pathologies. L'analyse des comptes-rendus des *Congrès des Médecins Aliénistes et Neurologistes de France et des Pays de Langue Française* me paraît pertinente à plusieurs égards: ces rencontres entre professionnels francophones permettent premièrement de mieux entrevoir ce qui distingue un pays de l'autre, que ce soit en termes d'institutions, de courants théoriques ou encore de méthodes thérapeutiques ; les discussions qui suivent les exposés sont en outre utiles pour saisir la multiplicité des points de vue ; enfin, ces congrès privilégient une approche neuropsychiatrique des souffrances psychiques. Cet aspect-là est capital : les théories abordées lors des rencontres sont principalement centrées sur les liens entre dérèglement cérébral et pathologie, qu'elle soit nerveuse ou psychique, au détriment d'autres courants comme la psychanalyse. Il faut donc bien comprendre que ces congrès ne sont pas forcément représentatifs de l'ensemble des courants qui caractérisent la complexe discipline psychiatrique ; ils restent néanmoins une excellente source pour retracer certaines étapes de la psychiatrie dite biologique.

En plus des discussions et débats qui reflètent à eux seuls l'étendue des problématiques liées aux souffrances nerveuses et mentales et à leurs corrélats cérébraux, les longs discours introductifs de ces congrès sont une occasion supplémentaire de se faire une plus large idée du contexte général dans lequel s'inscrivent les principales préoccupations des disciplines neurologique et psychiatrique. Les discours introductifs du Congrès de 1946, qui se déroule à Genève et à Lausanne, méritent une attention particulière si l'on veut mieux comprendre comment se positionnent la psychiatrie et la neurologie suite aux bouleversements provoqués par les années de guerre. Dans ces discours, on insiste plusieurs fois sur le choix symbolique d'un pays "neutre" pour la reprise de ces rencontres qui se sont presque totalement interrompues pendant les années de guerre⁸⁴. Le long discours prononcé par le psychiatre Antonin Porot (1876-1965) constitue à lui seul une riche source d'information pour entrevoir les nouveaux questionnements qu'a pu faire surgir un tel désastre. En tant que discours inaugural, il ne reflète évidemment pas les préoccupations de l'ensemble des participants. Il sera toutefois souvent cité en référence, au cours du congrès lui-même, voire des années plus tard⁸⁵. A sa lecture, on perçoit toute la volonté émanant des deux disciplines de rattraper le temps perdu pendant ces sombres années de guerre⁸⁶ :

⁸⁴ Un seul congrès sera organisé en 1942 à Montpellier dans des conditions particulières. La ville avait été initialement choisie pour le congrès prévu en 1939.

⁸⁵ Voir l'allocution du Docteur Otto Riggenbach (Congrès de 1965), 50-51.

⁸⁶ Comme précisé plus haut, il n'y a pas lieu de s'attarder ici sur l'étendue des bouleversements engendrés par la Deuxième Guerre Mondiale dans la pratique de la psychiatrie francophone. Rappelons néanmoins qu'au cours de ces dramatiques années, la population internée dans les établissements psychiatriques des pays touchés par la guerre a souffert – comme toutes les autres populations vulnérables - encore plus terriblement que la population générale de la mortalité liée aux carences alimentaires, au manque d'hygiène, ainsi qu'à l'accroissement de certaines maladies. Cette surmortalité découle également de l'absence, dans les établissements psychiatriques, d'une majeure partie du personnel hospitalier, mobilisée au front. Il est cependant intéressant de relever que la mobilisation des professionnels a poussé les malades à s'autogérer et à s'organiser au sein des hôpitaux. Comme le remarque l'historienne française Isabelle von Buelzingsloewen, « ce sont parfois des circonstances exceptionnelles, voire dramatiques, qui conduisent les aliénistes à « découvrir », non sans étonnement, les capacités d'adaptation de malades dont le maintien à l'asile paraissait aller de soi » (2007, 380). Cette capacité d'adaptation et d'autonomisation encouragera les psychiatres, dès la fin de la guerre, à reconsidérer les problèmes liés à l'enfermement asilaire et à promouvoir une psychiatrie plus humaniste (Clervoy, 1997, 55-56) : les traitements extrahospitaliers se font de plus en plus fréquents et les courants psychothérapeutiques se multiplient. Von Buelzingsloewen, qui a consacré tout un ouvrage aux conditions terrifiantes dans lesquelles des dizaines de milliers de malades mentaux sont morts de faim en France durant la guerre, souligne que : « les années d'occupation sont également un moment de remise en question et d'expérimentation dont le souvenir, sans doute mythifié, restera durablement inscrit dans la mémoire des acteurs de la « révolution psychiatrique ». Car, si la famine révèle l'ampleur de la crise qui affecte alors le système asilaire, elle entraîne aussi, chez quelques aliénistes, une prise de conscience radicale : celle de l'urgence d'une réforme en profondeur d'une institution dont la faillite ne fait plus aucun doute » (2007, 342).

La somme de nos interruptions récentes se chiffre par six années de retard à l'Horloge du Temps, mais nous savons, nous, qu'à côté du temps chronologique, il y a un temps biologique qui ne se mesure pas à la même échelle. Il y a tant de vitalité parmi vous, tant d'ardeur au travail pour regagner le temps perdu que le vide sera vite comblé et la déchirure vite cicatrisée (1946, 56).

Cette métaphore est intéressante : on retrouve très souvent, dans les ouvrages publiés peu après la guerre, cette idée de retard ou encore d'arrêt forcé imposés à la discipline, et qu'il s'agit de rattraper à tout prix. Lors de la rencontre de 1946, nombreuses sont les allusions à la volonté de redoubler d'ardeur, d'aller de l'avant, et de favoriser les échanges dont on a été privé pendant plusieurs années : les idées peuvent à nouveau circuler, tant sur le plan national qu'international, et les rencontres entre les professionnels qui les émettent ne sont plus impossibles, bien que les réseaux de transports aient été passablement endommagés. C'est l'occasion de découvrir des théories inédites, et d'avoir à nouveau accès au savoir qui se développe outre Atlantique ; les références à l'Amérique du Nord sont d'ailleurs bien plus fréquentes qu'avant la guerre, et plusieurs ouvrages anglophones sont traduits en français, ce qui laisse supposer que les effets collatéraux de l'intervention américaine se sont peut-être aussi répercutés sur la façon dont on envisage les collaborations internationales. A cet égard, les discours des *Congrès des Médecins Aliénistes et Neurologistes de France et des Pays de Langue Française* sont truffés d'allusions aux pays alliés et d'éloges aux échanges pacifiques et internationaux.

Le discours introductif de Porot met par ailleurs en exergue la manifeste incompréhension des psychiatres et des neurologues face à la « folie généralisée » dans laquelle a sombré l'humanité :

En face de toutes les horreurs qui nous ont été données de voir en spectacle, les neuro-psychiatres, qui ne s'étonnent pourtant devant aucun égarement du jugement, qui ne sont surpris par aucune monstruosité de tempérament, ont pu voir se reculer les limites du possible et du déjà vu et s'élargir leur champ d'observation en matière d'anomalies mentales, qu'il s'agisse de manifestations individuelles ou collectives (1946, 56).

Et pour tenter de saisir ce qui a pu pousser, à l'échelle mondiale, des individus à se comporter de manière si inhumaine, l'une des explications proposées en introduction du congrès est celle de la « surstandardisation », due à l'ambition de l'homme de vouloir uniformiser le monde et de dominer des phénomènes qui le dépassent (1946, 64) :

On a dit que l'homme contemporain s'était jeté sur toutes les inventions modernes comme on se jette sur l'alcool. La comparaison avec les toxicomanies est ici vraiment de rigueur. Même appétence désordonnée, même état de besoin, même inassouvissement foncier. (...) L'homme standard dont nous venons d'esquisser la silhouette n'est plus guère qu'un être humain dépersonnalisé et comme dévitalisé. Il s'est créé un monde aux limites démesurées, aux cadences artificielles qui ne sont plus à sa taille et adaptées à ses rythmes psycho-physiologiques. Cette dysharmonie qui a pour conséquence une inadaptation foncière se fait cruellement sentir au moindre incident qui le rappelle à la réalité en décevant des ambitions illégitimes. Le grand malheur, c'est que ce type d'être humain impersonnel se multipliait alors et se généralisait à une vitesse effarante – celle-là même du machinisme moderne dont il était un produit et dont il suivait la cadence de diffusion. Emporté par ce tourbillon vertigineux, ébloui par ce scintillement saccadé, l'homme avait été pris par une véritable frénésie de la vitesse et c'était là un de ses traits sociaux dominants, si souvent dénoncés. Aller vite, toujours plus vite, était devenu pour lui un besoin impérieux (1946, 64-65).

Cette standardisation des activités psychiques et des comportements aurait ainsi conduit l'humanité à régresser vers un stade de « représentation collective » digne d'une « mentalité primitive », avec sa « lourde charge affective », son « adhésion quasi religieuse et mystique à ses dogmes », son « absence de sens critique » et ses « refuges dans la superstition » (1946, 66) :

Notre « Homme-Standard » est marqué de cette empreinte terrible faite de la pauvreté stéréotypée du langage, de la primauté des slogans servant d'arguments et remplaçant la critique, de l'évasion fréquente devant les responsabilités personnelles, du recours aux appuis extérieurs, beaucoup plus qu'à l'initiative propre et à l'énergie individuelle. (...) Les cataclysmes sociaux que nous avons traversés depuis 1939 et dont nous supportons encore les lourdes conséquences se sont chargés de nous donner une réponse strictement négative et de souligner la faillite tragique à laquelle avait abouti cette griserie collective. (...) Les facultés adaptatives de l'homme avaient été prises en défaut par une trop brusque transformation. Le monde nouveau que l'homme avait construit n'était pas à sa mesure. L'homme était dépassé par les créations qu'il avait conçues. (...) Ce n'est pas nous, neuro-psychiatres, qui le contredirons, car nous savons que le grand criterium de la santé nerveuse et mentale, c'est, avant tout, l'adaptation de l'homme à son milieu (1946, 66).

Citer ces longs passages du discours de Porot me semble utile car on y perçoit bien les prémices d'un grand projet psychiatrique pour sauver l'humanité qui, à force de courir après la modernité, a finalement basculé dans une folie collective et régressé à un stade qualifié de « primitif ». Les participants au Congrès de 1946 insistent collectivement sur la mission « civilisatrice » de la psychiatrie et de la neurologie face à ce « monde atteint de graves troubles mentaux »⁸⁷. En effet, après un tel drame, il apparaît comme nécessaire de rééduquer l'Homme et de faire valoir l'importance de la science, pour que les peuples et les individus puissent « retrouver l'équilibre mental »⁸⁸. A cet égard, la neuro-psychiatrie serait « plus que tout autre apte à conduire vers une compréhension profonde des graves problèmes de l'heure présente »⁸⁹:

Dans l'énorme travail de reconstruction qui devrait rénover l'humanité, la parole n'est pas qu'aux économistes et aux sociologues. Si l'on ne veut pas retomber dans les erreurs passées, il faut, plus que jamais, se pencher sur la formation mentale et morale de l'homme, aiguïser son jugement et son sens critique, viriliser son caractère et mieux éduquer son sens civique et social. (...) Jamais besogne ne fut plus urgente ni plus impérieuse, car jamais ne fut plus béante la disjonction entre la personne humaine et les événements cataclysmiques qui se sont déchaînés sur elle (1946, 70-71).

La lecture des comptes rendus du congrès de 1946 permet de saisir le contexte particulier dans lequel se trouvent les « deux sciences sœurs »⁹⁰ que sont la psychiatrie et la neurologie au lendemain de la Deuxième Guerre mondiale : on y perçoit clairement le dessein de comprendre comment fonctionne l'être humain afin de s'atteler à une tâche "éducative", pour reprendre les termes des psychiatres :

On ne supprimera pas les exigences de la vie moderne ; on ne fera pas revenir la machine qui tourne si vite à une allure plus modérée, mais il faut discipliner et rationaliser les aptitudes et les besoins de l'homme au regard de cette vie nouvelle, cultiver les facteurs susceptibles de redresser son énergie et de relever sa valeur personnelle et morale. Tournons à notre profit toutes ces méthodes modernes d'étalonnage et de standardisation. Développons la psycho-technique, l'orientation professionnelle. Nous éviterons ainsi un certain nombre d'inadaptations

⁸⁷ Allocution de M. Bröchner-Mortensen, 1946, 48

⁸⁸ *Ibid.*

⁸⁹ Allocution du Docteur Stumper, 1946, 50

⁹⁰ Allocution du Professeur Bing, 1946, 54

individuelles et de regrettables erreurs d'aiguillage ; nous diminuerons le gaspillage des forces humaines (Porot, 1946, 69).

Cet objectif de compréhension, d'"éducation", mais aussi et surtout de contrôle, que se sont fixé psychiatres et neurologues passe entre autre par une étude approfondie du cerveau humain. En plus d'aider à mieux cerner les comportements des individus à travers l'analyse de leur système nerveux, ce projet vise aussi à repérer et renforcer les élites:

Au lieu de niveler les esprits dans une uniformisation venue d'en bas, efforçons-nous au contraire à détecter les cerveaux d'élite, en dehors de la seule technicité et assurons leur ascension et leur épanouissement en les libérant de tout souci matériel, en leur permettant une vie large, en leur créant des collègues spéciaux, en intensifiant les bourses de voyage et d'études pour élargir leurs horizons. (...) Jamais [le] système nerveux [de l'homme] n'aura eu tant besoin qu'on se consacre à son étude et à celle de ses réactions et de sa protection. Les neuro-psychiatres devraient avoir une place d'honneur dans le conseil des nations (1946, 70-71).

Ce passage est explicite : le cataclysme passé, la reconstruction et la progression vers une société meilleure passeront par un soin particulier accordé aux "cerveaux ", au sens propre comme au figuré. Face à un projet d'une telle envergure, qui mieux que la psychiatrie et la neurologie peut avoir la prétention de préserver et améliorer le « plus noble de nos organes »⁹¹. La guerre à peine terminée, l'heure est aux bilans : le constat d'une telle « dérive individuelle et collective » laisse certes perplexes psychiatres et neurologues. Mais ce constat représente aussi l'opportunité pour les acteurs de ces deux disciplines de mettre en avant l'utilité publique de leur profession. Le cerveau serait non seulement l'organe sur l'étude duquel peuvent converger psychiatrie et neurologie, mais il permettrait également à ces deux disciplines de solidifier leur assise dans le domaine scientifique et, par extension, dans l'ensemble de la société qui doit retrouver sa voie. Cette ambition est palpable tout au long des interventions des congrès, même si elle n'est pas toujours aussi clairement exprimée. Le rapport "pathologie-cerveau" y occupe ainsi une place privilégiée et les références au système nerveux sont si complexes et détaillées qu'il est parfois impossible de distinguer ce qui relève de la psychiatrie de ce qui a trait à la neurologie. Dans un contexte où, selon les dires des psychiatres et neurologues, l'être humain a franchi les frontières de l'imaginable en régressant à un niveau qualifié de « primitif », on saisit aisément l'ambition psychiatrique et neurologique de donner une dimension explicative à un tel phénomène afin de mieux le

⁹¹ *Ibid.*

contrôler. Il n'est donc pas surprenant de constater à quel point la psychiatrie se fait parfois extrêmement proche de la physiologie dans ses tentatives de lier troubles psychiques et dérèglement cérébral. Ce rapprochement est fréquemment prôné par les psychiatres ; peu avant de prendre la direction de l'Asile de Bel-Air⁹², dans le canton de Genève, le psychiatre Ferdinand Morel (1888-1957), dans son *Introduction à la psychiatrie neurologique*, s'exprime ainsi :

(...) La physiologie expérimentale, par des méthodes nouvelles, poursuit l'analyse de l'activité électrique des différents territoires du cerveau, et elle découvre les connexions qui existent entre les différentes aires de l'écorce. La carte, qu'elle est en train de dresser sur de telles bases, laisse entrevoir l'extraordinaire complexité de cet organe. Il reçoit de la périphérie des voies afférentes spécifiques multiples. Mais la spécificité ne se perd pas, si elle s'organise. Par les apports variés et particuliers qui lui arrivent, une aire est hétérogène pour une autre aire. Le cerveau ne se répète jamais. C'est à ces différents niveaux que la psychiatrie doit se hausser, si elle veut suivre la marche du temps, si elle veut découvrir les corrélations qui existent entre les symptômes d'une part, l'anatomie et la physiologie d'autre part, ce qui est l'essence même de la connaissance proprement médicale, en psychiatrie comme ailleurs. Tout ce que la psychiatrie a acquis jusqu'à ce jour de durable repose d'ailleurs sur de telles bases : la paralysie générale, les encéphalites, les maladies d'Alzheimer ou de Pick, l'oligophrénie phénylpyruvique. Ces quelques exemples indiquent la voie à suivre et à poursuivre (1947, 7).

Ce passage illustre clairement l'ambition palpable dans le champ de la psychiatrie dite "biologique" de « se hausser » au niveau de la physiologie, afin de percer le mystère du substrat anatomique des pathologies mentales. La revendication d'une psychiatrie s'enracinant clairement dans le domaine des sciences médicales fait d'ailleurs l'objet de nombreux ouvrages et articles, à l'instar de celui de Morel. Si on ne peut s'étendre ici sur l'ampleur que prend cette revendication dans les pays francophones, l'article du psychiatre français Henri Baruk (1897 – 1999) sur les conditions d'émergence d'une psychiatrie médicale comporte plusieurs points qui résument relativement bien les positions qui transparaissent à la lecture des comptes rendus des *Congrès des Médecins Aliénistes et Neurologistes de France et des Pays de Langue Française* ainsi qu'à celle d'autres revues

⁹² Asile aujourd'hui connu sous le nom de Clinique psychiatrique de Belle-Idée.

francophones, telles que *l'Encéphale*, *l'Evolution psychiatrique*, ou les *Annales médico-psychologiques*. Dans son article, Baruk évoque les dérives d'une certaine médecine psychosomatique vers une orientation strictement psychogénique ; pour contrer cette dérive, le psychiatre insiste sur la nécessité de « construire une véritable médecine psychosomatique », notamment par le biais de l'expérimentation animale et de l'étude des troubles mentaux dans les affections organiques du cerveau. Selon Baruk, le cadre nosographique des pathologies mentales est bien trop vaste pour être totalement soumis à l'exploration biologique. Par contre, la méthode physiologique et expérimentale, « loin de s'opposer aux données psychologiques, les renforce et permet de les éclairer » (1949, 186) : on peut donc parfaitement observer un-e malade et chercher par la suite les bases de son traitement par le biais de l'expérimentation animale :

Ainsi, parti de la clinique, on passe au laboratoire pour chercher la clef des problèmes cliniques et psychologiques, puis on revient, mieux éclairé, à la clinique afin de pénétrer dans *l'explication intime* de la psychose, dans ses facteurs et ses inter-réactions psycho-somatiques. Ceci représente vraiment une médecine *psychosomatique* vraie, où les facteurs psychiques et somatiques sont étudiés à leur place réciproque et conçus dans l'unité de leur personnalité. (...) Voilà ce que nous considérons comme la vraie psychiatrie médicale, physiologique et expérimentale (1949, 187).

Baruk insiste aussi sur la nécessité pour les psychiatres d'avoir une excellente expérience de médecine générale et de neurologie, mais également clinique et pratique, pour pouvoir « faire des recherches biologiques efficaces et en liaison avec la clinique ». A suivre Baruk, il faut impérativement transformer les établissements psychiatriques et assurer une formation plus complète des « futurs médecins d'Asile » (1949, 190). Soulignons ici que l'article de Baruk est tiré de l'allocution qu'il aurait dû prononcer⁹³ en septembre 1948 à Marseille à l'occasion de l'assemblée générale constitutive de l'Association d'Etudes de Psychiatrie Biologique, association dont fait également partie Jean Delay ; on perçoit déjà dans les propos de Baruk les revendications qui seront émises à maintes reprises lors du Premier Congrès mondial de psychiatrie en 1950 présidé par Jean Delay, revendications qui se traduiront ensuite par différents types de réformes.

⁹³ Baruk ayant été retenu dans son service de Charenton par des obligations professionnelles, il ne pourra finalement pas se rendre à Marseille.

Revenir sur les comptes rendus des *Congrès des Médecins Aliénistes et Neurologistes de France et des Pays de Langue Française* ou sur des articles tels que celui de Baruk publiés juste après la guerre permet entre autres de saisir que cette situation est aussi un tremplin pour la promotion d'une psychiatrie biologique, dont l'une des principales missions est de mieux appréhender le cerveau humain ; nombreux sont ainsi les plaidoyers dans lesquels les psychiatres prônent l'utilité de leur profession et insistent sur le besoin de disposer d'outils efficaces pour comprendre et soigner le cerveau. Il est par conséquent difficile de savoir si la volonté de redéfinir en profondeur les objectifs de la psychiatrie, notamment dans ses liens avec la biologie et la neurologie, aurait été aussi marquée sans l'influence de la Deuxième Guerre mondiale ; cet événement semble notamment avoir joué un rôle non négligeable dans les collaborations internationales qui succèdent à la période de guerre, puisque les rencontres se multiplient et que s'organise le Premier Congrès mondial de psychiatrie. On peut donc aussi supposer que la grande promotion du diencephale à l'intérieur même de la discipline psychiatrique n'est pas étrangère à ce contexte particulier où le cerveau est l'objet grâce auquel la psychiatrie peut revendiquer son statut de discipline médicale d'utilité publique.

J'ai tenté dans ce chapitre de donner quelques éléments qui permettent de mieux situer le contexte dans lequel s'inscrit l'hypothèse diencephalique des pathologies mentales. Je ne prétends en aucun cas que ces éléments puissent *expliquer* l'émergence de cette hypothèse ; il s'agit plutôt de garder à l'esprit qu'ils sont le reflet d'une période particulière pour la psychiatrie à bien des égards. Les thérapies de choc, et en particulier l'électrochoc, représentent en effet un outil inédit pour la discipline : en plus de leur efficacité thérapeutique, leur valeur expérimentale offre au psychiatre l'opportunité d'être son "propre chercheur" dans la quête des bases neurophysiologiques qui sous-tendent les troubles psychiques. Il n'est donc pas surprenant que les théories s'inspirant du modèle jacksonien prédominant durant cette période : sans se limiter à une conception strictement mécaniciste des pathologies mentales, elles partent du principe que la maladie représente une dissolution des fonctions psychiques au niveau des structures nerveuses. D'une certaine manière, les résultats observés chez les patients après des séries d'électrochoc corroborent cette conception : l'action du choc serait finalement, en cas de succès thérapeutique, une forme de reconstruction nerveuse et psychique. A cet égard, il est intéressant de voir comment Delmas-Marsalet conçoit l'action des thérapies de choc :

Les diverses thérapeutiques psychiatriques qui ramènent momentanément au zéro le psychisme d'un malade en le plongeant dans le coma réalisent une dissolution

des fonctions mentales que l'on peut comparer à l'écroulement d'une maison qui la réduirait à des moellons épars. Lorsque cesse le coma survient une reconstruction de l'édifice mental, qui n'est pas forcément la reproduction, chronologiquement inversée, des étapes plus ou moins rapides et successives de la dissolution. Un ordre nouveau peut présider à l'agencement chronologique et spatial des moellons momentanément séparés et conduire à un édifice mental d'une architecture différente de celle que présentait l'édifice initial morbide. [...] Si certains moellons indispensables manquent, la reconstruction d'un édifice parfaitement normal sera impossible ; il en est ainsi dans les démences organiques graves. La dissolution-reconstruction peut cependant, avec les matériaux disponibles, conduire à un édifice plus voisin du normal que celui qui caractérisait la maladie mentale traitée (Delmas-Marsalet, 1946, 233).

Une fois de plus, c'est toute la conception jacksonienne qui intervient en filigrane des propos de Delmas-Marsalet : la métaphore des moellons et de la maison symbolise complètement cette architecture des structures nerveuses exposée dans les travaux de Jackson et des neuropsychiatres qui se sont inspirés de ses théories. Les thérapies de choc opéreraient ainsi une reconstruction de cette architecture psychique dissoute. Et même si on ne sait toujours pas comment agit le choc, on sait que son action est forcément cérébrale : à partir de ce constat, les recherches visant à découvrir quelle zone est visée durant le choc vont se multiplier.

En plus de leurs avantages thérapeutiques et expérimentaux, ces thérapies permettent à la psychiatrie de réaffirmer son appartenance aux disciplines médicales : non seulement elle dispose enfin de véritables outils thérapeutiques agissant sur le cerveau et le métabolisme des patients, mais en plus, autour d'un appareil comme l'électrochoc peuvent converger les intérêts d'autres disciplines, comme la neurophysiologie, l'endocrinologie ou encore la physique. Ce potentiel d'intérêts transparaît notamment dans la mise sur pied de nombreuses conférences et congrès internationaux sur les thérapies de choc, qui réunissent tant des neurochirurgiens que des physiologistes, des neurologues ou des psychiatres.

Dans cette tentative d'exposer certains éléments contextuels, il était indispensable d'évoquer l'influence de la Deuxième Guerre mondiale pour montrer à quel point cette période a renforcé le sentiment que la psychiatrie était investie d'une double mission : mieux comprendre et contrôler le cerveau humain et affirmer son caractère scientifique et médical en se dotant d'outils efficaces, tant sur plan diagnostique que thérapeutique.

Malgré son aspect inédit, la période qui s'étend de la fin des années 1930 au début des années 1950 reste la plupart du temps dans l'ombre de la décennie qui lui succède. De manière générale en effet, la date de 1952, qui correspond à la découverte des premiers neuroleptiques, est présentée comme une étape révolutionnaire dans l'histoire de la psychiatrie. Si l'introduction de ces nouveaux psychotropes a sans conteste joué un rôle très important pour la discipline, il faut garder à l'esprit que le recours aux médicaments a plutôt été une transition qu'une révolution, et que cette transition n'aurait pu se faire sans le nombre considérable de recherches effectuées en amont. C'est précisément sur une partie de ces recherches que je me pencherai dans le prochain chapitre, en essayant de montrer l'intérêt suscité par la zone diencephalique dans un contexte où l'on cherche à renforcer l'assise scientifique de la psychiatrie, notamment pas le biais de travaux visant à comprendre quels sont les mécanismes cérébraux qui sous-tendent les comportements pathologiques.

DEUXIÈME PARTIE

**LE DIENCÉPHALE COMME TERRITOIRE DE
CONVERGENCES**

A l'analyse des sources primaires, il est apparu que la notoriété de l'hypothèse diencephalique reposait sur différentes strates, parfois peu aisées à distinguer. Je me suis donc efforcée de regrouper mes analyses selon certains axes thématiques, afin d'explorer les différentes facettes de cette hypothèse et de souligner sa capacité à faire converger des intérêts émanant aussi bien du domaine de la pratique clinique que de celui de la recherche expérimentale. Soulignons d'emblée que, de manière générale, les psychiatres, endocrinologues, neurologues, neurochirurgiens et et neuropsychiatres qui s'intéressent à l'influence du diencephale dans l'émergence des psychoses semblent s'inscrire dans cette tendance théorique *organogénique dynamiste* définie par Ey, Bernard et Brisset dans leur *Manuel de psychiatrie*. Précisons également que l'intérêt des chercheurs et des cliniciens ne se focalise pas exclusivement sur cette zone du cerveau : il s'agit plutôt de mieux comprendre les différents mécanismes cérébraux impliqués dans le développement des pathologies mentales. Cependant, que l'on s'accorde ou non sur son importance, le diencephale fait l'objet d'une production théorique considérable, et c'est clairement cette zone du cerveau qui est la plus souvent évoquée dans les tentatives de théoriser les liens entre un dysfonctionnement cérébral et l'émergence d'un trouble psychique. Dans cette deuxième partie, il s'agira par conséquent de mieux comprendre comment l'hypothèse diencephalique des pathologies mentales, à partir du moment où elle est "partagée" par une partie de la communauté psychiatrique, permet de promouvoir la mise en place de certaines pratiques et d'encourager de nouveaux types de recherches. On verra également comment se développe une argumentation explicative autour de l'implication du diencephale dans l'émergence des pathologies mentales, conférant à l'hypothèse diencephalique un statut à part dans la production théorique. Mais surtout, les chapitres suivants visent à mieux éclairer l'évolution par étapes de l'hypothèse diencephalique : loin de se limiter à susciter l'adhésion aux thèses localisatrices, elle est en effet façonnée par diverses influences disciplinaires qui lui font prendre des contours différents suivant la théorie qui la promeut. Les axes thématiques que j'ai choisi de mettre en avant reflètent ainsi mes propres hypothèses sur la façon dont le diencephale s'est progressivement "délocalisé" pour finalement influencer les théories émises sur le système limbique ou sur l'action des premiers neuroleptiques.

5 LE TROUBLE PSYCHIQUE COMME DEBORDEMENT INSTINCTIVO-AFFECTIF

S'il n'est pas possible de faire un état des lieux exhaustif de toute la production sur les liens entre le diencephale et l'affectivité, j'ai jugé utile de mettre en exergue un certain nombre de travaux qui me paraissent refléter la volonté de faire du diencephale l'acteur cérébral incontournable pour tenter d'expliquer la genèse des troubles psychiques. En outre – puisque je me suis déjà passablement attardée sur les travaux de Delay et sur ses propres théories autour du diencephale et des pathologies mentales comme la maniaque-dépression ou la schizophrénie – j'ai estimé plus pertinent de me pencher sur d'autres types de troubles plutôt que de me focaliser sur les pathologies plus classiquement évoquées dans les manuels de psychiatrie. Les points suivants visent par conséquent à mieux éclairer la façon dont le diencephale est progressivement devenu un objet scientifique intéressant pour la discipline psychiatrique.

5.1 Lésions, gliomes et troubles de la personnalité : la mise en réseau des connaissances

Si, dans le domaine clinique, le diencephale acquiert un rôle bien particulier, c'est vraisemblablement grâce aux études réalisées sur les symptômes constatés lors de tumeurs cérébrales. Comme on l'a vu dans les premiers chapitres, nombreuses sont les études en neurochirurgie qui font état de profonds changements psychiques et somatiques en cas de tumeur dans la région du diencephale. Ces changements intéressent bien sûr aussi les psychiatres, qui y voient un espoir de faire des parallèles avec les dysfonctionnements cérébraux potentiellement impliqués dans l'émergence de troubles psychiques. Nombreux sont par conséquent les travaux en psychiatrie qui se réfèrent aux observations des neurochirurgiens dans ce domaine. A la lecture de ces études, il apparaît très clairement que les troubles psychiques constatés lors de tumeurs ne se limitent de loin pas aux tumeurs situées dans la zone du diencephale (Angelergues, Hécaen, Ajuriaguerra, 1955 ; Hécaen, Ajuriaguerra, 1956; Boudouresque, Bonnal, 1956): des troubles psychiques sont en effet aussi observés chez des patient·e·s atteint·e·s de tumeurs temporales, occipitales, et surtout frontales. Par contre, à suivre les auteurs ayant écrit sur le sujet, certaines manifestations constatées semblent plus spécifiques aux tumeurs situées dans la région du diencephale. Sans entrer dans le détail des études réalisées sur les tumeurs de la région du diencephale, il est intéressant de prendre quelques travaux comme exemples, pour voir à quel point ces derniers contribuent à attribuer à cette zone cérébrale des caractéristiques uniques.

On se souvient des célèbres travaux réalisés par les neurochirurgiens allemands Otfried Foerster et Oskar Gagel ⁹⁴ rapportant des manifestations proches de l'état maniaque sur des sujets opérés pour cause de tumeur cérébrale. Des cas semblables sont observés par le physiologiste nord-américain John F. Fulton (1899-1960) et son collègue Percival Bailey (1892-1973) (1929), qui affirment avoir constaté trois cas d'excitation similaire à l'état maniaque suite à des opérations sur des patient·e·s atteint·e·s d'adénome hypophysaire, ainsi que par le neurochirurgien nord-américain Harvey Cushing (1869 – 1939) (1929), qui rapporte, dans un ouvrage consacré à l'hypophyse et à l'hypothalamus, un cas d'étrange excitation chez une fille de treize ans suite à l'opération d'un gliome envahissant le troisième ventricule : si cette patiente reste tranquillement couchée lorsqu'on ne la dérange pas, elle manifeste par contre un état d'intense hyperactivité dès qu'on la touche, poussant ainsi des cris aigus, rouant de coups son matelas ou encore griffant le personnel de garde (Alpers, 1940, 291). Le cas rapporté par le neurologue Bernard Alpers, déjà cité précédemment ⁹⁵, d'une tumeur remplissant le troisième ventricule d'un patient souffrant à la fois de problèmes somatiques (soif excessive, constant besoin d'uriner, somnolence, perte de poids) et psychiques (brusques changements d'humeur et de personnalité, avec symptômes caractéristiques de l'état maniaque telle une soudaine dépense de grosses sommes d'argent) s'inscrit lui aussi dans la série d'études visant à mieux comprendre l'influence des tumeurs dans la région du diencephale sur l'émergence de troubles psychiques, et plus particulièrement de symptômes maniaques. Le psychiatre autrichien Paul Schilder (1886-1940) et son collègue Max Weissmann (1927) signalent le cas d'une jeune femme ayant souffert durant les six derniers mois de sa vie d'aménorrhée et de troubles psychiques (confusion, perte de mémoire, désorientation, hallucinations visuelles, sommeil profond) ; à l'examen post-mortem, on constate une tumeur de l'hypothalamus s'étendant jusqu'à l'intérieur du troisième ventricule. Le psychiatre allemand Erich Guttman (1896 – 1948) et sa collaboratrice Käte Hermann (1932) relatent le cas d'une patiente ayant présenté uniquement un épisode de type maniaque à l'âge de vingt-sept ans, épisode dont elle se remet rapidement. A 49 ans, cette même patiente développe une psychose accompagnée de graves états d'anxiété, d'excitation, de colère et d'agressivité, avant de mourir soudainement ; l'analyse du cerveau révèle une tumeur développée dans le troisième ventricule et envahissant l'hypothalamus.

⁹⁴ Pour rappel, voir point 3.1.1.

⁹⁵ Voir également le point 3.1.1.

En plus des états maniaques qui semblent assez caractéristiques des tumeurs touchant la région du diencephale, plusieurs études mentionnent des hallucinations auditives et visuelles : la patiente observée par Schilder et Weissmann entend des voix, voit apparaître devant elle des formes humaines ou une maison en flammes (1927) ; dans l'ouvrage collectif *Four lectures on the hypothalamus*⁹⁶, le neurochirurgien anglais Norman Dott rapporte deux cas de patients qui, suite à l'ablation d'un kyste dans le troisième ventricule, développent des hallucinations visuelles (singe assis sur le rebord du lit, lapins verts, chats, homme sans bras ni jambe) (1938, 212) ; dans un article très détaillé recensant plusieurs de ses observations, le neurologue australien Leonard Cox (1894-1976) signale le surprenant effet provoqué par l'ablation d'un kyste gros comme un œuf de poule envahissant le zone hypophysaire d'un jeune homme indifférent à tout ce qui l'entoure et manifestant presque constamment un état léthargique :

Following operation a complete and amazing reversal of the patient's mental condition was immediately noted. He was now constantly wakeful and talked incessantly. He was excitable and described various hallucinations and delusions. In spite of large doses of various sedatives, he did not sleep. (...) He was now able to grasp the date and the time of the day and to appreciate what was being done for him. His character seemed immediately to have changed; it might best be expressed by saying he was now a nicer young man. However he believed that bears, boa-constrictors and bugs were in his bed, that people were about to shoot him, and that his father was calling him (1937, 748).

D'autres études telle celle réalisée par le neuropsychiatre français Jean Lhermitte avec Gabrielle Lévy (1886-1935) et Julio Oscar Trelles (1904-1990) sur « l'hallucinoză pédonculaire » (1932), ou encore celle du neurologue belge Ludo van Bogaert (1897 – 1989) sur le même sujet (1927) font état d'hallucinations visuelles dans des cas de lésions dans la zone du diencephale.

Ceci n'est qu'un petit aperçu de la production théorique autour des tumeurs touchant la région du diencephale, production qui est autant le fruit d'études réalisées par des neurologues ou des neurochirurgiens que par des psychiatres. Toutes les observations que j'ai évoquées ainsi que de nombreuses autres sont par contre très souvent citées dans les revues ou les ouvrages psychiatriques : à cet égard, l'article du neuropsychiatre germano-canadien Karl Stern (1906 –

⁹⁶ Pour rappel, voir chapitre 2.

1975) et de son collègue Travis Dancey (1904-1997), paru en 1942 dans *American Journal of Psychiatry*, illustre bien comment sont mobilisées les différentes études réalisées au niveau international sur les tumeurs dans la région du diencephale pour confirmer une théorie issue de l'observation d'un seul cas. L'article de Stern et Dancey, intitulé "Glioma of the diencephalon in a manic patient", vise, selon les auteurs, à apporter une contribution supplémentaire au problème des troubles émotionnels dus aux lésions du diencephale, problème qui serait récemment devenu l'objet d'un intérêt grandissant (1942, 716-719). Stern et Dancey s'attardent assez longuement sur l'unique cas qui fait l'objet de l'article : la patiente, qui ne présentait rien d'anormal jusqu'en 1933, change brusquement de comportement, se dispute avec son mari sans raison, casse des assiettes en sa présence, etc. Après un premier internement de quelques mois lors duquel elle présente différents symptômes psychiatriques (fuite des idées, hyperactivité psychomotrice, irritabilité), elle retourne chez elle malgré le fait que son comportement ne se soit pas vraiment amélioré. Son état reste plus ou moins inchangé durant six ans, lorsqu'elle décide de réintégrer l'hôpital comme patiente volontaire. Dès son admission, les symptômes ne cessent d'empirer, traduisant toutes les caractéristiques d'une manie aiguë, difficile à calmer malgré les sédatifs ; la patiente est ainsi transférée dans la section des délires aigus afin d'éviter un épuisement total. C'est dans cet état qu'elle est présentée, le 10 janvier 1940, à un groupe d'étudiants, devant lequel elle manifeste un comportement dénué d'inhibition, déclarant sa flamme au médecin de la section et donnant son opinion personnelle sur chacun des étudiants⁹⁷. Après s'être réveillée plusieurs fois durant la nuit qui suit et avoir régulièrement reçu la visite de l'infirmière, elle est retrouvée sans vie au petit matin ; sa température ne s'étant pas brusquement élevée et son état de nutrition paraissant normal, la possibilité d'un épuisement maniaque est écartée. L'observation post-mortem du cerveau de la patiente ne révèle rien d'anormal, si ce n'est une lésion occupant le niveau supérieur du diencephale, sur le côté droit. Pour Stern et Dancey, si l'on peut penser au départ qu'il s'agit uniquement d'une coïncidence, il semblerait plutôt que l'on ait affaire, dans ce cas précis, à une « psychose symptomatique » : cette patiente était déjà susceptible de développer une maniaco-dépression, mais c'est la lésion cérébrale qui a provoqué chez elle tout le tableau psychotique caractéristique de cette pathologie. Pour appuyer leur propos et démontrer que la relation entre une lésion anatomique et un tableau clinique n'est pas le fruit du hasard, les auteurs citent toute une série d'études faisant état d'observations similaires, parmi lesquelles figurent

⁹⁷ "(...) One was the type of man she should have married because he wore a green tie and looked "smart"; another might be alright but he didn't look "so hot" (1942, 716).

une fois de plus les incontournables travaux de Foerster et Gagel ou encore ceux, souvent mentionnés, de Fulton et Bailey. Les auteurs se réfèrent également à l'article de Guttmann et Hermann, relatant le cas de cette patiente atteinte d'une tumeur et n'ayant manifesté qu'un seul épisode maniaque à vingt-sept ans avant de développer une psychose à quarante-neuf ans et de mourir subitement. Stern et Dancey précisent en outre que Guttmann et Hermann ont déjà recensé dans la littérature douze cas dans lesquels une lésion localisée dans la zone du diencephale aurait provoqué des états maniaques passagers ou chroniques. Les auteurs citent ensuite une dizaine d'autres études réalisées en Allemagne, en France, en Angleterre ou aux Etats-Unis, parmi lesquelles on retrouve les travaux de Cox, de Schilder et Weissmann, de Lhermitte ou de van Bogaert et qui convergent vers une « indéniable connexion » entre la zone diencephalique et les troubles de personnalité. La question qui reste cependant en suspens est de savoir pourquoi une anomalie dans cette région ne provoque pas toujours de tels troubles de personnalité. Les auteurs en concluent que le cas qu'ils ont présenté confirme qu'en plus de la lésion et de sa localisation particulière, il doit exister une prédisposition endogène pour que les troubles psychiques se développent.

L'article de Stern et Dancey, s'il ne se distingue pas particulièrement de la multitude de travaux publiés entre la fin des années 1930 et le début des années 1950 sur ce sujet, témoigne néanmoins de cette volonté manifeste de fonder une théorie sur les liens entre les lésions anatomiques observées dans le diencephale et les troubles de la personnalité, en mettant en avant non seulement un cas particulier observé par les auteurs, mais aussi toute la littérature internationale publiée dans le domaine. En outre, Stern et Dancey ne se limitent pas à une simple observation, mais proposent l'hypothèse originale d'une prédisposition endogène à la pathologie qui serait révélée par la lésion anatomique, justifiant ainsi leur article qui, loin d'être une étude de plus sur le sujet, vise à toucher la communauté psychiatrique par l'intermédiaire d'une revue mondialement reconnue. De façon générale, si l'on s'attarde sur les nombreux articles et ouvrages publiés sur les tumeurs de la base du cerveau, on constate forcément que les manifestations psychiques censées être provoquées par la pathologie cérébrale sont innombrables et se contredisent parfois d'une étude à l'autre ; il est frappant par contre de voir à quel point la plupart de ces études convergent vers l'idée selon laquelle le diencephale exercerait un rôle précis, que l'on ne peut attribuer à aucune autre partie du cerveau, et il est ainsi quasiment systématique de trouver, en conclusion, quelques lignes sur le caractère unique de cette zone cérébrale. L'autre aspect à souligner une fois de plus est la mise en réseau des connaissances au niveau international : pratiquement toutes les études se

réfèrent au moins à des travaux anglophones, francophones et germanophones, mais il n'est pas rare de compter dans les bibliographies des travaux publiés dans des revues italiennes, espagnoles, portugaises ou sud-américaines.

Les fonctions exceptionnelles attribuées au diencéphale sont exposées de façon assez inédite dans le travail du psychiatre Vojtech Adalbert Kral (1903-1988) et du psychologue Herbert Dörken sur les réponses données au test de Rorschach⁹⁸ par des patient·e·s souffrant d'une lésion – souvent liée à une tumeur – qui touche la zone du diencéphale. Dans leur article, publié en 1951 dans *American Journal of Psychiatry*, les auteurs soulignent leur volonté d'explorer le rôle du diencéphale dans les manifestations émotionnelles par le biais du test de Rorschach. Pour ce faire, ils sélectionnent des patient·e·s psychiatriques chez qui des lésions cérébrales ont été observées, et les répartissent en quatre groupes en fonction de la région du cerveau dans laquelle se situe la lésion. C'est sur les réponses données par les sujets du deuxième groupe, autrement dit du groupe "lésions diencéphaliques", que les auteurs s'attardent : alors que les sujets répartis dans le premier groupe, "lésions corticales" et dans le troisième groupe, "lésions des noyaux gris centraux", ont tous donné des réponses relatives aux couleurs des taches d'encre, aucun·e patient·e du deuxième groupe ne s'est prononcé·e sur les couleurs des taches ; en outre, dans le quatrième groupe, "lésions extrapyramidales", les auteurs signalent certains cas d'absences de réponse sur les couleurs, absence que les auteurs expliquent par de très probables lésions diencéphaliques chez les sujets souffrant de parkinsonisme post-encéphalitique. Selon le test de Rorschach, les éléments de couleur sont liés à l'état émotionnel du sujet⁹⁹ ; ainsi, pour les auteurs, si la réponse aux éléments de

⁹⁸ Mis au point par le psychiatre suisse Hermann Rorschach (1884-1922) à partir de 1911 et publié une année avant sa mort, ce test vise à analyser les réponses obtenues de sujets auxquels l'on a précédemment demandé d'interpréter dix planches sur lesquelles figurent des taches d'encre. Ces taches peuvent être noires ou composées d'une ou plusieurs couleurs, mais elles sont à chaque fois symétriques par rapport à un axe vertical. Ce test est considéré comme une technique de projection, dans la mesure où les réponses données par le sujet sont censées refléter ses émotions, tendances et conflits internes, ce qui n'est pas le cas dans les tests objectifs utilisés en psychiatrie et en psychologie pour déterminer par exemple le quotient intellectuel ou les aptitudes du sujet.

⁹⁹ Pour une synthèse sur la façon d'interpréter les différentes réponses données au test de Rorschach, voir notamment le *Manuel de psychiatrie* de Ey, Bernard et Brisset ([1960]1963), pages 179 à 182 ; signalons simplement ici que les interprétations portent principalement sur: les réponses globales (G), les réponses de détail (D), les éléments de forme (F), les éléments de mouvement (K) et les éléments de couleur (C). Voici comment les auteurs du manuel décrivent le canevas d'interprétation aux éléments de couleur: « souvent à l'apparition de la première planche colorée, un temps de latence signale la réaction émotionnelle : c'est le « choc-couleur », qui sera fréquent chez les névropathes. Les planches colorées peuvent susciter des interprétations de couleurs pures (sang parce que c'est rouge, prairie parce que c'est vert). Les réponses-couleurs peuvent être associées à des formes, mais les éléments formels sont alors souvent associés à des formes mal vues (une tapisserie de couleur, une planche anatomique). L'adjonction d'un élément formel correct à une vision colorée est l'indice d'un bon contrôle émotionnel (F.C.). La vision d'une forme largement inspirée par la couleur (C.F.) est l'indice d'une affectivité mal contrôlée» ([1960]1963, 181).

couleur reflète l'état émotionnel, on peut en déduire qu'une absence de réponse à ces éléments par les sujets atteints d'une tumeur, ou plus largement d'une lésion d'encéphalique, corrobore la thèse selon laquelle le d'encéphalique serait impliqué dans la régulation affective. Kral et Dröken précisent qu'ils n'ont pas déterminé une zone spécifique du d'encéphalique liée à cette régulation affective, puisque les lésions observées concernaient soit le thalamus, soit l'hypothalamus, et étaient, qui plus est, situées à différents endroits à l'intérieur de ces deux structures d'encéphaliques ; ils soulignent par contre que leur travail s'inscrit dans la lignée des expériences en psychiatrie ayant démontré la validité des principes de la localisation. Les auteurs citent par ailleurs longuement la littérature anglophone, germanophone et francophone sur les psychoses affectives observées dans les cas de tumeurs d'encéphaliques, littérature qui tend selon eux à confirmer qu'un défaut organique dans la zone du d'encéphalique pourrait être à l'origine de troubles émotionnels similaires à ceux observés dans les cas de psychose maniaco-dépressive. Pour Kral et Dröken, on peut supposer que la possibilité d'expérimenter la composante émotionnelle serait détruite dans les cas de lésions d'encéphaliques ; et si le facteur des réponses aux éléments de couleur a pu être considéré aussi précisément comme un indicateur valide pour évaluer l'état émotionnel des sujets dans le test de Rorschach, ce serait justement parce que tout porte à croire que le d'encéphalique régule la vie affective. Ainsi, le caractère exceptionnel de cette absence de références aux couleurs chez les sujets souffrant d'une lésion du d'encéphalique confirme qu'il « *doit* »¹⁰⁰ exister un lien entre les réponses aux éléments de couleur et l'état émotionnel (1951, 842). L'article de Kral et Dröken est intéressant déjà parce qu'il vise, comme beaucoup d'autres, à faire du d'encéphalique la principale zone impliquée dans le contrôle de l'affectivité et qu'il exprime même de façon explicite la pertinence des théories localisatrices en psychiatrie, mais surtout parce qu'il a la particularité d'expérimenter cette théorie par le biais du test de Rorschach¹⁰¹. Avec le succès que connaît cette méthode projective en Amérique du Nord et le nombre croissant de travaux sur le d'encéphalique et les troubles de l'affectivité durant la période qui nous intéresse, il n'est au fond pas étonnant que certaines études se soient penchées sur la façon dont cette zone du cerveau pouvait corroborer les interprétations tirées du test de Rorschach. Dans l'article de Kral et Dörken, il faut relever à quel point il ne semble pas y avoir de doute possible sur l'implication du d'encéphalique dans la régulation de l'affectivité, puisqu'aucun·e des patient·e·s

¹⁰⁰ Le verbe "must" est en italique dans le texte original.

¹⁰¹ Les auteurs écrivent d'ailleurs en 1952 dans la même revue un article détaillé sur la possibilité de reconnaître les différentes lésions cérébrales grâce au test de Rorschach.

souffrant d'un dysfonctionnement lésionnel dans le diencephale n'a donné une réponse contenant des éléments de couleur. Comme on le verra plus longuement dans les points suivants, ce type d'argumentation est souvent bien plus explicatif qu'hypothétique, laissant ainsi suggérer que les différents travaux menés sur le diencephale « prouvent » les caractéristiques exceptionnelles de cette zone du cerveau dans le domaine des émotions.

Dérèglements émotionnels, troubles de la personnalité, débordements affectifs, etc... on aura compris à quel point toutes ces manifestations semblent localisées dans le diencephale d'après les nombreuses études réalisées sur les tumeurs et autres types de lésions dans cette partie du cerveau. Il faut dire que ces études sont les plus propices à promouvoir le rôle sans pareil du diencephale, puisqu'on peut "objectivement" faire le lien entre un dysfonctionnement cérébral rendu "visible" par des techniques telles que l'encéphalographie ou la ventriculographie gazeuses¹⁰² et des troubles de la personnalité. On assiste donc à un foisonnement de travaux visant à corroborer les théories localisatrices dans le champ psychiatrique grâce à l'observation des tumeurs cérébrales affectant les patient·e·s atteint·e·s de troubles psychiques. À l'analyse des différentes sources citées par les psychiatres qui se sont penchés sur le rôle du diencephale, il semble clair que les travaux sur les tumeurs ont fortement influencé le succès de l'hypothèse diencephalique des pathologies mentales. Si les analyses très poussées de Jean Delay et de ses collègues sur le diencephale, l'électrochoc et les réactions neurovégétatives des patient·e·s¹⁰³ ont incontestablement eu des répercussions importantes sur la notoriété de cette hypothèse au niveau international¹⁰⁴, les éléments argumentatifs mobilisés pour promouvoir cette hypothèse n'auraient sans doute pas été aussi affirmatifs sans la somme considérable d'études portant sur les dérèglements affectifs des personnes souffrant de tumeur dans la zone du diencephale.

5.2 « Admettre l'existence d'un mécanisme unique »

Comme on l'a vu, dès le milieu des années 1930 et encore plus nettement après la fin de la Deuxième Guerre mondiale, on perçoit clairement dans la littérature psychiatrique – revues, congrès, manuels – la revendication d'une psychiatrie scientifique, capable de combiner à la fois thérapies de choc et psychothérapies pour mieux soulager les troubles psychiques. Dans ce contexte, les théories sur les causes potentielles des différentes pathologies mentales

¹⁰² Pour un rappel sur ces techniques, voir point 3.2.1.

¹⁰³ Voir point 3.2.2

¹⁰⁴ On reviendra sur ce point dans la suite de ce chapitre.

abondent, et nombre d'entre elles font la part belle au diencephale. Ce dernier symbolise, en quelque sorte, l'objectif d' « aboutir à cette conception unitaire dont la nécessité apparaît de plus en plus impérieuse dans la psychiatrie moderne », pour reprendre les termes du neuropsychiatre italien Edoardo Balduzi dans un article consacré à l'implication de cette partie du cerveau dans les psychoses puerpérales (1951, 11). Quasiment toutes les entités cliniques en psychiatrie font donc l'objet de travaux dans lesquels on tente d'évaluer le rôle déclencheur du diencephale. Chez les maniaco-dépressifs, le cortex cérébral, dépendant des stimulations émanant des centres diencephaliques, recevrait des alertes biaisées des fonctions perturbées du thalamus, ce qui provoquerait non seulement une distorsion des émotions et des sensations physiques, mais aussi des troubles au niveau du métabolisme ; la psychose maniaco-dépressive fait ainsi l'objet de nombreuses études et observations, dans les revues de psychiatrie, mais aussi d'endocrinologie ou de médecine psychosomatique. Même s'il est beaucoup plus incertain qu'une zone spécifique du cerveau soit impliquée dans l'émergence des troubles schizophréniques, on constate tout de même régulièrement un dysfonctionnement dans la régulation de l'eau et du sucre chez les malades, ce qui laisse suggérer selon certaines études que le diencephale a probablement un rôle particulier dans cette pathologie; des observations faisant état d'une amélioration chez des schizophrènes soigné·e·s par radiothérapie diencephalique encouragent en outre à chercher le lien entre les centres de la base du cerveau et la genèse des troubles schizophréniques ; en France, ce sont surtout les psychiatres Dide et Guiraud qui défendent l'idée selon laquelle les troubles de l'affectivité caractéristiques de la démence précoce, troubles que les psychiatres désignent sous le terme d'« athymhormie juvénile», seraient liés à des lésions situées dans la zone du diencephale, alors que l'extension de ces lésions au cortex cérébral provoquerait dans un second temps des troubles intellectuels. Les observations post-mortem effectuées sur le cerveau des parkinsonien·ne·s révèlent fréquemment des lésions dans la zone du diencephale ; par ailleurs, les crises de parkinsonisme observées chez les patient·e·s atteint·e·s d'encéphalite léthargique laissent penser qu'il y a forcément un lien entre ces deux pathologies, et que ce lien est probablement à chercher dans un dysfonctionnement de la région du diencephale.

On s'intéresse aussi aux fonctions diencephaliques impliquées dans l'hystérie ; cette thématique fait d'ailleurs l'objet d'un rapport suivi d'une grande discussion lors du *Congrès des Médecins Aliénistes et Neurologistes de France et des Pays de Langue Française* de 1935 : on y vante ainsi l'intérêt de ne plus appréhender l'hystérie comme une simple réaction psychopathologique, mais d'envisager plutôt les symptômes dont souffrent les hystériques « à

la lumière des acquisitions récentes » sur les affections de la zone du diencephale, telle que l'encéphalite léthargique (1935, 169). Selon certaines théories passées en revue dans le rapport introductif, la réaction hystérique serait à la fois due à une déficience du « psychisme supérieur » et à une « exaltation » des « centres primitifs », exprimant ainsi la libération à la fois psychogène et organique d'un mécanisme moteur primitif (1935, 175); pour d'autres, l'intérêt réside dans les recherches cliniques et expérimentales réalisées sur la régulation du sommeil par le diencephale : l'état cataleptique apparaissant chez certains sujets hypnotisés comme chez les personnes souffrant de parkinsonisme post-encéphalitique ou d'hystérie serait lié à une inhibition de l'appareil hypothalamique (1935, 182) ; on s'intéresse également aux « crises sympathiques » ou « attaques végétatives », à « mi-chemin » entre l'épilepsie et l'hystérie, caractérisées par des troubles de la régulation thermique, des frissonnements ainsi que par une sensation de mort imminente (1935, 184). La partie du rapport consacrée à la « constitution des hystériques » met en avant les déséquilibres vaguesympathiques et vasomoteurs, ainsi que les troubles endocriniens dont souffriraient les malades comme autant de facteurs confirmant une « stigmatisation neuro-végétative des hystériques unanimement admise » (1935, 191) :

L'accident hystérique n'éclate pas comme un orage dans un ciel serein : il est précédé d'une période de préparation inconsciente où les troubles endocrino-végétatifs subissent un remaniement profond en même temps que, le plus souvent, l'état du sujet se trouve entrepris.

On voit ces malades devenir plus pâles, s'amaigrir, ils ne dorment plus, ils sont fatigués, se plaignent de fourmillements dans les membres, de céphalées tenaces dans la région occipitale et dans la nuque. (...) Il n'est pas rare d'assister chez l'homme à une diminution de sa puissance ou à un désintérêt génital. La femme voit ses périodes diminuer ou se présenter avec retard. (...) Cette période de préparation n'est pas particulière à l'hystérie, elle se voit aussi bien dans l'épilepsie (van Bogaert, 1935, 192).

Si, finalement, aucune preuve n'est véritablement apportée quant à l'implication des centres diencephaliques dans le déclenchement de l'hystérie, on perçoit bien comment cette pathologie peut susciter un intérêt nouveau tant pour les tenants d'une psychiatrie biologique que pour les neurologues à partir du moment où les recherches convergent vers la découverte de son ancrage somatique, d'où la volonté de trouver des points communs aux symptômes psychiques et neurovégétatifs dont souffrent les personnes atteintes d'encéphalite léthargique,

d'épilepsie ou d'hystérie. Et, dans cette entreprise, chaque nouvelle théorie représente une pierre de plus à l'édifice : les observations se contredisent ou se complètent, mais presque toutes tentent de mettre en avant un aspect original et inédit, puisé la plupart du temps dans l'expérience clinique, moins souvent dans l'expérimentation animale.

Plusieurs recherches se focalisent sur ce que le neurochirurgien Wilder Penfield appelle l'« épilepsie autonome diencephalique » (1934). Les crises d'épilepsie diencephalique, qui apparaissent brusquement et disparaissent comme elles sont apparues, sont constatées chez des personnes ayant une tumeur dans la région du diencephale et chez des parkinsonien·ne·s ; elles se caractérisent non seulement par d'importants troubles végétatifs (congestion du visage, palpitations du cœur, frissons, larmoiements, transpiration, douleurs épigastriques, sécrétion exagérée des glandes salivaires), mais également par des troubles de l'affectivité :

L'affectivité des malades se trouble, ils deviennent tristes, déprimés, découragés, tout leur semble sombre, ils se trouvent incurables et gravement malades, la vie leur semble inutile et quelques malades sont hantés par une impulsion au suicide : ils luttent contre cette impulsion, et après la crise ils sont obsédés par la crainte d'arriver au suicide pendant une crise. (...) Les malades parlent peu, sont peu attentifs à ce qui se passe autour d'eux, et quelquefois la conscience est légèrement obnubilée comme dans un état proche de s'endormir, ou comme dans un état d'automatisme. Mais quand la crise se dissipe, les malades se rappellent tout ce qu'ils ont fait. Contrairement aux états dépressifs, on peut rencontrer, beaucoup plus rarement du reste, des états d'agitation, avec des tendances impulsives, ou une impulsion homicide (Urechia, 1949, 23).

Ces crises, qui peuvent durer de quelques heures à une journée, s'apparentent sur certains points aux crises d'épilepsie, notamment dans l'apparition et la disparition soudaines des troubles végétatifs ; par contre, les malades gardent toute leur conscience durant la crise et s'en souviennent parfaitement après coup. En outre, les personnes sujettes à l'épilepsie diencephalique ne manifestent aucun trouble psychique entre les crises. Ce qui est inédit avec cet exemple, c'est qu'ici le trouble est explicitement attribué à un mécanisme d'origine diencephalique, puisque en proposant la dénomination d'« épilepsie autonome diencephalique », Penfield propose aussi la théorie selon laquelle cette crise dépendrait d'une altération du diencephale, ce dernier étant considéré par le neurochirurgien comme le principal régulateur des affects et du système neuro-végétatif (1934, 591-592). Pour le

neuropsychiatre roumain Constantin Urechia (1883-1955), « les nouvelles conceptions sur le mécanisme de l'épilepsie admettent que la perte de conscience initiale serait due à l'intervention du diencephale. D'après cette conception, il faudrait admettre dans l'épilepsie diencephalique que le trouble est moins intense et n'atteint pas une telle intensité pour produire une perte de conscience (1949, 24) ». On voit bien avec les propos d'Urechia qu'il semble déjà exister un certain consensus théorique autour de l'implication du diencephale dans les crises d'épilepsie "classiques", consensus probablement consolidé par les thèses qui soutiennent une action prioritairement diencephalique des thérapies convulsivantes¹⁰⁵ ; mais l'étude de l'épilepsie diencephalique permet aussi d'aller au-delà des théories sur l'épilepsie classique pour corroborer l'hypothèse d'une origine diencephalique des troubles de l'affectivité. En effet, on retrouve dans ces crises non seulement tout le cortège des symptômes neuro-végétatifs généralement attribués à une altération du diencephale, mais surtout certains états similaires à ceux observés dans les expériences de *sham-rage* réalisées sur des animaux diencephaliques comme des accès de violence et de rage¹⁰⁶, ainsi que des troubles anxieux et dépressifs, dont on s'accorde à penser que l'origine se situe dans les centres de la base du cerveau. De plus, ces crises sont la plupart du temps accompagnées de crises oculogyres¹⁰⁷, ce qui encourage la thèse d'une origine de la crise dans le diencephale, puisque les noyaux moteurs oculaires sont situés tout près de cette zone du cerveau.

Le soudain intérêt pour ce type particulier d'épilepsie n'est donc sans doute pas dû au hasard : il intervient précisément dans un contexte où les espoirs de découvrir l'origine cérébrale des troubles psychiques sont principalement tournés vers le diencephale. Il est donc particulièrement intéressant de voir comment chaque pathologie est soudain décryptée sous un angle nouveau, à l'instar de l'hystérie, ou encore comment on crée de nouvelles entités cliniques où le diencephale occupe le premier rôle, comme dans le cas de l'épilepsie diencephalique.

Dans cette ébullition théorique consacrée au diencephale, il est important d'insister sur le rôle essentiel que jouent les études de cas : en-dehors des expérimentations humaines et animales,

¹⁰⁵ Cet aspect sera développé ultérieurement.

¹⁰⁶ Urechia mentionne d'ailleurs dans l'article qu'il consacre à l'épilepsie diencephalique que « l'accès de violence avec impulsion homicide peut être comparé à la furie rageuse (*sham-rage*) des neurochirurgiens » (1949, 23).

¹⁰⁷ « On parle de crise oculogyre en présence d'un spasme (contraction) des muscles rotateurs fixant les yeux le regard tourné vers le haut » (<http://www.vulgaris-medical.com/encyclopedie/oculogyre-crise-3303.html>. Consulté le 20 juillet 2011.)

ces dernières sont en effet le principal champ d'investigation susceptible de fournir des indications nouvelles quant à l'implication du cerveau dans la genèse des troubles mentaux. Si, généralement, le nombre de cas présentés dans un article ou une conférence est assez limité (entre un et dix cas en moyenne), certaines études se fondent sur l'analyse d'un nombre de cas bien plus important, récoltés sur plusieurs années. On peut citer ici comme exemple le travail du neuropsychiatre italien Edoardo Balduzzi, intitulé « La psychose puerpérale, essai d'interprétation pathogénique », paru en 1951 dans l'*Encéphale* et portant sur l'observation de septante femmes traitées pour psychose puerpérale à la Clinique des Maladies Mentales de la Faculté de Médecine de Paris (1951, 11-43). Si le psychiatre prend la peine d'exposer ce qui peut différencier un cas de l'autre, il n'en rappelle pas moins que la symptomatologie classique de cette psychose survenant pendant la grossesse ou après l'accouchement se caractérise, au niveau psychique, par une « confusion mentale, avec composante onirique, accompagnée d'agitation (du type désordonné ou maniaque) ou d'inhibition psychomotrice (dans le sens de la mélancolie anxieuse) ou d'équivalents de la série schizophrénique», et, au niveau somatique, par des symptômes toxi-infectieux ainsi qu'une élévation de la température. Malgré la différence des tableaux symptomatiques considérés, il faut admettre, selon l'auteur, « l'existence d'un mécanisme unique, psychopuerpéral, capable d'assurer la régulation de l'équilibre psychique en fonction de l'équilibre somatique, étant donné l'indissolubilité de ces deux ordres de phénomènes ».

L'article de Balduzzi ne peut qu'encourager à approfondir une analyse sur la place de la maternité et sur les troubles psychiques attribués aux femmes ayant accouché, ou encore aux femmes indisposées ou ménopausées dans les ouvrages de psychiatrie et de médecine psychosomatique de cette période... À cet égard, je citerai à titre d'exemple un passage du célèbre traité de médecine psychosomatique des médecins nord-américains Edward Weiss et Oliver Spurgeon English publié en 1943 et paru en 1952 dans son édition française ; ce passage est tiré d'une partie consacrée à la « Grossesse et la délivrance du point de vue de la psychologie » :

Les vomissements de la grossesse, inhérents à des conditions physiques particulières, peuvent cependant être également liés à des éléments psychogènes : au désir inconscient de la mère de ne pas mener sa grossesse à chef, à un complexe de culpabilité ou de coquetterie au sujet de son état, ou à un refus d'accepter les privations qu'il lui impose. De là un espoir inconscient de se débarrasser d'un fardeau encombrant. Il reste dans l'esprit infantile de certaines femmes une sorte de

confusion entre les viscères digestifs et les organes génitaux qui les amène à se figurer qu'il est aussi simple d'expulser un fœtus que d'évacuer des selles. Tout ce que qu'on a pu leur dire à ce sujet n'a pas réussi à les éclairer et à leur faire abandonner des concepts enfantins et puérils. (...) L'état d'esprit des femmes qui pensent que l'enfantement est une performance qui les autorise à être pour le reste de leur vie des invalides est semblable à celui du malade dont nous parlions plus haut, qui fait de son mal un prétexte à retomber dans un état infantile de dépendance. Pourtant, c'est une chose normale que de porter un enfant et de le mettre au monde, et si la mère le fait dans de bonnes conditions, il n'y a aucune raison pour qu'elle ne s'en remette pas rapidement et complètement. LE TRAITEMENT : ici, comme pour les vomissements, une hygiène mentale normale et une instruction rationnelle au cours de l'enfance et de la jeunesse devrait mettre la femme à l'abri de toute manifestation psychopathologique. Le médecin doit être conscient des terreurs qui assaillent peut-être sa malade et l'encourager à les extérioriser, ce qui lui donnera l'occasion de mettre les choses au point ([1943] 1952, 167-168).

Comme de nombreux autres passages de l'ouvrage de Weiss et English, cet extrait reflète la façon dont est envisagé le parcours de vie « normal » des femmes, dont l'un des aboutissements serait caractérisé par l'accouchement. « Immaturité émotionnelle », « instabilité émotionnelle », « manque de préparation à la conception », « absence de sens maternel », « exploitation d'un mauvais état de santé pour se décharger de ses responsabilités », « pas suffisamment développée émotionnellement pour affronter la maternité » sont autant de termes que l'on retrouve sous la plume des deux médecins pour désigner l'état psychique des femmes auxquelles ont attribué un diagnostic de psychose puerpérale ou de celles qui se plaignent des difficultés liées à leur maternité. Si, dans son article, Balduzzi ne s'étend pas autant que Weiss et English sur l'immaturité émotionnelle des femmes sujettes à la psychose puerpérale, il n'en demeure pas moins que, selon lui, les différentes psychoses puerpérales ne sont que l'« expression pathologique d'étapes successives de la maternité » : certaines femmes auraient ainsi une prédisposition psychique à ce genre de psychose, raison pour laquelle il serait à chaque fois nécessaire de « considérer les facteurs constitutionnels et les anomalies de la prédisposition psychologique à la maternité ». Une lecture attentive de l'article de Balduzzi permet d'apprécier les arguments amenés par psychiatre dans le but de contribuer à l'hypothèse diencephalique des pathologies mentales. En introduction, Balduzzi affirme avoir été « guidé par les éminents travaux de [son] Maître, le Professeur Delay » dans son entreprise d'une étude critique du problème pathogénique des

psychoses puerpérales; de toute la série de cas rapportés, il est objectivement difficile de tirer une conclusion générale et unificatrice. Néanmoins le psychiatre parvient à mettre en exergue certains aspects qui corroborent une origine diencephalique des troubles psychiques chez les femmes qui viennent d'accoucher comme, par exemple, le cas d'une patiente atteinte depuis une quinzaine d'années de schizophrénie et dont les symptômes disparaissent complètement dès les premiers mois de grossesse jusqu'au cinquième mois qui suit l'accouchement, ce qui laisse suggérer une « action de protection » de la grossesse « sur l'ensemble du psychisme » qui réactiverait des « fonctions dont la force semblait éteinte ». L'auteur émet également la supposition que l'accouchement serait une « cassure » qui sous-entend un « processus de dissolution-libération, à la manière jacksonienne ». Mais c'est principalement dans sa conclusion que Balduzzi entreprend explicitement un véritable plaidoyer pour l'implication du diencephale dans ce type de psychose :

Convaincu de la nécessité de travailler toujours davantage à l'unification pathogénique des maladies mentales, nous avons abordé le problème de la psychose puerpérale pour voir dans quelle mesure on pouvait satisfaire une telle entreprise. L'emportant sur les anciennes querelles des organicistes et des psychogénistes, la thèse d'un trouble primitif des centres diencephalo-hypophysaires semble actuellement, nous l'avons vu, gagner du terrain en répondant à nombre de questions que les auteurs avaient posé dans ce domaine. Beaucoup d'autres hypothèses psychiatriques peuvent être bien entendu satisfaites par cette thèse : les contrôles expérimentaux que nous avons obtenus sur le plan de différentes orientations de recherches (psychophysiologie, neurochirurgie, thérapeutique) sont indiscutables ; en plus il nous semble que la puerpéralité place le diencephale dans des conditions réactionnelles tout à fait particulières bien plus difficilement réalisables dans les autres chapitres de pathologie mentale. (...) Le fort pourcentage de psychoses du post-partum incite, évidemment, à soutenir que dans cette période les centres régulateurs présentent le maximum d'instabilité fonctionnelle. Les états confusionnels se présentent sous l'aspect d'une compromission soudaine, intense, généralisée (...). Grossesse et post-partum apparaissent en eux-mêmes comme des situations prédisposantes et déclenchantes. (...) Du point de vue nosographique, cette soudaine « inondation » des centres diencephaliques nous rappelle le tableau des manifestations commotionnelles. (...) Notre attention se dirige surtout vers les compromissions épisodiques de l'activité mentale (aggravations menstruelles, récives puerpérales, psychoses cycliques). L'étiologie de ces phénomènes réside, probablement, dans un déséquilibre primitif

de l'activité sexuelle en elle-même, c'est-à-dire dans une sollicitation diencephalique à point de départ endocrinien (1951, 38-41).

Pour apporter une confirmation clinique à sa théorie, le psychiatre évoque encore l'influence favorable des thérapies convulsivantes sur ce type de psychose, rappelant au passage toutes les recherches de Delay autour d'une action élective de l'électro-choc sur les centres de la vie végétative ; Balduzzi conclut son article par quelques lignes qui valent la peine d'être retranscrites : « il faut reconnaître à l'esprit clinique (en France surtout) le mérite d'avoir devancé, sur le simple plan de l'observation, plusieurs constatations expérimentales ; c'est ainsi qu'à travers l'hypothèse de travail, on peut définir la portée sociale de notre Science » (1951, 42). Toute l'entreprise de Balduzzi est exprimée dans cette phrase conclusive : par l'intermédiaire des études de cas, le clinicien prétend lui aussi participer à l'établissement d'une psychiatrie scientifique ; pour ce faire, il doit être guidé par une hypothèse à l'épreuve de laquelle il puisse soumettre ses observations. En l'occurrence, l'hypothèse de travail à laquelle Balduzzi fait référence est celle à laquelle adhère non seulement son Maître Jean Delay, mais également une grande partie des partisans des thèses jacksoniennes en psychiatrie. Il semble donc que c'est à la confirmation de cette hypothèse qu'aspirent bon nombre de travaux publiés dans des revues de psychiatrie biologique telle que l'*Encéphale* ou dans des congrès réunissant psychiatres et neurologues. L'« essai d'interprétation pathogénique » évoqué dans le titre de Balduzzi est au fond totalement formaté par l'hypothèse diencephalique des troubles psychiques et les cas répertoriés visent surtout à avaliser cette hypothèse grâce à l'expérience puisée dans la pratique clinique, même s'il est pratiquement impossible d'établir des parallèles solides entre les différents cas. Enfin, on perçoit bien l'ambition déjà mentionnée de promouvoir la discipline psychiatrique au-delà du champ de la médecine, afin d'aboutir à une meilleure compréhension de l'humain en société. L'article de Balduzzi est ainsi une démonstration pratiquement exemplaire du type d'argumentation utilisée pour inscrire les observations cliniques au nombre des thèses convergeant vers une origine diencephalique des troubles psychiques. Ce style est particulièrement présent dans les articles parus dans l'*Encéphale* et se réclamant des travaux de Jean Delay, ce qui n'est guère surprenant au vu de l'influence qu'exerce ce psychiatre dans sa discipline ; cependant, les "plaidoyers" pour l'implication du diencephale dans les troubles de l'affectivité ne se limitent de loin pas aux articles publiés dans cette revue et on les retrouve, avec un style plus ou moins nuancé, dans la plupart des grandes revues psychiatriques et neurologiques, ainsi que dans les comptes-rendus de congrès, laissant

entrevoir l'adhésion qu'a dû susciter cette hypothèse dans une certaine partie de la communauté psychiatrique, au niveau international.

5.3 L'"individu diencéphalique"

C'est dans la profondeur de notre être, dans le domaine du système endocrino-végétatif et même du métabolisme que *v. Monakow, Dattner, etc.*, voient la condition physiologique primordiale de l'atteinte de la sphère des instincts qui est à la base de la pathologie mentale (Steck, 1927b, 16).

On a vu auparavant comment l'hypothèse diencéphalique s'inscrivait dans cette conception jacksonienne d'une organisation hiérarchisée du système nerveux : chez les personnes atteintes d'une pathologie mentale, le cortex n'assurerait pas normalement son rôle d'inhibiteur des instincts et des affects développés dans le diencéphale, laissant ainsi la sphère automatique submerger la sphère cognitive et intellectuelle. Il serait regrettable de ne pas mentionner le fait que cette façon d'envisager les relations entre le cortex et la base du cerveau sert aussi en psychiatrie à faire des parallèles entre le « comportement instinctif » des « aliénés » et celui d'autres catégories d'individus considérés comme « corticalement » immatures. Parmi les théories élaborées à ce propos, on peut tout d'abord citer celle du psychiatre suisse Hans Steck (1891 – 1980) dans un article paru en 1927 intitulé « Psychiatrie et biologie ». Steck revient sur les théories de Jackson, mais surtout sur celles de ses successeurs qui se sont inspiré de ses principes pour les appliquer au domaine de la psychiatrie, et évoque notamment les problèmes de mémoire qui frappent les personnes séniles : la mémoire serait ici peu à peu détruite et « descendrait progressivement de l'instable au stable ».

La vivacité des souvenirs d'enfance qui contraste si vivement avec le manque de mémoire pour le présent chez le vieillard n'est que l'effet d'une régression mettant à jour des couches inférieures et anciennes du matériel mnésique. Dans la démence sénile, nous voyons des malades vivant complètement dans le passé ; une vieille grand'mère ne répondra plus qu'à son nom de jeune fille, elle prendra la salle de Cery pour une salle de classe et l'infirmière pour la régente (1927b, 3).

Selon Steck, les facultés intellectuelles supérieures disparaissent en même temps que la mémoire des événements récents, laissant ainsi la place à un jugement et un raisonnement enfantins ; « le vieillard tombe peu à peu à l'enfance en suivant à reculons la voie de

l'évolution » (1927b, 3). Finalement, seule l'affectivité reste pratiquement intacte au moment de cette régression de la mémoire chez la personne sénile et Steck rappelle à ce propos que « le rapport affectif est aussi chez l'enfant une des premières manifestations psychiques » (1927b, 3). Le psychiatre poursuit son article en évoquant non seulement d'autres pathologies dans lesquelles se manifeste une régression des fonctions psychiques, mais aussi des étapes de la vie comme l'enfance¹⁰⁸ ou des états comme la rêverie marqués également par une activité psychique inférieure. Mais ce qui nous intéresse particulièrement ici, c'est la comparaison que fait Steck entre la « régression mentale » chez les schizophrènes et la « mentalité primitive », que le psychiatre qualifie de « clef de voûte de la mentalité schizophrénique » (1927b, 8). Il vaut la peine de citer certains passages de Steck pour mieux comprendre quels sont les termes utilisés afin de justifier cette comparaison :

Les primitifs sont aujourd'hui à la mode au point que l'art nègre et surtout la musique et la danse nègres jouissent de la faveur générale de l'Européen civilisé et cultivé. Il est probablement moins connu que les aliénés ont réalisé ces progrès en toute tranquillité depuis déjà fort longtemps. Dans la production artistique manufacturée (dessins, peinture et surtout sculpture) des aliénés européens qui n'ont jamais été en contact avec l'art nègre nous trouvons des œuvres qui ressemblent d'une façon étonnante aux objets qu'explorateurs et missionnaires nous rapportent de nos antipodes noirs. (...) Les exemples de mentalité primitive que je vais citer ne sont pas cueillis en Afrique mais proviennent seulement du Bois de Cery (1927b, 9).

Steck décrit ainsi les « représentations collectives de la mentalité primitive », caractérisées par le fait que tant les êtres que les objets ou les phénomènes « peuvent être d'une façon incompréhensible pour nous à la fois eux-mêmes et autre chose qu'eux-mêmes », et donne l'exemple d'une personne atteinte de schizophrénie qui, quoique prétendant être différents personnages, « ne proteste pas non plus lorsqu'on l'appelle par son vrai nom » (1927b, 9-10). Il compare longuement les schizophrènes aux « primitifs », en appuyant systématiquement ses propos par des références à des patient·e·s psychiatriques de l'hôpital de Cery. Pour le psychiatre, « les liaisons entre causes et effets sont immédiates, les convictions naissent spontanément chez le primitif comme le schizophrène », « le mot et l'image d'une chose a [chez le schizophrène] comme chez le primitif une puissance mystique et une signification magique », et « pour le primitif la distinction entre le moi et le monde environnant, entre

¹⁰⁸ « L'enfant parcourt également cette échelle des tendances, son incomplétude se manifeste par la tendance au jeu qui est une forme rudimentaire de l'activité humaine » (1927b, 6).

dedans et dehors disparaît comme chez les schizophrènes » (1927b, 10-13) ; Steck évoque également la difficulté pour les deux catégories de sujets d'élaborer des pensées abstraites ou de développer une véritable réflexion :

Le concrétisme des primitifs a un corollaire dans la mémoire étonnante des détails, des lieux, des personnes, etc. ce qui tient probablement aussi à la prépondérance du type eidétique, que nous trouvons chez nous presque exclusivement chez les enfants. Chez les schizophrènes les souvenirs sont très souvent également d'une très grande vivacité, dans leurs récits ils ne peuvent pas se détacher de tous les détails, ils sont comme obsédés du souci du détail. C'est un peu comme dans un roman de *Proust* : « A la recherche du temps perdu » une suite informe de souvenirs qui sont déballés sans aucun triage (1927b, 11-12).

Selon Steck, la réalité objective des schizophrènes et des « primitifs » serait au fond « subordonnée à des éléments mystiques insaisissables que nous qualifions de subjectifs ou d'affectifs ». La causalité des « primitifs » serait par conséquent principalement subjective, régie par l'affectivité « qui établit sans réflexion une liaison immédiate entre cause et effet », faisant ainsi primer la « logique des sentiments » plutôt que celle de la raison (1927b, 13). Après ces nombreuses comparaisons, Steck précise toutefois qu'il ne faut pas confondre le « primitif » avec l'« aliéné », mais que le but est de montrer que « dans la schizophrénie des couches inférieures de l'évolution de l'espèce humaine apparaissent » (1927b, 14). On aurait affaire dans les deux cas à une atteinte de la matrice des instincts, en lien avec les centres végétatifs supérieurs situés dans la base du cerveau.

Il y aurait énormément à dire sur l'article de Steck et sur ses propos à l'égard de celles et ceux qu'il nomme « primitifs » et ne connaît vraisemblablement qu'à travers les travaux d'ethnologie réalisés par Lucien Lévy-Bruhl (1857-1939) ou les récits de missionnaires et d'explorateurs. Steck n'est en effet de loin pas le seul psychiatre de son époque à établir cette comparaison, et il reste tout un travail à faire sur la représentation des peuples indigènes véhiculée par la littérature psychiatrique ; rappelons en outre que l'engouement pour la figure du « primitif », et plus largement pour le continent africain, est extrêmement présent chez les artistes de cette période, notamment chez les représentant·e·s des mouvements cubistes puis surréalistes, et il n'est donc pas surprenant que Steck revienne sur les « faveurs » dont bénéficient les « primitifs » de la part de « l'Européen cultivé et civilisé ». On voit ici comment Steck dresse des parallèles entre les personnes séniles, les enfants, les « primitifs » et les schizophrènes pour appuyer la théorie d'une désorganisation ou d'une immaturité des

couches psychiques supérieures chez ces quatre catégories de sujets, dans une inspiration typiquement jacksonienne. Le psychiatre insiste longuement sur la primauté de la sphère instinctive et affective que ce soit chez les personnes atteintes de troubles psychiques, ou chez celles qu'il considère comme immatures intellectuellement ; le diencéphale à proprement parler n'est pas cité par Steck dans cet article¹⁰⁹, par contre de nombreuses références sont faites aux centres végétatifs et à la base du cerveau, ainsi qu'à l'influence de l'encéphalite léthargique dans la compréhension des mécanismes cérébraux impliqués dans les troubles psychiques. D'autres auteurs évoquent nettement plus explicitement le diencéphale pour faire le parallèle entre les patient·e·s psychiatriques et des populations qu'ils considèrent comme « primitives ». C'est le cas notamment du psychiatre français Antonin Porot (1876-1965)¹¹⁰, fondateur de l'École algéroise de psychiatrie et grand partisan de la psychiatrie coloniale¹¹¹. Sous l'impulsion de Porot, l'École algéroise promeut l'étude de la « mentalité primitive » ; ainsi dans un article intitulé « Notes de psychiatrie musulmane », publié en 1918 dans les *Annales médico-psychologiques* Porot vante les mérites de la psychiatrie coloniale et s'étend longuement sur la description de la population locale, dans des termes qui parlent d'eux-mêmes : pour Porot, ce « bloc informe de primitifs profondément ignorants et crédules » se caractérise par la force de ses instincts et par sa pauvreté mentale. Il me semble utile de sélectionner certains passages du texte de Porot pour saisir toute la mesure du portrait qu'il dresse de « l'indigène musulman » :

La vie affective est réduite au minimum et tourne dans le cercle restreint des instincts élémentaires, nécessaires à la vie et à sa conservation, satisfaits avec cet automatisme régulateur que la nature a su placer à la base même de leur accomplissement. Pas ou presque pas d'émotivité. C'est un des faits les plus frappants chez l'indigène. Quelle que soit l'origine du calme et la sérénité foncière du musulman, il n'est jamais un anxieux. Sa passivité n'est pas le fait d'une résignation réfléchie ; elle est la manifestation spontanée d'un tempérament

¹⁰⁹ Le psychiatre affirme cependant dans plusieurs de ses travaux plus tardifs son adhésion aux théories de Delay sur le diencéphale et les troubles psychiques.

¹¹⁰ Voir pour rappel le discours prononcé par ce dernier au point 4.3, consacré au contexte de l'après-guerre et aux nouvelles missions de la psychiatrie.

¹¹¹ A ce propos, le *Congrès des Médecins Aliénistes et Neurologistes de France et des Pays de Langue Française* qui se tient à Tunis en 1912 constitue une source passionnante pour mieux comprendre comment est envisagée l'« assistance des aliénés aux colonies » et de quelle manière se met progressivement en place une psychiatrie coloniale : voir en particulier les pages 54 à 99.

souvent atone ; il vit dans le présent et le passé, assez insouciant de l'avenir, et son esprit constitue l'opposition la plus flagrante en pays africain, avec celui de l'israélite toujours inquiet et préoccupé de l'avenir, essentiellement anxieux. (...) L'indigène musulman a une propension remarquable à la vie passive ; chez lui la personnalité statique étouffe la personnalité dynamique. (...) La résistance intellectuelle se fait sous forme d'un entêtement tenace et insurmontable, bien différent de la psycho-plasticité mobile et polymorphe, parfois riche, du civilisé et de l'Européen. Aussi aboutit-elle à la production de formules grossières, véritable hystérie de sauvage, crises violentes et brutales, rythmiques de la tête et du cou, persévération indéfinie d'attitudes caricaturales, faisant penser à la simulation, le tout entremêlé d'idées de possession sans véritable concept délirant. (...) Ce fonds de réduction intellectuelle avec crédulité et entêtement rapproche la formule psychique de l'indigène musulman de celle de l'enfant. Ce puérilisme mental diffère pourtant de celui de nos enfants, en ce sens qu'on n'y trouve pas cet esprit curieux qui les pousse à des questions, à des pourquoi interminables, les incite à des rapprochements imprévus, à des comparaisons toujours intéressantes, véritable ébauche de l'esprit scientifique. Rien de semblable chez l'indigène, même intelligent. Nul appétit scientifique ; pas d'idées générales ; des syllogismes simples, parfois stupides dans leurs conclusions, lui suffisent et il s'y tient obstinément, sans aucun sens des contingences (1918, 378-383).

Une fois de plus, on regrettera de ne pas pouvoir s'étendre plus longuement sur les très nombreux messages véhiculés par Porot dans ce texte et dans ceux qu'il écrira par la suite sur le même sujet. A cet égard, un intéressant article du psychiatre français Robert Berthelier, « À la recherche de l'homme musulman » (2007), revient sur la façon dont la littérature psychiatrique produite sur la population locale durant la colonisation française en Algérie a renforcé la justification de la présence coloniale ainsi qu'une mainmise du pouvoir. Je renvoie également aux ouvrages du psychiatre et écrivain martiniquais Frantz Fanon (1925-1961) sur les conséquences de la psychiatrie coloniale et sur les rapports de pouvoir aliénants des colons sur les colonisés (1952 ; 1961) ; Fanon est en outre l'un des premiers psychiatres à s'être ouvertement exprimé contre les thèses de Porot, avant que cette critique ne soit reprise par d'autres psychiatres algériens et français (Collignon in Moro, 2006, 89-90). Tous les textes racistes dans lesquels Porot prône l'infériorité de la population algérienne¹¹² insistent sur son

¹¹² Porot intervient fréquemment sur la psychiatrie coloniale dans les *Congrès des Médecins Aliénistes et Neurologistes de France et des Pays de Langue Française* ; voir aussi Porot et Arrii (1932).

caractère ignorant, instinctif, atone mais parfois hystérique, ainsi que sur une sensibilité morale uniquement régulée par l'affectivité. Dans les écrits de Porot, ce n'est pas uniquement la psychologie des algérien-ne-s qui est analysée, mais c'est toute leur constitution psychosomatique. Le psychiatre s'attarde donc aussi sur les manifestations corporelles de la population et met principalement en avant des attitudes qu'il juge caricaturales et sauvages. On perçoit bien dans le passage cité ci-dessus les allusions à une personnalité principalement végétative, conditionnée par ses instincts et ses affects ; tout comme Steck, Porot propose la comparaison entre l'« indigène » et l' enfant européen, mais il va encore plus loin en suggérant qu'il est impossible au premier d'accéder à des capacités intellectuelles développées, alors qu'elles sont déjà clairement perceptibles chez le second. Si le cerveau n'est pas toujours mentionné dans les écrits de Porot, on perçoit nettement l'inspiration jacksonienne qui motive son argumentation. Celle-ci est encore plus claire dans l'intervention que fait le psychiatre au *Congrès des Médecins Aliénistes et Neurologistes de France et des Pays de Langue Française* de 1935, lors de la discussion qui suit le rapport du neurologue belge Ludo van Bogaert (1897 – 1989) consacré à l'hystérie et aux fonctions diencephaliques. Porot y exprime son intérêt pour le rapport de van Bogaert et dit partager son avis sur le fait que l'hystérie serait une « libération des activités supérieures au profit d'activités plus primitives » (1935, 264). Preuve en est pour Porot les manifestations posturales des indigènes de l'Afrique du Nord qui s'apparentent à l'hystérie (accroupissements, défaut de coordination dans les mouvements, attitudes caricaturales, décharges motrices et fonctionnelles grossières, rythmiques de la tête et du tronc, hennissements, etc.) (1935, 264) ; à suivre le psychiatre, il faudrait considérer ces manifestations comme résultant d'un mécanisme cérébral similaire à celui impliqué dans les manifestations hystériques. Il en conclut ainsi :

L'indigène, gros débile mental, dont les activités supérieures et corticales sont peu évoluées, est surtout un être primitif dont la vie, essentiellement végétative et instinctive, est surtout réglée par son diencephale. Le moindre choc psychique se traduit par des démonstrations du type diencephalique beaucoup plus que par des réactions psycho-motrices complexes et différenciées (Porot, 1935, 264).

Ce bref passage synthétise parfaitement toute la théorie que Porot développe dans ses écrits : il y aurait ainsi pour lui des "individus diencephaliques", symboles d'une immaturité des fonctions psychiques, des êtres chez qui, au fond, l'activité corticale est pratiquement inexistante. On ne peut s'empêcher en lisant Porot de penser aux expériences des neurophysiologistes sur des animaux privés de cortex. Aucun signe d'humanité dans le portrait que dresse

Porot sur la psychologie des algérien·ne·s : plus encore que les patient·e·s psychiatriques ou que les enfants, les « indigènes » doivent être considéré·e·s comme des êtres inférieurs puisque leur chance d'accéder à une réflexion élaborée serait pour ainsi dire nulle. La mission du psychiatre dans les colonies telle que la décrit Porot n'est donc pas de se limiter au domaine strict de l'hôpital : le psychiatre doit être à la fois un conseiller et un collaborateur administratif, qui puisse étudier « la mesure dans laquelle la mentalité primitive de l'indigène lui permettra de s'adapter aux nouvelles conditions de vie qui lui sont apportées par [la] civilisation [occidentale] »¹¹³.

A ce stade, il semble utile de souligner que le discours inaugural prononcé par Porot lors du *Congrès des Médecins Aliénistes et Neurologistes de France et des Pays de Langue Française* de 1946¹¹⁴ est encore plus intéressant si l'on a en tête ses théories primitivistes : en effet, on peut aisément faire le parallèle entre «homme standard» / «indigène algérien» décrits par Porot, qui seraient tous deux, selon le psychiatre, débordés par la réalité instinctive engendrée dans le diencephale. Même si Porot n'évoque pas le diencephale dans le discours inaugural de 1946, ses nombreuses références à l'activité cérébrale et à la formation des cerveaux d'élite reflètent l'idée selon laquelle tant les indigènes que les personnes atteintes de troubles mentaux sont dominé·e·s par une activité diencephalique. Dans les deux cas se profile clairement un rôle civilisateur et éducateur du psychiatre, puisque ce dernier est le représentant d'une catégorie d'individus dont l'activité corticale prime sur les fonctions diencephaliques.

Si j'ai choisi de prendre pour exemple les écrits de Steck et de Porot, il est important d'insister sur le fait que ce genre de discours ne se limite de loin pas à ces deux psychiatres : on retrouve en effet une multitude d'articles sur les caractéristiques des « primitifs » dans les différentes revues psychiatriques de l'époque. Il ne faut cependant pas négliger le rôle particulier de Porot dans la diffusion d'une certaine représentation des Nord-Africain·e·s dans la littérature psychiatrique. Dans un récent *Manuel de psychiatrie transculturelle*, l'ethnologue français René Collignon revient sur le « large consensus » que rencontre l'image « végétative et instinctuelle » de l'« être primitif » véhiculée par l'Ecole d'Alger au sein des milieux psychiatriques ; cette image sera ensuite « reprise et généralisée » par le psychiatre

¹¹³ Voir l'intervention de Porot dans la discussion du rapport d'assistance psychiatrique durant le *Congrès des Médecins Aliénistes et Neurologistes de France et des Pays de Langue Française* de 1938, pp. 177-178.

¹¹⁴ Voir le point 4.3, consacré à la situation de la psychiatrie dans le contexte d'après-guerre.

anglais John Colin Dixon Carothers (1905-1989) dans son ouvrage *The African Mind in Health and Disease*, paru en 1953 et traduit l'année suivante en français. Carothers, après avoir travaillé plusieurs années en Afrique, s'inspire notamment des travaux de l'École d'Alger pour en arriver à la conclusion selon laquelle : « La ressemblance entre le malade européen leucotomisé et le primitif africain est très complète (...). L'Africain, avec son manque total d'aptitude à la synthèse, ne doit par conséquent n'utiliser que très peu ses lobes frontaux, et toutes les particularités de la psychiatrie africaine peuvent être rapportées à cette paresse frontale » (Carothers cité par Collignon, 2006, 89). Comme le souligne Collignon, si la réception de cet ouvrage est critique dans le milieu international des anthropologues qui dénonce son « déterminisme racial », les thèses de Carothers seront par contre largement « citées et reprises à travers les années » dans le milieu psychiatrique ; on les retrouve d'ailleurs dans les éditions successives du *Manuel alphabétique de psychiatrie* rédigé par Porot jusque au début des années 1980, « avant d'être retirées sans commentaires dans l'édition entièrement refondue en 1984 sous la direction de Maurice Porot, Jean Sutter et Yves Pélicier qui furent tous de proches collaborateurs du professeur A. Porot en Algérie » (2006, 90). Par conséquent, s'il est clair que les travaux de Porot doivent être resitués dans leur contexte, il faut toutefois éviter de trop relativiser la teneur de leur propos, et on ne peut qu'encourager les travaux actuels qui visent à se pencher en profondeur sur toutes les catégories d'individus considérés comme « dégénérés » dans les écrits psychiatriques, que ce soit durant la période qui nous concerne ou de nos jours¹¹⁵. Les textes de Steck et de Porot sont incontournables si l'on veut comprendre la conception de la pathologie mentale véhiculée par l'hypothèse diencéphalique : il y a principalement l'idée que le trouble psychique serait une résurgence des stades archaïques de l'évolution psychique, résurgence qui laisserait ainsi déborder toute la sphère instinctive, affective et neuro-végétative. Les personnes atteintes de troubles psychiques seraient par conséquent plus diencéphaliques que corticales, raison pour laquelle on justifie leur comparaison avec d'autres catégories d'individus similaires du point de vue de la constitution cérébrale. Cette conception, inspirée

¹¹⁵ A cet égard, voir notamment l'article de l'historien des sciences français Jean-Christophe Coffin consacré à la stigmatisation et à la dégénérescence dans le vocabulaire psychiatrique (2007). Le philosophe français Stéphane Legrand montre quant à lui comment, en psychiatrie et en criminologie, les conceptions de la dégénérescence, à la croisée entre différentes théories (neurologiques, évolutionnistes et théories de l'automatisme morbide) « mobilisent le même réseau « structurant » d'analogies entre les figures de l'anormal » que sont le fou, le sauvage, l'enfant, la femme et l'animal, afin d'encourager une réflexion sur la norme incarnée par la figure de « l'adulte civilisé mâle » et sur les moyens de renverser ce paradigme en thérapeutique (2003).

des thèses jacksoniennes, se transformera progressivement avec les nouvelles théories sur la neurotransmission. En effet, comme on le verra, les théories émises à partir du milieu des années 1950 mettent surtout en avant l'idée selon laquelle le trouble psychique serait engendré par une défaillance au niveau du circuit cérébral. La pathologie mentale se verra ainsi principalement définie en termes de "déficit" plutôt que comme un débordement instinctivo-affectif. Il n'empêche que les idées de Jackson auront clairement contribué à l'adhésion des psychiatres à la théorie selon laquelle les patient·e·s psychiatriques sont principalement animé·e·s par une activité diencephalique défaillante.

5.4 Une symptomatologie psychique et somatique

On aura constaté qu'il est finalement rare que, dans les études de psychiatrie, le diencephale soit abordé exclusivement pour son rôle dans l'émergence des troubles psychiques. Il s'agit en effet plutôt de montrer que ces troubles sont presque systématiquement accompagnés d'autres manifestations sur le plan métabolique; il en va de même dans les écrits qui prétendent définir la constitution psychosomatique des populations colonisées. Les frontières entre le psychique et le somatique sont donc extrêmement perméables et, dans les propos des psychiatres, tous les symptômes semblent étroitement liés les uns aux autres. Par ailleurs, les études de cas ne sont pas uniquement destinées à mentionner l'évolution des symptômes comportementaux, mais bien à consigner toutes les modifications observées chez les patient·e·s. Cet aspect-là ne doit surtout pas être négligé si l'on veut rendre compte des théories émises sur les bases cérébrales des troubles psychiques durant la période qui nous intéresse.

Tant les observations cliniques que les expérimentations humaines et animales visant à accorder au diencephale le rôle principal dans la régulation affective et végétative s'inscrivent en effet dans une conception selon laquelle la symptomatologie de l'individu souffrant doit être appréhendée dans sa globalité, conception qui n'est pas exclusivement l'apanage de l'hypothèse diencephalique. En effet, dès la fin des années 1930, l'approche psychosomatique prend une ampleur considérable aux Etats-Unis comme en Europe, et se décline vite très différemment selon les écoles qui la promeuvent. Si on ne peut s'attarder ici sur l'histoire de cette approche ni sur les nombreuses théories qu'elle a suscitées, il me semble toutefois important de souligner l'intérêt que revêt le diencephale pour la médecine psychosomatique. En 1939 paraît le premier numéro de la revue nord-américaine *Psychosomatic Medicine*, sous l'impulsion notamment de la psychiatre et psychanalyste Helen Flanders Dunbar (1902-1959), qui en sera la rédactrice en chef jusqu'en 1947. Dans l'article princeps, le comité éditorial souligne que l'objectif principal de la revue est de servir de forum pour toute personne qui

travaille dans un champ devenu « vital » pour la recherche et la thérapeutique médicales ; il ne s'agit donc pas d'introduire un nouveau journal dans un champ qui n'existe pas encore, mais plutôt d'encourager l'approche qui consiste à mieux comprendre les composantes psychiques et émotionnelles des processus pathologiques. Pour le comité, cette approche représente une orientation inédite envers les problèmes liés aux pathologies et le signe d'une période nouvelle dans l'appréhension étiologique et thérapeutique; les auteurs poursuivent ainsi :

This journal is devoted not to the isolated problems of the diseased mind or the diseased body, but to the interrelationships between emotional life and bodily process both normal and pathological. On the other hand, it is not concerned with the metaphysics of the body-mind problem. Emphasis is put on the thesis that there is no logical distinction between "mind and body", mental and physical. It is assumed that the complex neurophysiology of mood, instinct and intellect differs from other physiology in degree of complexity, but not in quality. Hence again divisions of medical disciplines into physiology, neurology, internal medicine, psychiatry and psychology may be convenient for academic administration, but biologically and philosophically these divisions have no validity (1939, 4).

Dans cette perspective d'étudier la relation entre la vie émotionnelle et les processus corporels, ainsi que la neurophysiologie des émotions et des instincts, la revue *Psychosomatic Medicine* consacre de nombreux articles à la région du diencephale. D'ailleurs, les trois premiers articles spécifiques du premier numéro de la revue, juste après les deux articles d'introduction, sont celui de Grinker¹¹⁶ consacré aux fonctions hypothalamiques des corrélations psychosomatiques, la revue de Walter Ingram¹¹⁷ sur les données expérimentales concernant l'hypothalamus, ainsi qu'un article de Stephen Walter Ranson¹¹⁸ sur la thermorégulation hypothalamique (1939b). Les trois textes s'attardent plus ou moins longuement sur les nombreuses propriétés attribuées à l'hypothalamus. Grinker développe ainsi sur plus d'une page la position centrale de l'hypothalamus, dont les connexions avec les régions thalamiques et subthalamiques influenceraient directement ou indirectement toute l'activité du système nerveux autonome ; en outre :

The hypothalamus is connected with the cortex indirectly through the thalamus and also by direct afferent and efferent fibers, with the peripheral autonomic system and its lower centers and with the hypophysis. Thus, it is concerned with several

¹¹⁶ Voir les points 2.2.1 et 3.1.2.

¹¹⁷ Voir point 2.2.4.

¹¹⁸ Voir point 2.2.3.

complicated functions all of which are based on its primary capacity of maintaining the stability of the organism's internal milieu as the effector agent of the instincts. Related directly to the hypophysis and indirectly to other glands of internal secretion, the hypothalamus 1) regulates endocrine functions and their interrelations; 2) regulates and integrates conserving autonomic functions; 3) is concerned with teleologically defensive and protective reactions which we term emotional expressions and 4) influences the activity of the cerebral cortex in regulation of degree of wakefulness and excitation (1939, 19-20).

On voit déjà avec Grinker les multiples propriétés attribuées à l'hypothalamus, au niveau de son influence sur les mécanismes neuro-endocriniens et corticaux, mais aussi de son rôle dans la manifestation des émotions. Dans plusieurs de ces travaux, le neuropsychiatre s'intéresse aux perturbations de toute la « constitution psychosomatique » des personnes atteintes de pathologies mentales, et attribue leur « homéostasie défectueuse » à une altération des fonctions hypothalamiques, raison pour laquelle il tente d'explorer cette région cérébrale par le biais d'expériences avec ses patients¹¹⁹. Dans la revue sur l'expérimentation hypothalamique qui fait suite à l'article de Grinker, Ingram conclut son texte en soulignant l'incroyable variété de fonctions attribuables à une si petite structure cérébrale et encourage les études sur le psychisme à ne pas sous-estimer les liens de l'hypothalamus avec le cortex (1939, 81). Si les travaux publiés dans *Psychosomatic Medicine* se concentrent généralement plus sur l'hypothalamus que sur l'ensemble du diencephale, c'est finalement toutes les connexions entre l'hypothalamus et les autres régions du diencephale – principalement le thalamus et l'hypophyse – qui sont considérées comme essentielles à la régulation psychosomatique des individus. Dans le troisième numéro du journal, un article est d'ailleurs consacré aux dérèglements neurovégétatifs des schizophrènes, dérèglements probablement attribués à un dysfonctionnement du diencephale qui se répercuterait sur les glandes endocrines (Rheingold, 1939).

Ainsi le diencephale, seule zone cérébrale à être considérée comme un « relais psychosomatique » – pour reprendre les termes de Jean Delay – non seulement par toute une partie de la discipline psychiatrique, mais aussi par de nombreux représentants de la neuro- et la psycho-chirurgie, de la neurologie, de la physiologie et de l'endocrinologie, est un candidat idéal pour un journal tel que *Psychosomatic Medicine*, qui s'oppose aux divisions entre les disciplines médicales. Mais au-delà de ce journal, les troubles provoqués par une altération du

¹¹⁹ Voir point 3.1.2.

diencephale font l'objet de publications dans des revues de toutes sortes, à tel point qu'il est très difficile d'avoir une vue d'ensemble de toute la littérature produite dans ce domaine entre le milieu des années 1930 et le début des années 1950. Il faut en outre toujours garder à l'esprit qu'un même cas – par exemple une tumeur dans la région de l'hypophyse – peut faire l'objet d'un article dans une revue d'endocrinologie et être repris par la suite dans une revue de psychiatrie. Cette perméabilité disciplinaire est particulièrement frappante si l'on se penche sur les bibliographies qui suivent la plupart des articles : il n'arrive en effet pratiquement jamais que les références mobilisées proviennent uniquement d'autres revues psychiatriques. On peut donc dire que le diencephale est un territoire de convergences dont les frontières dépassent largement le cadre de la psychiatrie, raison pour laquelle il séduit tant les partisans d'une approche psychosomatique de la médecine.

6 EXCITER LES CENTRES DIENCEPHALIQUES PAR DES MOYENS CHIMIQUES OU MECANIQUES

On a vu précédemment comment les thérapies de choc avaient offert une occasion unique pour les cliniciens en psychiatrie de tester tant sur des patient·e·s que sur des animaux leurs suppositions théoriques à propos des dysfonctionnements cérébraux potentiellement impliqués dans la genèse des troubles psychiques. Ces thérapeutiques font donc l'objet d'une abondante production littéraire et de longues discussions passionnées au cours de congrès ; se pencher sur toute cette production permet de mieux comprendre comment l'hypothèse diencephalique des troubles psychiques véhicule des discours inédits quant à la découverte de thérapies capables d'agir directement sur le trouble cérébral et par conséquent de rétablir l'équilibre psychique des patient·e·s.

6.1 Lier le biologique et le psychologique

A l'analyse des *Congrès des Médecins Aliénistes et Neurologistes de France et des Pays de Langue Française*, on constate que les allusions à une volonté de lier le "biologique" et le "psychologique" plutôt que de les opposer sont récurrentes; le développement de la psychophysiologie et des nouvelles thérapeutiques de choc représente un espoir pour renforcer ce lien. Malgré les réserves émises quant à ces méthodes¹²⁰, la quasi-totalité de

¹²⁰ Voir à ce propos le rapport *Indications respectives de l'insulinothérapie, de la cardiazolthérapie et de l'électrochothérapie*, par Paul Cossa (Nice) et Max Müller (Münsingen-Berne) lors du Congrès de 1946 et les discussions qui s'ensuivent. Dans leurs interventions, Angelo Hesnard (p. 496), Henri Baruk (p. 499) et André Repond (p. 503) insistent clairement sur la prudence exigée lorsqu'on a recours à ces thérapies et sur le fait qu'elles ne sont pas appropriées pour toutes les pathologies ; les propos de Paul Verstraeten sont en outre assez

l'assemblée y a recours dans le traitement des psychoses ; l'électrochoc est plutôt préconisé pour les cas de mélancolie, ou de maniaco-mélancolie, alors que l'insulinothérapie - considérée comme moins brutale que l'électrochoc - est privilégiée dans les cas de schizophrénie¹²¹. On s'interroge évidemment sur l'action qu'exercent les différents chocs sur le cerveau et le psychisme des patient-e-s. Dans ces interrogations, on retrouve les allusions au rôle du système neuro-végétatif et plus particulièrement à celui de la zone diencephalique ; les expériences de Delay et de ses collaborateurs sur l'électrochoc sont par ailleurs citées en référence. Comme le souligne le psychiatre français Angelo Hesnard (1886 - 1969), ces méthodes sont en effet un moyen de « réaliser une manière d'étude expérimentale de certaines psychoses », étude qui serait guidée par les hypothèses cliniques des psychiatres et des neurologues (Congrès de 1946, 497). On tente donc de faire le lien entre le processus d'apparition de la psychose et le processus d'action du choc ; basées sur des constats cliniques comme sur des expériences animales, les versions s'accordent souvent pour faire du diencephale le point commun des deux processus. Il est intéressant à ce sujet de citer quelques passages, afin de saisir comment la thérapie peut aussi faire office d'outil expérimental. Le premier exemple concerne une série d'études expérimentales sur l'épilepsie de l'électrochoc, menée par quatre neuropsychiatres de la Clinique de l'Université de Toulouse. Avant de rendre compte de leurs expériences, ces derniers soulignent que l'usage de l'électrochoc et les nombreux travaux réalisés sur l'épilepsie ont contribué à montrer que le cortex ne jouait qu'un rôle secondaire dans la genèse de la crise épileptique et que l'intérêt en matière de pathogénie de l'épilepsie s'est par conséquent déplacé du cortex au diencephale (Congrès de 1946, 139). Dans cette série d'expériences, les neuropsychiatres cherchent à exciter « d'une manière aussi élective que possible la région des noyaux de la base par le courant de l'électrochoc » (Congrès de 1946, 139) ; ce passage est repris quasiment dans son intégralité, pour garder la cohérence de l'expérimentation, ainsi que pour donner une illustration des expériences faites à cette époque par des cliniciens :

éloquents : « Je suis interventionniste et grand partisan de nos trois nouvelles thérapeutiques et cependant, comme nos excellents rapporteurs, je critique vivement l'emploi abusif des chocs. Avant de faire un électrochoc, que chacun de nous se pose cette question : s'il s'agissait d'un des miens, de moi-même, le ferais-je ?... Dans chaque cas particulier, notre conscience nous dictera la réponse » (p. 509). Plusieurs discussions sont également consacrées aux différentes fractures qui peuvent survenir chez les patients après une série de chocs (surtout électrochoc et cardiazol), dans le congrès de 1946 comme dans les congrès suivants.

¹²¹ Le flou entourant la notion de schizophrénie est assez palpable dans les différentes interventions. Du côté français, on semble privilégier le terme de démence précoce, ou d'hébéphrénie, alors que les participants des autres pays francophones emploient les trois différents termes. De manière générale, la difficulté de s'accorder sur une symptomatologie particulière à la schizophrénie est plusieurs fois débattue au cours des congrès.

Nous utilisons, sur le chien porteur d'une petite trépanation de la voûte, deux tiges d'acier (aiguilles à tricoter) engagées, sauf à leur extrémité, dans un revêtement isolant, que l'on enfonce dans le cerveau, de chaque côté, jusqu'à la base, en les dirigeant vers la ligne médiane, de manière que le bout d'acier nu de chacune soit placé à un centimètre environ de la région para-ventriculaire et à sa hauteur. Chaque aiguille est reliée aux bornes de l'appareil de Delmas-Marsalet¹²². Le courant passe entre les deux extrémités dénudées, et la région diencephalique doit se trouver seule sur le circuit ainsi déterminé. Quand on lance le courant d'électrochoc dans ce système, on obtient toujours une crise épileptique absolument typique, avec perte de conscience, phase tonique, phase clonique et phase d'automatisme moteur, mydriase et confusion post-convulsive, ainsi qu'activation des fonctions végétatives. (...) Nous pensons que ce procédé réalise une excitation élective des noyaux diencephaliques, parce que :

1° L'excitation diencephalique élective par notre système d'aiguilles, chez un animal préalablement privé de cortex cérébral, donne lieu à une crise tout à fait comparable à celle que l'on observe chez l'animal non décortiqué (...).

2° Chez les premiers animaux sur lesquels nous avons pratiqué l'excitation élective du diencephale par ce procédé, au bout de deux ou trois excitations, les crises devenaient de plus en plus faibles, et l'animal mourait peu après. La vérification anatomique a montré, dans ces cas, une nécrose par brûlure électrique de tous les tissus nerveux situés entre les électrodes, donc une destruction des noyaux végétatifs de la base, preuve que le courant suit électivement le trajet le plus court, de pointe à pointe, en traversant le diencephale.

3° (...) L'intensité et le temps d'application utiles pour provoquer une crise complète sont infiniment moindres quand on agit par le système des aiguilles para-diencephaliques, que quand on applique les électrodes habituelles bi-temporales, même directement sur le cortex mis à nu. Une fois même, le très faible courant de tarage de l'appareil a suffi pour déclencher une crise comitiale typique. Il est difficile d'expliquer cette extrême sensibilité au courant d'électrochoc par autre chose que l'électivité de l'excitation du diencephale par le procédé mis en œuvre.

4° Enfin, une vérification spécialement intéressante de nos expériences électives nous a été apportée par l'électrochoc appliqué à un chien sans cortex (...), réalisant une préparation d'animal « diencephalique ». Il s'agit de l'un de nos premiers

¹²² Système d'électro-convulsivothérapie principalement utilisé en France, qui porte le nom de son inventeur, le neuropsychiatre Paul Delmas-Marsalet (voir pour rappel les points 4.2 et 6.4).

chiens en vue d'une décortication totale par l'électro-coagulation. La crise provoquée chez cet animal fut très spécialement marquée par la rareté des mouvements cloniques : quelques clonies à la queue et au niveau du museau et des paupières, et pas plus de quatre à cinq mouvements cloniques incontestables à la racine des membres postérieurs. Par contre, phase tonique très importante. Or, la vérification a montré des délabrements considérables au niveau des hémisphères. La coagulation avait été trop profonde et trop intense : cortex détruit dans toute son étendue (...), substance blanche nécrosée ou infiltrée d'hémorragies, noyaux striés détruits par de fines hémorragies multiples, thalamus infarcis dans sa totalité, en somme destruction, mise hors de service assurée de tout le cortex et des noyaux gris centraux des deux côtés. La région diencephalique est intacte, tout au plus une très légère ponctuation hémorragique dans la région sous-thalamique droite. Cette expérience nous paraît susceptible d'affirmer le rôle considérable du diencephale dans le déterminisme de la crise d'épilepsie provoquée. Notamment, l'animal opéré aseptiquement a pu être conservé pendant plus de dix jours dans un état de somnolence légère dont on pouvait le tirer facilement. La crise épileptique par électro-choc, dans ces conditions, a comporté, outre les phénomènes moteurs habituels, la perte de connaissance suivie, au réveil, d'une exaltation considérable de la conscience d'une vingtaine de minutes, pendant lesquelles notre chien « diencephalique » a manifesté une activité spontanée et coordonnée, nette, motrice et psychique.

En conclusion : le cortex cérébral ne semble jouer qu'un rôle très effacé, dans les modifications de la conscience, au cours de la crise épileptique provoquée. L'animal « diencephalique » présente des crises épileptiques provoquées absolument typiques, seulement moins cloniques que celles de l'animal sain. Le diencephale paraît être jusqu'ici, sur le plan expérimental, le centre nerveux prépondérant, en fait des modifications de la conscience au cours de la crise épileptique de l'électrochoc, parce que la suppression des centres sus-jacents (cortex, noyaux gris centraux) reste sans action sur la perte de conscience et parce que la désafférentation sous-diencephalique (décérébration mésocéphalique) plonge l'animal dans un état comateux qui exclut toute expérience valable sur la conscience (Riser, Gayral, Pigassou et Ribaut, Congrès de 1946, 139 à 141).

On saisit avec cet exemple toute l'importance de l'expérimentation dans l'élaboration de la théorie faisant du diencephale l'acteur cérébral principal du processus épileptique. Les neuropsychiatres toulousains n'apportent pas de réelle preuve à cette affirmation. Néanmoins,

ils avancent des arguments qui sont si logiquement articulés qu'il devient difficile de réfuter leur hypothèse. Retenons principalement de cette expérience qu'il semble possible, selon les quatre médecins, d'exciter électivement la zone diencephalique au moyen d'un courant électrique et de reproduire ainsi tous les symptômes d'une crise d'épilepsie classique ; en outre, les mêmes symptômes – à l'exception de la fréquence des mouvements cloniques – peuvent être provoqués expérimentalement chez l'animal privé de cortex, ce qui prouve une fois de plus le rôle secondaire de cette zone cérébrale dans l'apparition de la crise épileptique. Afin de démontrer que « l'utilisation des procédés modernes de convulsivothérapie (insuline et surtout cardiazol et électrochoc), permet une étude spécialement fructueuse de l'épilepsie expérimentale » (Congrès de 1946, 128), ces mêmes médecins évoquent leurs expériences sur une série d'animaux décérébrés (chats et chiens), notamment sur un chat privé de cortex qui, après deux jours de coma post opératoire et trois jours de sommeil, a récupéré l'intégralité de ses fonctions motrices, tant et si bien que son comportement est redevenu presque normal dix jours après l'intervention :

Les mouvements compliqués étaient très gênés et ce chat de gouttière perdait facilement l'équilibre sur le bord d'une table. Cela nous a paru tenir davantage au déficit moteur pyramidal qu'à la perte des automatismes, car, par exemple, jeté en l'air, il retombait toujours parfaitement sur ses quatre pattes. Il répondait aux sollicitations visuelles, mais paraissait indifférent aux excitations auditives et olfactives. Le reste du comportement était celui d'un chat normal : gros dos, étirement, horripilation du dos à la vue d'un chien, etc... A tel point qu'une fois la plaie crânienne cicatrisée, apprivoisé, il se promenait librement dans le laboratoire, dans le jardin de la clinique, et son délabrement cérébral ne se traduisait que par une certaine maladresse dans le saut d'obstacles, l'impossibilité de bonds trop amples, etc... (Congrès de 1946, 132-133)

Des électrochocs seront pratiqués à trois reprises sur cet animal et l'on constatera à chaque fois une crise d'épilepsie normale accompagnée d'une perte de conscience. A l'autopsie, la région de l'hypophyse ainsi qu'une grande partie du diencephale sont indemnes ; on déduit de cette expérience que, puisque le chat sans cortex ne montre presque aucune anomalie de comportement, le diencephale joue un rôle primordial dans l'assurance des fonctions neuro-végétatives et psychomotrices ; de plus, chez l'animal décérébré, l'électrochoc parvient tout de même à provoquer une crise épileptique complète, ainsi qu'une perte de conscience, ce qui apporte une fois de plus la confirmation que le rôle du cortex est moins important que celui du diencephale dans ce processus (Congrès de 1946, 133-134).

Le raisonnement des neuropsychiatres toulousains est intéressant car il est construit de manière telle que l'on ne peut aboutir à une conclusion autre que celle de l'importance du diencephale dans la genèse de l'épilepsie et, par extension, à la nature épileptique d'origine diencephalique des chocs produits par l'électrochoc. Dans ces deux extraits, le type d'argumentation reflète la valeur accordée aux résultats de la recherche expérimentale dans l'élaboration de l'hypothèse diencephalique. En effet, il est nettement plus aisé d'obtenir des résultats reproductibles et comparables de l'action de l'électrochoc sur des animaux, "cérébralement modifiés" ou non, que sur des patient·e·s atteint·e·s de troubles psychiques ; l'engouement pour les études sur des séries d'animaux¹²³ soumis à l'électrochoc est, au fond, significatif de cette volonté de donner une dimension explicative à l'effet des thérapies biologiques en psychiatrie sur les zones cérébrales. Toutefois, l'expérimentation prend une autre valeur quand on étudie des sujets humains. Dans son étude sur l'électrochoc, le Docteur Charlin observe d'ailleurs que l'on obtient parfois « des résultats qui paraissent surprenants et qui peuvent avoir un intérêt scientifique quasi expérimental » (Congrès de 1948, 491). Ainsi, après une série d'électrochocs appliqués dans le but de guérir une mélancolie anxieuse, on a constaté chez le patient un « développement brusque des testicules jusque là atrophiques » (Congrès de 1948, 492) :

La relation de cause à effet nous paraît incontestable. On sait en effet que le syndrome de Pélizzi ou macrogénitosomie précoce¹²⁴, observée au cours des tumeurs de l'épiphyse, n'est pas dû à l'affection tumorale de cette glande, mais à la compression exercée par la tumeur sur la région diencephalique. Il apparaît que c'est sur ce même centre diencephalique que notre série d'électrochocs a agi, permettant ainsi le brusque développement des testicules (1948, 492).

La deuxième observation du Docteur Charlin porte sur un patient atteint de nanisme léger et présentant les symptômes d'une psychose maniaco-dépressive. Sous l'action de l'électroconvulsivothérapie, ses troubles psychiques guérissent rapidement ; mais trois mois après l'application de l'électrochoc, les médecins sont extrêmement surpris de le voir non seulement

¹²³ Les chats et les chiens sont les animaux les plus fréquemment utilisés pour ce genre d'expériences, mais les effets de l'électrochoc sur le comportement d'autres animaux, tels que les rats, sont également minutieusement répertoriés. Henri Baruk rapporte, par exemple, ses constats sur les modifications de la circulation cérébrale chez le singe, après insuline, cardiazol et électrochoc (1946, 500) ; il est également fait état d'une expérience au cours de laquelle on mesure le temps de parcours dans un labyrinthe de plus de quatre mille rats électro-choqués (expérience d'André Le Grand, 1946, 128-131) !

¹²⁴ Syndrome qui se manifeste par un accroissement anormal des parties génitales externes avant la puberté, la macrogénitosomie précoce serait liée à un dérèglement hormonal ou tumoral de l'épiphyse, glande endocrine située au sommet du diencephale et sécrétant la mélatonine.

guéri mais également physiquement transformé : le patient a en effet grandi de plus de dix centimètres. On a vu précédemment tous les troubles de croissance et les dérèglements du développement sexuel que pouvaient provoquer les tumeurs diencéphaliques observées par les neurochirurgiens ; sous l'action de l'électrochoc, les deux réactions constatées par Charlin (brusque développement des testicules et augmentation de la taille) rappellent incontestablement celles provoquées par les tumeurs diencéphaliques. Ainsi, pour le psychiatre, cette observation révèle « incontestablement l'action de l'électrochoc sur le développement somatique », mais, surtout, il est quasiment certain « que ce fait ne peut être rapporté qu'à l'excitation du diencéphale par l'électrochoc » (1948, 492). Bien que ces brusques changements somatiques soient exceptionnels, Charlin juge « important de les signaler (...) parce qu'ils constituent deux faits physiologiques qui nous paraissent être un argument supplémentaire aux constatations biologiques de M. Jean Delay et ses élèves, qui ont démontré l'action diencéphalique de la thérapeutique par électrochoc » (1948, 493).

Hesnard, quant à lui, affirme que chez l'humain, la stimulation électrique « porte sur quelque chose de bien plus et autrement structuré que la réponse motrice, à savoir sur le montage des actes originellement psychiques, c'est-à-dire sur des aptitudes à des conduites complexes » (Congrès de 1946, 498) :

Ici l'agent matériel, au lieu (comme l'alcool ou la toxine) de stimuler en désorganisant, stimule très puissamment, par la voie diencéphalique, les montages naturellement ou normalement incités par le déroulement des exigences organiques. C'est-à-dire que, agissant dans les sens de la structuration du comportement, elle incline à sa réintégration. Dans la thérapeutique classique, nous ne pouvons guère agir (...) que par le relèvement de la santé générale : alors, une médication désintoxiquante et tonique, régularisant le tonus neuro-végétatif, amorce la réintégration du comportement. Mais la stimulation électrique directe du diencéphale – comme sans doute d'autres médications possibles de la même zone d'application (...) – renforce cette intégration. J'ajoute qu'il doit y avoir des formes de psychose plus accessibles que d'autres à cette stimulation du sens biologique du comportement : celles qui procèdent par accès (maniaco-dépressifs et polymorphes) ; lesquelles présentent le caractère dit « dysthymique », pour marquer précisément leur allure clinique de décharge affective, dont l'alternance doit être conditionnée par un rythme neuro-végétatif. En terminant, j'engage les cliniciens à porter spécialement leur attention non pas seulement sur les cas de guérison, mais sur les études de cas récidivants ou seulement améliorés, car leur

étude, sous l'angle spécial du comportement et de la structure, pourrait réaliser une sorte d'*étude expérimentale* de la psychose (1946, 499).

On voit bien avec les propos de Hesnard qu'outre leur intérêt thérapeutique, les méthodes de choc ont aussi une valeur expérimentale, puisqu'elles ont le potentiel de révéler certains mécanismes inhérents aux pathologies psychiques. Pour Hesnard comme pour Delay¹²⁵, la psychose est avant tout une dysthymie, un dérèglement de l'humeur, dont l'origine est biologique, et plus précisément diencephalique ; on retrouve dans cet extrait la conception jacksonienne d'une dissolution du système nerveux qui entraînerait une désorganisation du comportement. La réintégration du comportement sain passerait ainsi, selon Hesnard, par une stimulation directe des voies diencephaliques, au moyen d'une thérapie électro-convulsive. Tout comme Delay, Hesnard préconise les thérapies de choc uniquement pour les cas psychotiques ; dans sa pratique de psychanalyste, il souligne avoir longuement observé des individus névropathes, phobiques ou obsédés sur qui l'électrochoc a eu des conséquences négatives :

Non seulement ils n'avaient présenté aucune amélioration, mais ils accusaient tous et constamment les chocs de leur avoir enlevé la mémoire. Soit que cette amnésie, plus apparente que réelle, fût utilisée par leur « résistance » à la cure. Soit qu'elle fût réelle. Mais elle gênait indiscutablement l'analyse et servait à alimenter leur anxiété. J'ajoute que j'ai vu deux fois apparaître, sans raison apparente, sexuelle ou autre, chez des individus à peine nerveux, *des crises typiques d'angoisse-névrose*, à la suite d'injections, à mon avis non indiquées, de *cardiazol*¹²⁶. Mon opinion est qu'il faut s'abstenir des chocs (dont le moins dangereux est l'électro-choc), dans la névrose pure. Il faut réagir contre l'abus, chez les névropathes, de cette nouvelle panacée, de cette médication excellente, mais qui deviendrait facilement charlatanesque (Congrès de 1946, 496-497).

On retrouve avec Hesnard l'idée que les névroses, phobies et obsessions font partie des troubles dont la base n'est pas thymique, contrairement aux psychoses ; pour ce type de pathologies, la psychothérapie et la psychanalyse sont bien plus adaptées (Congrès de 1946, 497) puisque ces dernières s'attaquent à la sphère noétique et non à la sphère thymique. La stimulation électrique, utilisée avec modération et exclusivement dans les cas de psychoses,

¹²⁵ Notons à ce propos que Hesnard cite les travaux de Delay et de ses élèves pour étayer son hypothèse (Congrès de 1946, 497).

¹²⁶ Les mots en italique figurent dans le texte original.

permettrait de mieux appréhender le « substrat organique des comportements dits psychiques » (Congrès de 1946, 498) : si le choc électrique affecte les centres diencephaliques, on peut, selon Hesnard, « admettre une stimulation endogène massive de cette zone de liaison entre la vie organique et la vie psychique » (Congrès de 1946, 497), qui inciterait une restructuration du comportement.

Si la multitude de fonctions attribuées au diencephale par les physiologistes, les neurochirurgiens, les anatomistes et les neuropsychiatres au cours de la première moitié du vingtième siècle semblent convaincre de nombreux participants aux *Congrès des Médecins Aliénistes et Neurologistes*, la possibilité de les "tester" par l'intermédiaire des thérapies de choc (et particulièrement de l'électrochoc) offre une occasion supplémentaire de renforcer l'assise de l'hypothèse diencephalique des pathologies mentales. Le tâtonnement thérapeutique imposé par les nombreuses inconnues qui entourent les différentes pathologies psychiques revêt ici une véritable valeur empirique, dans la mesure où il permet non seulement d'évaluer concrètement les effets des thérapies sur le psychisme et sur le somatique, mais également de tenter de faire le lien entre ces différents effets :

Quel est le mode d'articulation et d'interréactions des voies psychiques et des voies biogenico-somatiques ? Il semble que l'affectivité soit le « no man's land » où s'opère peut-être cette articulation et ces interréactions par l'intermédiaire du neuro-végétatif et du choc émotionnel au niveau du diencephale (Abély, Congrès de 1949, 62).

Même si les méthodes de choc sont les principales thérapies¹²⁷ abordées au cours des Congrès entre 1946 et 1950, d'autres thérapies biologiques font l'objet d'interventions : parmi ces thérapies, la narco-analyse, qui s'est répandue dans les pays francophones après le débarquement¹²⁸, semble présenter un intérêt croissant. Comme son nom l'indique, cette

¹²⁷ Comme il a été évoqué plus tôt dans ce chapitre, les *Congrès des Médecins Aliénistes et Neurologistes de Langue Française* sont principalement consacrés à une appréhension biologique des pathologies mentales. Cependant, quelques interventions sont consacrées à la psychanalyse, aux approches sociologiques des maladies psychiques, ainsi qu'à des comparaisons géo-démographiques ; par ailleurs, à chaque congrès, une session est entièrement consacrée aux problématiques liées à la psychiatrie légale. Il est donc évident que ces comptes rendus ne reflètent pas la position de l'ensemble de la discipline psychiatrique et neurologique des différents pays francophones et que l'hypothèse diencephalique bénéficie d'une assise considérable principalement chez les opposants à une théorie purement psychogénétique des pathologies mentales.

¹²⁸ Dans son intervention sur la narco-analyse, le psychiatre Henri Olivier dit à ce propos : « Dès après le débarquement, il nous a été possible d'entrer immédiatement en relations avec nos confrères alliés et notamment des psychiatres américains qui appliquaient, comme on le sait, même dans les formations hospitalières avancées, les différentes acquisitions thérapeutiques ou diagnostiques de la narcose sous toutes ses formes, et en particulier la narco-analyse. (...) Si, depuis le début 1945, nous avons pu pratiquer quelques narco-analyses, grâce à

technique, principalement appliquée dans les cas de névroses, consiste à faire parler les patient·e·s, après injection de barbituriques¹²⁹. Dans un état de somnolence narcotique, la personne analysée donne libre cours à l'inconscient contenu dans le carcan de ses activités conscientes et intellectuelles, afin de permettre au médecin de recueillir tout ce qui traverse son esprit privé de censure :

L'effet psychique commence à se manifester quelques secondes après le début de l'injection. Le malade éprouve rapidement une sensation de bien-être et d'étourdissement qu'il compare à un début d'ivresse et qui le rend familier et loquace. Ces dispositions permettent à une conversation dirigée d'aboutir à une foule de confidences sur les sujets les plus difficiles et notamment sur ceux qui sont en conflit avec les tendances personnelles, confidences qui témoignent de la suppression momentanée de la censure. Il est aisé à ce moment, et sous l'effet d'une suggestibilité accrue, de tenter la psycho-synthèse curatrice (Cornil, Gastaut, Olivier, Caïn, Congrès de 1946, 293).

Cette thérapie présente, selon les professionnels, l'avantage de la rapidité. Le processus d'action de l'amytal sodium et du pentothal sodium¹³⁰, principaux barbituriques utilisés dans la narco-analyse mais également en chirurgie pour les anesthésies, est à plusieurs reprises questionné au cours des Congrès. Comme le souligne déjà en 1946 le chirurgien anglais Ernest Kern, dans un ouvrage consacré au pentothal, le sommeil barbiturique semble très similaire au sommeil physiologique ; et bien que l'action du pentothal dans la genèse de l'anesthésie soit encore partiellement mystérieuse, tout porte à croire qu'elle s'exerce principalement dans la région hypothalamique, puisque c'est précisément là qu'on localise la fonction vigile (Kern, 1946, 16). Au cours du Congrès de 1946, quatre médecins de Marseille rapportent les résultats d'une étude électro-encéphalographique de personnes narco-analysées : à l'analyse, ces résultats révèlent qu'après injection de barbituriques, le rythme cortical des sujets normaux s'amplifie alors que celui des sujets épileptiques se normalise

l'obligeance de confrères américains à qui nous devons notre initiation, ce n'est qu'à partir de septembre 1945 que nous avons pu nous procurer, en quantité suffisante, d'abord du pentothal Abbott ou du 245 R.P. et, depuis quelques mois seulement, de l'amytal sodique » (Congrès de 1946, 286). Avant d'arriver dans les pays francophones, la narco-analyse a également été utilisée par les psychiatres anglais au cours de la Deuxième Guerre mondiale (Congrès de 1946, 279). Paul Cossa et Jean Delay publieront plusieurs articles à ce sujet, contribuant à faire connaître la méthode en France.

¹²⁹ Pour un résumé des principales étapes de la découverte et de l'utilisation des substances barbituriques à partir des années 1860, voir Meyers (2007), pp. 172-177.

¹³⁰ Respectivement iso-amyl-éthyl- barbiturate de soude et éthyl-méthyl-butyl-thio-barbiturate de soude, tous deux injectés par voie endo-veineuse.

(1946, 296). Les modifications électriques et psychiques que provoquent ces nouveaux barbituriques font l'objet d'hypothèses de la part de ces médecins, hypothèses qui s'inscrivent, une fois de plus, dans la théorie d'une libération des centres diencephaliques généralement inhibés par les activités corticales :

Tous les auteurs récents qui ont envisagé les sphères psychiques en rapport avec la structure cérébrale sont arrivés à cette même supposition que l'intégration des afférences responsables des phénomènes psychologiques se fait à deux niveaux différents :

1° au niveau de l'hypothalamus, lieu d'aboutissement *archaïque*¹³¹ des voies intéroceptives conductrices de la cénesthésie, et où se fait l'élaboration de cette force active, matrice des instincts et de l'humeur, que tous les psychologues modernes admettent à la base de l'activité vitale ;

2° au niveau du cortex cérébral, lieu d'aboutissement nouveau des voies hypothalamo-thalamo-corticales vectrices des intégrations instinctivo-émotionnelles, et des voies sensitivo-corticales vectrices des messages du monde extérieur. Cet étage nous renseigne donc sur le dedans et le dehors, les relie l'un et l'autre et juge de leurs relations. (...)

Les phénomènes électriques corticaux, s'ils semblent autonomes, subissent cependant eux aussi une régulation puissante sous l'effet du système thalamique, notamment de la masse nucléaire médiale de ce système. (...) Le thalamus, régulateur du rythme bio-électrique cortical, est soumis lui-même à l'influence des afférences sensitivo-sensorielles et à celle des afférences hypothalamiques. (...) Ne pourrait-on dès lors admettre que la *déafférentation*¹³² corticale au cours de la narcose barbiturique se fasse en deux étapes ? Dans une première étape, aurait lieu la déafférentation *sensitivo-sensorielle* du cortex, ce qui se traduirait au point du vue psychique par une rupture progressive des relations avec le monde extérieur et par une prédominance considérable des afférences qui concernent la vie *instinctivo-affective* ; au point du vue électrique, par la prédominance hypothalamo-thalamique avec des ondes plus rapides, plus régulières. (...) Dans une deuxième étape, surviendrait enfin la déafférentation hypothalamo-thalamique du cortex, traduite au

¹³¹ Tous les termes en italique le sont également dans le texte original.

¹³² Interruption des afférences, c'est-à-dire des fibres qui établissent les connexions entre deux structures nerveuses.

point de vue psychique par la perte de la conscience, et au point de vue électrique par le rythme bien connu, ample et ralenti, du cortex déafférenté. Quant à la narcose barbiturique liminaire, propice à la narco-analyse, des conditions multiples (structure chimique particulière du barbiturique, labilité plus grande du complexe qu'il forme avec les éléments cellulaires, choix des doses, etc.) seraient cause qu'elle *maintiendrait* le cortex à son premier niveau de déafférentation sensitivo-sensorielle, permettant l'*hypertrophie* de la vie instinctive-affective et rendant le sujet plus communicatif (Cornil, Gastaut, Olivier, Caïn, Congrès de 1946, 296-298).

On observe dans ce passage que les suppositions des médecins concernant le mode d'action des barbituriques sur le cerveau s'appuient sur une théorie que ces professionnels jugent déjà solide, puisqu'ils soulignent que « tous les auteurs récents » ont envisagé les relations du psychisme et du cérébral en deux étapes et que « tous les psychologues modernes » admettent que l'hypothalamus serait « à la base de l'activité vitale ». Les propos de ces auteurs reflètent bien cette sorte de consensus que l'on sent en filigrane des *Congrès* dans la plupart des interventions, consensus qui s'accorderait sur une définition de la pathologie mentale en termes d'hypertrophie ou de débordement des instincts et des affects situés dans le diencephale. Cette base théorique sert de canevas aux différentes observations et expérimentations réalisées empiriquement sur les patient·e·s ; tous les résultats qui viennent, dans la mesure du possible, valider cette base théorique sont "bons à prendre", car ils permettent de solidifier ce consensus en y apportant un argument supplémentaire. Cet argument n'est que très rarement une "preuve", puisque les mystères entourant l'activité psychique et cérébrale sont encore bien trop nombreux pour qu'on puisse véritablement en comprendre les liens ainsi que les processus de cause à effet, mais il est souvent entouré d'un raisonnement assez convaincant pour qu'on puisse le considérer comme valable. La narco-analyse fait partie des méthodes thérapeutiques susceptibles de corroborer à plusieurs niveaux l'hypothèse diencephalique dans la mesure où on suppose qu'elle intervient non seulement sur la fonction thymique du diencephale, mais aussi sur sa fonction vigile ; ces avantages font qu'en plus de son utilité thérapeutique, cette méthode peut visiblement servir d'outil diagnostique :

Les modifications de l'affectivité peuvent, en se conjuguant avec celles de la vigilance, amener la *présentification*¹³³, la *reviviscence d'une expérience émotive*

¹³³ Les termes en italique le sont aussi dans le texte.

antérieure. Parfois, un événement qui avait été raconté, à l'état de veille, d'une façon banale et neutre, est évoqué au milieu d'une explosion émotionnelle considérable. On comprend combien de telles constatations peuvent faciliter la détection et la localisation de certains affects. D'autres fois, on assiste à la reviviscence de scènes émouvantes souvent très longues. On est alors surpris de constater l'exactitude, la précision de ces récits hallucinatoires ; (...) et pourtant, avant l'épreuve, les sujets avaient souvent une amnésie lacunaire portant précisément sur ces souvenirs. (...) La subnarcose, en faisant régresser l'organisation psychique au niveau d'un comportement instinctuel normal ou pathologiquement modifié, permet d'écarter de la scène clinique les syndromes secondaires réactionnels, tandis qu'elle laisse à peu près intact le noyau central d'une psychose. En d'autres termes, elle aide à séparer et à différencier les symptômes directement liés à des dissolutions fonctionnelles (...) et ceux qui traduisent le travail d'organisation secondaire (...). Ainsi la subnarcose apporte au diagnostic psychiatrique des éléments précieux : sur le plan *nosographique*, elle permet, dans la plupart des cas, une identification plus précise des syndromes ; sur le plan *étiologique*, elle aide à apprécier l'importance réelle des divers traumatismes affectifs subis par le sujet et des situations conflictuelles dans lesquelles il se trouve engagé (Manceaux et Sutter, Congrès de 1947, 167-169).

Une fois encore, la théorie de la dissolution de la conscience prime et la pathologie psychique est principalement abordée en termes d'affects ; la narco-analyse a ceci de particulier qu'elle fait entrer la méthode analytique dans la catégorie des thérapies biologiques, par le biais des barbituriques. Elle semble donc très en vogue dans les années d'après-guerre, bien qu'on lui reproche que la très forte suggestibilité du thérapeute sur le/la patient·e à moitié endormi·e puisse passablement biaiser ses résultats.

6.2 Le Premier Congrès Mondial de Psychiatrie : Cerletti, partisan de l'hypothèse diencéphalique

Du 18 au 27 septembre 1950 est organisé à Paris le Premier Congrès Mondial de Psychiatrie, lequel réunit plus de deux-mille médecins d'une cinquantaine de nations¹³⁴. Présidé par Jean Delay secondé par Henri Ey comme secrétaire général, cet événement vise à faire discuter au cours d'une centaine de séances de travail les intervenant·e·s autour des sept principales thématiques présentées en séances plénières : psychopathologie générale (psychopathologie

¹³⁴ Je me réfère ici aux chiffres présentés par le neuropsychiatre français Jean Sutter (1911-1998) dans son article consacré au Premier congrès mondial de psychiatrie, paru en 1950 dans la revue *Population* ; l'historienne Annick Ohayon parle quant à elle de mille sept-cents participant·e·s issu·e·s de vingt-neuf pays.

des délires); psychiatrie clinique (application des tests mentaux à la psychiatrie clinique) ; anatomo-physiologie générale et biologie (anatomo-physiologie cérébrale à la lumière des lobotomies et des topectomies); psychiatrie sociale (génétique et eugénique); psychiatrie infantile (pronostic des troubles de caractère, etc.) ; chacune des sections fait l'objet d'un ouvrage, et l'ensemble est publié en 1952 par les éditeurs Hermann & C^{ie}. Comme le précise l'historienne de la psychologie Annick Ohayon :

Tout le monde s'accorde sur l'importance scientifique de l'événement. C'est le premier de ce type car auparavant la psychiatrie ne formait qu'une section des congrès internationaux de médecine. Mis en chantier depuis 1947 (Janet en était le président d'honneur et aurait certainement adoré prononcer l'allocution d'ouverture si la mort ne l'en avait empêché), le congrès va pourtant faillir à son titre. En effet, depuis 1947, la tension internationale a été croissante, et il n'est pas mondial : les Russes se sont récusés, il n'y a que quelques représentants de l'Espagne franquiste, et des invitations individuelles ont été adressés à certains médecins allemands. (...) Le congrès permet de dresser le portrait d'une discipline conquérante, qui se dote enfin de méthodes d'observation, de compréhension et de thérapeutiques efficaces, traversée de débats éthiques, mais résolument éclectique : l'engouement pour les méthodes biologiques – les traitements de choc et la lobotomie – n'occulte en rien l'autre versant, celui des méthodes psychiques : l'organogenèse, la psychogenèse et la sociogenèse sont abordées dans leurs interactions (1999, 342).

La séance plénière de la section consacrée à la thérapeutique biologique a lieu le 25 septembre au Grand Amphithéâtre de la Sorbonne et réunit pour la première fois le neurophysiologiste Manfred Sakel (1900-1957), le neurologue hongrois Ladislaus Joseph von Meduna (1896 – 1964) et le neuropsychiatre italien Ugo Cerletti (1877-1963), respectivement initiateurs de l'insulinothérapie, de la caradiazolthérapie et de l'électrochoc en psychiatrie. Dans son allocution d'introduction, le directeur de la séance, le psychiatre brésilien Antonio Carlos Pacheco e Silva (1898-1988), commence d'ailleurs par rappeler la présence de ces « trois éminentes personnalités » et par leur rendre hommage. Il poursuit son discours en soulignant l'enrichissement que représentent ces thérapies pour la discipline psychiatrique, même si les « premiers espoirs quant à [leurs] effets curatifs se sont peu à peu révélés exagérés » :

Les psychiatres modernes disposent de moyens rapides et efficaces pour combattre les états aigus d'excitation et de dépression, pour éliminer les formes anxieuses suivies de grandes souffrances pour le malade, pour agir promptement contre les tendances au suicide, pour atténuer les symptômes catatoniques, en un mot pour

agir sur les formes cliniques les plus diverses qui exposent les malades et leur entourage aux plus graves dangers. Ainsi les thérapeutiques de choc, quoique essentiellement symptomatiques et non étiologiques, car on ne peut pas prétendre modifier, par leur emploi, la constitution et la personnalité du malade comme le démontrent les récurrences fréquentes, sont néanmoins d'une grande valeur et ont de nombreuses applications. Elles agissent rapidement, quelquefois même de façon spectaculaire, au profit indiscutable des patients, quoique aucune des théories proposées jusqu'ici pour expliquer leur mécanisme – Hirsch Gordon en a réuni près de 50 – ne donne entière satisfaction (1952, vol. IV, 8).

Les propos de Pacheco e Silva illustrent bien le sentiment général qui se dégage à la lecture des différentes discussions tenues durant cette session : les thérapeutiques de choc sont loin de soulager convenablement l'ensemble des pathologies mentales et leur usage soulève plusieurs questions d'ordre éthique, néanmoins leurs résultats sont satisfaisants dans de nombreux cas. En outre, malgré une production théorique florissante sur les supposés mécanismes d'action de ces thérapies, il est difficile de s'accorder sur une théorie qui fasse l'unanimité. On perçoit à quel point ce congrès offre une occasion inédite aux psychiatres de faire part de leur position personnelle sur le recours aux thérapies de choc, ainsi que sur l'utilité de chacune d'entre elles suivant le trouble psychique manifesté. Malgré le fait qu'une partie des pays ne soit pas représentée au Congrès, ce dernier permet tout de même à une communauté internationale de psychiatres d'échanger pour la première fois, qui plus est quelques années après la Deuxième Guerre mondiale, sur ces thérapies biologiques qui ont passablement modifié le visage de la discipline¹³⁵. L'analyse des discussions est par conséquent passionnante, notamment parce qu'elle offre un large aperçu des enjeux et des réflexions que véhicule l'usage des thérapies biologiques. S'il est impossible de s'attarder sur les nombreux aspects du congrès qui mériteraient une étude approfondie, il faut relever la place qu'occupe la théorie diencéphalique du mécanisme d'action des thérapies de choc au cours des discussions. J'ai choisi de m'attarder en particulier sur l'intervention de Cerletti à propos de l'électrochoc, car, en plus d'être prononcée par le concepteur de la thérapie – avec son premier assistant Lucio Bini – elle me semble essentielle pour saisir la trame de fond sur laquelle se construit l'hypothèse diencéphalique des troubles psychiques et pour éclairer, sous un angle inédit, certaines recherches effectuées durant cette période.

¹³⁵ A ce propos, voir notamment la très intéressante partie « Rapport des discussions qui ont eut (*sic*) lieu dans les divers pays avant le congrès » (pp. 46 à 94) du volume IV, *Premier congrès mondial de psychiatrie, Thérapeutique biologique* (1952)

Cerletti, après avoir insisté sur le rôle joué par ses prédécesseurs et ses collaborateurs, signale les « contributions très importantes de l'école française au progrès de cette méthode », et cite notamment Lapipe et Rondepierre, Delmas Marsalet, et « surtout Delay » et ses collaborateurs qui, selon Cerletti, ont « ajouté une contribution puissante à la connaissance complète du syndrome humoral de l'accès » (1952, 11). Il poursuit en précisant que le but de l'électricité dans cette thérapie est uniquement de provoquer un « accès épileptique franc et complet » et souligne qu'il a confié à Bini la « partie pratique de l'étude de l'application de l'E.-C¹³⁶», tandis que lui s'est « adonné surtout aux études sur les lois de l'E.-C., sur le mécanisme d'action de cette nouvelle méthode et sur la signification biologique de la méthode même » :

Cela nous a permis en premier lieu de fixer une fois pour toute que l'accès épileptique n'est pas de provenance directe et exclusive de l'écorce cérébrale, comme on le croyait jusqu'alors, mais que les centres épileptogènes se trouvent essentiellement dans le diencephale et en partie dans le mésencéphale. Cela nous a permis aussi de séparer deux grandes classes de maladies mentales : l'une comprenant les athimies ou hypothimies, l'autre les hyperthimies¹³⁷. Cela nous a permis de trouver enfin la signification biologique de l'accès épileptique, cet accès qu'on croyait dans le temps une décharge brute, morbide, en avalanche et nuisible au système nerveux. C'est justement après l'étude minutieuse du syndrome humoral (auquel, je le répète, le professeur Delay a ajouté une contribution si exacte) que nous avons compris que la partie importante, au but thérapeutique, de l'accès épileptique était loin d'être constituée par les convulsions, mais plutôt par cette réaction humorale même (1952, vol. IV, 11-12).

Cerletti indique ensuite, à l'aide d'un tableau schématique¹³⁸, toutes les réactions qui ont lieu durant les premières minutes de l'accès épileptique (respiration, cœur, pression artérielle, réactions vasomotrices : pupille, sécrétions, horripilation, mouvements des sphincters, glycémie) et les compare aux phénomènes moteurs, nettement moins importants. Il ajoute qu'il n'abusera pas de la patience des auditeurs pour leur expliquer les raisons sur lesquelles il a fondé la conclusion que tous ces phénomènes ne sont que des phénomènes neurovégétatifs réglés par le diencephale, et poursuit son exposé pour montrer qu'à ce tableau – réalisé plusieurs années auparavant – on peut désormais ajouter un autre tableau sur lequel il est

¹³⁶ C'est ainsi qu'est toujours abrégé le terme « électro-choc » au cours du Congrès.

¹³⁷ Les trois troubles thymiques sont orthographiés de cette manière dans le texte.

¹³⁸ Ce tableau ne figure malheureusement pas dans les comptes-rendus du congrès.

possible de suivre les modifications humorales, psychiques et hormonales durant les heures qui suivent le choc. Pour le neuropsychiatre italien, « toutes ces réactions se rapportent au système nerveux *in toto*, tout l'organisme y participe » ; il ajoute que, selon l'un de ses collègues de l'Institut de pathologie générale, toutes les glandes à sécrétion interne contribuent à « cet ébranlement qu'est l'accès épileptique » (1952, vol. IV, 12).

Cerletti exprime ici explicitement l'influence de Jean Delay sur sa propre conception du mécanisme d'action de l'électro-choc, et ce à plusieurs niveaux : les travaux de Delay lui font, premièrement, envisager sous un angle nouveau la zone cérébrale ciblée par l'action du choc (dans le diencephale et dans le mésencéphale, et non pas exclusivement dans le cortex), deuxièmement, reconsidérer sa perception de l'épilepsie caractéristique du choc (cette dernière déclencherait une réaction humorale bénéfique et non pas uniquement des convulsions), troisièmement, adhérer à une catégorisation des pathologies mentales telle que la conçoit Jean Delay (il y aurait, d'un côté, les athymies et hypothyries, de l'autre, les hyperthyries). Le travail du psychiatre français lui permet ainsi de compléter ses propres suppositions théoriques et de perfectionner son analyse des réactions qui succèdent au choc. En outre, on retrouve encore une fois l'idée selon laquelle le bouleversement produit par le choc se fait à des niveaux tant somatiques que psychiques, ce qui suppose une implication de l'organisme dans son ensemble. On perçoit bien à quel point l'adhésion de Cerletti aux théories de Delay sur le mécanisme d'action de la thérapie qu'il a lui-même élaborée constitue un élément primordial pour l'assise de l'hypothèse diencephalique au sein de la communauté psychiatrique internationale. Comme à chaque fois, il est difficile de savoir pour quelles raisons s'instaure la quasi-certitude que la zone du diencephale est prioritairement impliquée dans le mécanisme d'action de l'électro-choc et il n'est pas anodin de relever comment Cerletti élude le problème en prétextant que la patience des auditeurs ne doit pas être mise à l'épreuve. Dans la suite de ses propos, Cerletti avance d'ailleurs d'autres arguments en faveur d'une action diencephalique de l'électro-choc, en citant des recherches effectuées par ses collaborateurs sur des lapins : suite à deux séries d'électrochocs exécutées à deux minutes d'intervalle, on a constaté que les accès épileptiques devenaient de plus en plus courts et de moins en moins spectaculaires, ainsi que de grosses transformations au niveau musculaire; Cerletti signale par ailleurs un « syndrome neurovégétatif très intéressant mis en évidence par la glycémie artificielle du lapin (après cumulation d'E.-C. elle n'est plus régularisée comme chez les témoins), et aussi par la perte de la thermorégulation » et en conclut qu'il s'agit de phénomènes « imputables au système neurovégétatif » qui « confirment, une fois de plus, que

les centres en action avec l'E.-C. sont les centres diencéphaliques mésencéphaliques » (1952, vol. IV, 13). On voit à nouveau que l'expérimentation animale sert à corroborer les observations de patient·e·s ; Cerletti est lui-même un grand adepte des expériences sur les animaux car elles permettent de mieux comprendre les réactions physiologiques pendant l'accès épileptique dû à l'électrochoc¹³⁹. Il étudie ainsi plus de quarante espèces différentes et constate systématiquement un « syndrome constitué par deux réactions distinctes » : une réaction « terrifiante » puis une réaction « de défense » (1952, vol. IV, 14). Au cours du Congrès, il montre d'ailleurs un film de physiologie comparée sur quinze¹⁴⁰ espèces différentes ayant subi l'électrochoc :

Vous avez vu ces animaux qui accomplissent les mouvements de « leur fuite » dans un état d'inconscience totale. Je dis « leur fuite » car chaque animal a sa « fuite » caractéristique. La cigogne, par exemple, après être entrée en opisthotonos¹⁴¹, la tête en arrière comme chez tous les oiseaux, présente un battement lent et rythmique des ailes si caractéristiques de son vol habituel et, chose plus caractéristique encore, ses deux pattes ne se meuvent pas comme chez les gallinacés, mais elles restent étendues en arrière (position qu'elles ont d'ailleurs dans le vol). Vous avez vu la fuite en galop de plusieurs mammifères, galop si extraordinairement démonstratif. Vous avez vu que, tandis que chez la brebis tout se bornait à une fuite, une galopade, le bélier, lui, se cabrait, la tête entre les pattes antérieures mettant en position défensive ses cornes redoutables. Il faudra naturellement répéter encore longtemps ces expériences, car d'autres observations en jailliraient probablement plus intéressantes encore (1952, vol. IV, 14).

A la lecture du rapport de Cerletti et des discussions qui s'ensuivent, on ne peut que constater la volonté annoncée par les psychiatres de comprendre les mécanismes cérébraux sous-jacents aux troubles psychiques, et la conviction que l'électrochoc constitue un potentiel moyen d'y parvenir, même s'il est loin d'être la panacée. L'expérimentation ne se limite pas aux

¹³⁹ « Evidemment, la difficulté de s'orienter chez l'homme étant immense, j'ai pensé que je pouvais avoir des éclaircissements en étudiant les animaux » (Cerletti, 1952, vol.IV, 14).

¹⁴⁰ Singe, chien, chat, porc, mouton, lapin, gallinacées, cigogne, canard, cygne, pingouin, crapaud, serpent, tortue, carpe et cyprin ! Pour plus de détails sur les différentes réactions observées chez les animaux, voir les pages 224 à 226 du même volume.

¹⁴¹ Voir aussi "opisthotonos" : « contracture intense de tous les muscles postérieurs du corps, donnant à celui-ci une attitude caractéristique : arqué en arrière, le malade, quand on l'allonge sur le dos, ne repose sur sa couche que par les talons et l'occiput » (<http://www.larousse.fr/encyclopedie/medical/opisthotonos/14960>. Consulté le 20.07.11).

réactions physiologiques observées sur des animaux de toutes sortes : lors du Congrès, Cerletti évoque ses récentes recherches sur les « acroagonines »¹⁴², substances qu'il suppose se former dans le cerveau après l'accès épileptique provoqué par l'électrochoc. Suite à l'injection de « suspensions¹⁴³ de porc électrochoqué »¹⁴⁴ sur trente-six patient·e·s souffrant de troubles anxieux, Cerletti constate « la suppression de l'anxiété chez les dysthymiques, la reprise complète du sommeil et même l'augmentation du poids des malades (phénomènes neurovégétatifs) », ce que corroborent des recherches effectuées par d'autres de ses collaborateurs sur des humains et sur des animaux (1952, vol. IV, 15). Au fil du Congrès, on s'aperçoit que les recherches de Cerletti sur les « acroagonines » sont sujettes à polémiques, suscitant autant d'espoir que de scepticisme¹⁴⁵ ; il n'empêche que plusieurs psychiatres ayant effectué des travaux similaires signalent également des résultats concluants¹⁴⁶. Cerletti insiste pour conclure sur l'importance de poursuivre dans cette voie afin de « découvrir la composition de ces substances » et d' « essayer de les reproduire si possible par synthèse afin de délivrer l'homme de l'E.-C. » :

Oui, Messieurs, délivrer l'homme de l'E.-C. fut la première idée qui me vint quand j'ai pratiqué le premier E.-C. sur l'homme. Je me rappelle avoir dit à mes assistants après le premier succès heureux de cette méthode : il faut s'en débarrasser. Hélas, nous n'en sommes pas encore arrivés là. Le chemin à parcourir pour y parvenir est

¹⁴² "I have called the substance that is presumably formed in the brain after repeated applications of the ECT "acroagonine"" (Cerletti, 1950, 93).

¹⁴³ Propriété de certains corps réduits à l'état de fines particules d'être immergés dans un liquide sans s'agglomérer ni précipiter, *par métonymie* : milieu hétérogène constitué par des particules microscopiques dispersées dans un liquide (Centre national de ressources textuelles et lexicales : <http://www.cnrtl.fr/>)

¹⁴⁴ "Suspensions of cerebral material that had been "shocked" were prepared in phenolic water in the same way as in the preparation of antirabies vaccine from rabbits' brains" (Cerletti, 1950, 93); pour plus de détails sur la méthode mise au point par Cerletti et ses répercussions au niveau international, voir l'article de l'historienne des sciences italienne Roberta Passione (2004).

¹⁴⁵ Voir notamment les pages 51-52 du *Premier congrès mondial de psychiatrie* (1952, vol.IV).

¹⁴⁶ Voir, par exemple, dans le même volume, les recherches menées par Gley, Rondepierre et Oules (pp 222-223): « nous pensons être autorisés à conclure que nos essais confirment en tous points les premières tentatives du Prof. Cerletti. L'injection sous-cutanée d'extraits de cerveau d'animaux électrochoqués donne des résultats thérapeutiques inconstants mais suffisamment nets pour nous inciter à poursuivre des recherches dans ce sens » (1952, 223) ; voir aussi l'intervention du psychiatre suisse Max Müller: « les acroagonines de Cerletti méritent un intérêt spécial et il serait désirable que des explorations postérieures étendues se fassent le plus tôt possible. Il nous semble intéressant que Kornmüller à Göttingen, sans connaître les expériences de Cerletti, ait fait une extraction de cerveaux de lapins, traités à l'électrochoc, pour trouver une matière augmentant l'irritabilité du système nerveux. En injectant cette matière, on constate des changements électro-encéphalographiques chez les singes aussi bien que chez les hommes, changements qui sont analogues à ceux qui résultent de l'électrochoc. Kornmüller aurait essayé avec succès d'influencer favorablement des catatonies stuporeuses et des dépressions inhibées par de telles injections » (1952, vol. IV, 129).

semé de mille difficultés. Les obstacles innombrables se nomment souvent possibilités économiques et abnégations dans le travail de l'être humain. (...) Il n'empêche que malgré toutes ces difficultés nous travaillons continuellement dans l'espoir de vous dire un jour : Messieurs, l'E.-C. ne se fait plus. Nous avons trouvé les substances qui se produisent dans le cerveau par l'accès épileptique et nous pouvons les employer dans le traitement des différentes maladies tout simplement comme on fait de beaucoup d'autres substances pharmacologiques (1952, vol. IV, 15).

Au-delà de son aspect grandiloquent, il faut bien comprendre que la conclusion de Cerletti contient à elle seule plusieurs éléments essentiels pour qui s'intéresse à l'histoire de la psychiatrie. Elle reflète déjà cette quête acharnée de "la" substance capable de soulager définitivement les troubles psychiques, quête qui est loin de débiter avec l'avènement des neuroleptiques. Toute la période qui précède les années cinquante est en effet marquée par des travaux menés autour des effets de certaines substances (barbituriques, amphétamines, hormones, alcaloïdes) sur le comportement humain et l'on y perçoit pleinement la volonté de décrypter leur mécanisme d'action respectif. Les recherches de Cerletti sur les acroagonines s'inscrivent donc totalement dans la lignée des autres travaux menés dans ce domaine. Elles ont par contre la particularité de résulter des suppositions théoriques émises par le neuropsychiatre italien suite à l'analyse empirique du mécanisme d'action de sa plus célèbre thérapie, l'électrochoc. Et comme le dit Cerletti lui-même, ces suppositions ont été influencées par les travaux de Delay sur l'implication du diencephale dans les manifestations humorales durant l'accès épileptique engendré par l'électrochoc. Au fond, l'espoir de Cerletti est de comprendre comment ces substances qui se créent après l'accès épileptique parviennent à rétablir l'équilibre psychique et neurovégétatif des patient·e·s afin de pouvoir dans un second temps les utiliser comme méthode thérapeutique. Les travaux de Cerletti sur ces substances resteront un objet de polémiques et n'aboutiront finalement jamais à une thérapie efficace ; il est d'ailleurs assez rare de voir le neuropsychiatre cité pour ses recherches dans ce domaine. Il serait intéressant de mieux analyser les raisons de l'insuccès des recherches de Cerletti : on peut supposer en effet que l'introduction des nouveaux médicaments psychotropes a pu freiner les recherches entamées auparavant sur d'autres types de substances ou simplement que la vieillesse a empêché Cerletti de mener son projet à terme¹⁴⁷. Quoiqu'il en soit, il semble clair qu'en 1950, lors d'un événement réunissant pour la première fois la

¹⁴⁷ Cerletti est mort en 1963, à l'âge de quatre-vingt-six ans.

communauté psychiatrique au niveau international, l'hypothèse des acroagonines est l'une de celles qui suscitent l'intérêt des psychiatres : que ce soit en insistant sur la nécessité de poursuivre les recherches dans ce domaine, ou, au contraire, en estimant, après expérimentation, que cette hypothèse n'est pas concluante, plusieurs d'entre eux se prononcent en effet sur la théorie émise par Cerletti. Lors du Congrès, d'autres hypothèses autour de substances particulières se profilent et font l'objet de débats, comme par exemple celle du psychiatre italien Adamo Mario Fiamberti (1894-1970) qui suppose l'implication de l'acétylcholine¹⁴⁸ dans la pathogenèse des troubles schizophréniques ainsi qu'une action thérapeutique de ce neurotransmetteur¹⁴⁹, ou encore celles sur les thérapeutiques endocriniennes, auxquelles est consacré tout un colloque¹⁵⁰. On perçoit ainsi la volonté qui anime les psychiatres de se doter de méthodes non seulement plus efficaces, mais surtout moins contraignantes que les thérapies de choc. Ces dernières sont toutes passées en revue au cours de la session qui leur est consacrée, et il est frappant de constater comment chaque médecin tient à apporter son point de vue et son expérience clinique personnelle pour témoigner de l'(in-)efficacité de telle ou telle méthode. Se pencher sur cette section du Congrès, c'est forcément réaliser que l'histoire de la psychiatrie a trop souvent tendance à négliger tous les débats théoriques passionnés autour de la pertinence de ces méthodes thérapeutiques, mais aussi autour de leur mécanisme d'action ; c'est réaliser également que les expériences menées sur l'action de substances telles que l'acétylcholine ou les hormones, parallèlement à l'usage clinique des thérapies de choc, avait entre autres pour but d'abandonner à terme l'instrument au profit du médicament.

L'intervention de Cerletti reflète par ailleurs la notoriété d'une hypothèse diencephalique du mécanisme d'action des thérapies convulsivantes. Le neuropsychiatre n'est vraiment pas le seul durant le Congrès à se positionner en faveur de la théorie défendue par Delay et ses collaborateurs à propos de l'implication du diencephale dans de nombreuses thérapies biologiques: outre toutes les théories autour des effets de la lobotomie sur les voies thalamo-corticales, que l'on abordera ultérieurement, on peut retenir entre autres les observations

¹⁴⁸ Pour l'histoire de l'identification de l'acétylcholine et des théories sur la neurotransmission, voir en particulier les chapitres II et III (pp. 59-148) de Jean-Claude Dupont (1999).

¹⁴⁹ « La voie sous-cutanée de la thérapeutique acétylcholinique représente, espérons-le, une promesse en train de se réaliser : elle donnerait alors une confirmation à l'interprétation bioneurologique de la dissociation mentale et à la consistance d'une psychose acétylcholinique ; la cure acétylcholinique comporterait ainsi un caractère pourrait-on dire de spécificité dans ce nouveau groupe nosologique » (Fiamberti, 1952, vol. IV, 22). Pour plus de détails, voir les pages 16 à 22 et 226 à 229 du *Premier congrès mondial de psychiatrie* (1952, vol. IV).

¹⁵⁰ Voir les pages 457 à 497 du *Premier congrès mondial de psychiatrie* (1952, vol. IV).

constatées lors des « traitements diencéphalorachidiens » expérimentés en Italie, lesquels consistent à introduire un corps étranger dans la base du cerveau, provoquant ainsi une « réaction neuro-végétative tout à fait comparable, ainsi que l'a montré Delay, aux autres méthodes de choc » (1952, 57). Citons aussi la méthode du photo-choc, mise au point par des psychiatres marseillais : ce procédé, lors duquel on associe une stimulation lumineuse intermittente au choc cardiazolique, est censé, selon ses concepteurs, provoquer un « court-circuit » au niveau des structures mésodienéphaliques, « court-circuit provoquant lui-même une « irradiation » des potentiels des voies optiques jusqu'au cortex d'une part (...) et aux motoneurones spinaux d'autre part » (1952, 266) ; aux dires des psychiatres marseillais, cette méthode serait moins efficace que l'électro-choc dans les cas de psychoses maniaco-dépressives, mais agirait beaucoup mieux par contre sur les troubles schizophréniques et sur la confusion mentale (1952, vol IV, 276). Une fois encore, il faut se pencher sur l'argumentation développée pour évoquer cette hypothèse : si « l'interprétation des modes d'action de l'électro-choc » varie d'un pays à l'autre et est par conséquent retranscrite dans les discussions au mode conditionnel, la théorie soutenue par Delay se distingue clairement des autres suppositions théoriques, comme on peut le constater dans le rapport sur la synthèse des discussions par pays :

Dès 1943 Delay et ses collaborateurs présentèrent une synthèse des résultats chimiques biologiques et expérimentaux montrant les modes d'action de l'E. C., explication non pas fondée sur des hypothèses mais sur des faits observés rigoureusement. Delay avait en effet déjà démontré l'action diencéphalique de l'électrochoc se traduisant en Clinique par des effets thymiques, et l'action d'inhibition corticale d'origine diencéphalique. Des interactions corticobasilaires interviennent sans doute aussi bien dans la régulation de l'humeur que dans celle de la conscience. Et c'est par l'intermédiaire du diencéphale que l'E. C. ramène à la vigilance une conscience endormie, peut-être à la faveur d'une stimulation végétative et émotionnelle, dont témoigne également son action sur l'humeur (1952, vol. IV, 52).

Dans le même ordre d'idées, on signale des expériences réalisées sur le spectre du courant électrique traversant le cerveau, spectre qui se condenserait au niveau de la base et submergerait la région mésodienéphalique : « l'action de l'E.C. sur la psychose maniaco-mélancolique indiquerait l'origine de celle-ci dans la partie diencéphalique, ce fait pouvant être considéré comme une preuve, apportée malgré certaines réserves, sur la possibilité de localiser la région réagissante de la dépression endogène dans le diencéphale » (1952, vol. IV,

53-54) ; enfin, lors d'une intervention s'inspirant des théories jacksoniennes, un psychiatre italien reprend les travaux de Delay pour confirmer que l'électrochoc agirait sur la base du cerveau, alors que d'autres méthodes (acétylcholine, insuline et surtout psychothérapie) s'attaqueraient à des niveaux supérieurs, d'où leur complémentarité. Il évoque ainsi l'hypothèse diencephalique :

Les traitements convulsivants (ainsi qu'il a été démontré surtout par les travaux de Delay et de son école) ont pour point d'attaque le diencephale, d'où partent, comme on sait, les stimuli qui règlent l'affectivité instinctive et peut-être le réveil de la conscience : on comprend donc pourquoi leur efficacité s'exerce surtout sur les troubles de l'humeur et de la conscience (1952, vol. IV, 181).

Selon les termes mis en avant dans le Congrès, l'action diencephalique de la thérapie convulsivante serait ainsi « démontrée » et s'appuierait sur des « faits observés rigoureusement », ce qui permettrait de prendre pour acquis que l'équilibre affectif est régulé par le diencephale, et que, par conséquent, l'origine diencephalique de la maniaque-dépression est quasiment prouvée.

6.3 L'explication « qui a le plus de succès actuellement »

On l'aura compris, l'hypothèse diencephalique doit sa notoriété grandissante notamment au vocabulaire adopté pour la promouvoir. Que ce soit dans les *Congrès des Médecins Aliénistes et Neurologistes de France et des Pays de Langue Française* ou lors du *Premier Congrès Mondial de Psychiatrie*, elle se distingue par une argumentation affirmative, alors que les autres théories sont généralement caractérisées par des constats prudents et non définitifs. Si l'analyse des discussions pendant les congrès et des nombreux articles vantant le rôle primordial du diencephale permet de mieux saisir le type de discours qui se tisse autour de cette hypothèse et de percevoir que cette dernière remporte un certain succès, d'autres ouvrages de l'époque offrent une perspective complémentaire pour évaluer sa réception. Les auteurs du *Manuel de psychiatrie* évoquent ainsi le problème « de la localisation des « fonctions thymiques » dans le diencephale » comme « le gros problème d'actualité (en discussion d'ailleurs depuis plus de trente ans) » ([1960]1963, 238), rappelant au passage certains jalons qui ont marqué la construction de cette théorie. Dans son *Introduction à la psychiatrie neurologique*, Morel évoque l'importance « très considérable de l'hypothalamus pour la psychiatrie » et insiste sur la nécessité de discriminer l'origine hypothalamique de l'origine corticale des différents syndromes psychiatriques ; rappelant les observations de Foerster, il affirme qu'il « semble à peu près certain que tout état maniaque, quel qu'il soit, a

une composante hypothalamique » et qu'il est « fort probable » qu'il en soit de même pour la démence précoce puisque celle-ci s'accompagne de catatonie, d'inhibitions, de ralentissements moteurs, de dysfonctions végétatives et de variations pondérales, symptômes que l'on suppose liés à un dérèglement diencephalique (1947, 264-265). Relevons également les propos de Delmas-Marsalet, qui reflètent parfaitement l'assise grandissante du diencephale en psychiatrie, ainsi que le rôle attribué à Delay dans la promotion de l'idée selon laquelle l'électrochoc agirait prioritairement sur le diencephale:

Dès le début de ses recherches sur l'électro-choc, J. DELAY avait émis l'hypothèse d'une action sur la base du cerveau, et spécialement sur les centres diencephaliques. Grâce à de nombreux travaux, à l'hypothèse de l'auteur se substitue, aujourd'hui, une doctrine dont l'importance n'échappera à personne (1946, 267).

Les termes « hypothèse » et « doctrine » sont assez forts pour que l'on saisisse immédiatement l'adhésion de plus en plus importante d'une certaine communauté psychiatrique à une explication diencephalique de l'électrochoc. Comme on le verra, Delmas-Marsalet fait partie des sceptiques, et on peut dès lors supposer que ses propos sont teintés d'une pointe d'ironie. Il n'empêche qu'ils révèlent l'engouement qui s'est propagé après les premières recherches de Delay bien au-delà du territoire français. Dans le volume de la *Somme de médecine contemporaine* consacré à la thérapeutique en médecine, Baruk – au cours de son chapitre sur la thérapeutique en psychiatrie – évoque lui aussi les théories engendrées par l'usage des méthodes de choc, et plus particulièrement celle de Delay :

Ces diverses méthodes qui se sont répandues dans le monde entier avec une extraordinaire rapidité, ont suscité de nouvelles explications sur la pathogénie de la folie. L'une de celles qui a le plus de succès actuellement est l'idée de *l'invigoration des centres neuro-végétatifs de la base du cerveau*. (...) Cette notion est maintenant en pleine actualité et a été développée en France par le Pr. Delay et ses élèves (1955, 129).

A l'instar des auteurs du *Manuel de psychiatrie*, Baruk retrace aussi à sa façon les grandes étapes qui, depuis les découvertes liées à l'épidémie d'encéphalite léthargique, « ont mis en évidence le rôle [des] centres [diencephaliques] sur le caractère, l'émotion, et le contrôle des réactions psychiques comme sur le contrôle des réactions humorales et tissulaires (métabolisme de l'eau, du sucre, etc...) » pour parvenir finalement à « l'idée d'exciter ces centres par des moyens chimiques ou mécaniques » (1955, 129). Le *Manuel de psychiatrie*

tout comme les volumes de la *Somme de médecine contemporaine* ont été publiés après la découverte des effets de la chlorpromazine sur les patients psychiatriques ; si l'article de Baruk ne mentionne même pas cette découverte alors que l'ouvrage date de 1955, le manuel de psychiatrie, dès sa première édition en 1960, aborde l'actualité des traitements psychopharmacologiques. Cependant, même au début des années 1960, l'hypothèse diencephalique ne semble pas avoir été abandonnée : comme on le verra, elle sert même de base à certaines théories sur l'action des nouveaux médicaments psychotropes. Ainsi, l'expérimentation thérapeutique, à l'aide principalement de l'électrochoc, aura grandement contribué à consolider la théorie selon laquelle les manifestations psychiques et neurovégétatives constatées pendant et après le choc ont une origine diencephalique, grâce à une argumentation convaincante et séduisante, puisqu'elle prétend appréhender à la fois les problèmes liés à l'étiologie des pathologies et ceux entourant les solutions thérapeutiques pour y remédier.

Le côté presque trop séduisant de cette hypothèse fait l'objet de remarques visant à relativiser l'importance accordée à la zone du diencephale. On ne peut toutefois pas dire que ces propos sceptiques constituent un véritable courant contre la « doctrine » du diencephale, pour reprendre les termes de Delmas-Marsalet ; on perçoit plutôt, à la lecture de certaines discussions dans les comptes-rendus de congrès, que cette explication ne fait pas l'unanimité, sans qu'elle soit pour autant explicitement critiquée. Plusieurs travaux sont ainsi bien plus soucieux de comprendre le rôle du cortex dans la genèse des troubles psychiques et se focalisent par conséquent principalement sur le potentiel mécanisme d'action de l'électrochoc dans la zone corticale.

La personne la plus souvent citée comme ayant remis en question l'importance du diencephale dans la régulation des émotions est le psychiatre nord-américain Jules H. Massermann (1905-1994). Dans un article paru en 1941 dans la revue *Psychosomatic Medicine*, intitulé "Is the hypothalamus a center of emotion ?", Massermann rappelle en guise d'introduction :

Since earliest times certain students of the human mind, apparently not quite convinced of the reality of their own formulations, have sought to endow their psychological abstractions with a sort of borrowed substantiality by locating functions such as "the will" and "the emotions" in some particular bodily organ. Thus, Aristotle taught that the purposiveness or "entelechy" of the organism dwelled in the heart; Erasistratos (circa 300 B.C.) attributed metapsychological functions to the

cerebellum and Herophilus, a contemporary, conceived that will and affect flowed from the region of the third ventricle. Following such precedents, Galen designated the rhombencephalon as "the seat of the soul," Descartes the pineal, and other scholars throughout the ages selected such other anatomical structures as seemed sufficiently important and mysterious. Of course, in these enlightened times, all such idle speculations apparently are past, since, were we to believe certain more recent and enthusiastic writers, man's drives and emotions really spring from lo, his hypothalamus! It is an odd commentary, then, that after two millenniums of laborious research, we are to concede that Herophilus was within two millimetres of being right. Yet to those of us less satisfied with easy or whimsical answers the problem remains highly troublesome (1941, 3-4).

Pour Massermann, accepter l'hypothèse selon laquelle l'émotion humaine serait provoquée, et de surcroît régulée, par cette minuscule structure qu'est le diencephale¹⁵¹, reviendrait à considérer que des comportements que l'on pensait liés à de complexes troubles de la personnalité seraient finalement des manifestations périphériques de « tempêtes hypothalamiques ». Ainsi, la psychiatrie se réduirait à l'étude et aux traitements des troubles hypothalamiques, et des problèmes psychosomatiques ayant jusqu'alors suscité des questionnements fondamentaux seraient soudainement « résolus » au moyen d'arguments fallacieux. Tout l'article de Massermann vise à critiquer les preuves physiologiques et cliniques qui ont fait de l'hypothalamus un centre émotionnel « tout-puissant ». Il faut préciser d'emblée que Massermann lui-même a étudié cette zone du cerveau et l'a soumise à l'expérimentation, et que ses études ont fait l'objet d'une dizaine d'articles publiés dans des revues de psychiatrie, de neurologie, de pharmacologie et de biologie¹⁵² (*Voir en annexe réf. 17*). Le psychiatre reconnaît par ailleurs l'importance de cette zone cérébrale dans la régulation hormonale, et constate bel et bien certaines manifestations sympathiques dans les états affectifs. Si cette partie du cerveau a donc indéniablement, pour l'auteur, une importance physiologique, il ne faut pas en déduire pour autant que la stimulation de l'hypothalamus donne automatiquement lieu à l'expérience de la peur, de la rage ou d'autres affects.

¹⁵¹ Dans son article, Massermann utilise généralement le terme « hypothalamus », mais il lui arrive également de recourir à celui de « diencephale », sans forcément expliquer pourquoi il mentionne soudain une zone qui ne se réduit pas simplement à l'hypothalamus. Cela montre une fois de plus le caractère relativement "malléable" de cette zone du cerveau suivant la façon dont on la mobilise.

¹⁵² Pour un aperçu complet des articles rédigés par Massermann, voir la bibliographie qui figure à la fin de son article (1941, 23-24).

Massermann cite à cet égard les études de Bard et de Cannon¹⁵³, et souligne que ce n'est pas parce que Bard a constaté l'influence de l'hypothalamus sur la capacité à être excité sexuellement qu'il a néanmoins démontré que l'hypothalamus jouait un quelconque rôle dans l'origine ou la perception consciente d'une émotion érotique *per se*. Pour l'auteur, il est donc clair que des réactions similaires pourraient être obtenues en stimulant d'autres parties du cerveau. Massermann évoque aussi longuement les expériences de Grinker et Serota¹⁵⁴, dont il reprend de nombreux passages. Il reconnaît l'originalité de ces études, mais reste sceptique quant à leurs résultats. En effet, pour le psychiatre, les électrodes utilisées par Grinker et Serota sont placées à une distance de l'hypothalamus variant de trois à six centimètres (deux centimètres chez le chat) : elles sont donc bien plus proches d'autres zones cérébrales potentiellement sensibles à la stimulation électrique ; en outre, le courant est suffisamment fort pour affecter d'autres centres moteurs et végétatifs, et produire ainsi des effets dont l'origine ne serait pas forcément hypothalamique. Massermann considère par conséquent que l'étude des fonctions psychologiques liées à des régions spécifiques du cerveau au moyen de courants électriques et de l'électroencéphalographie ne procure aucune donnée valable sur les relations entre le cortex et l'hypothalamus, et qu'il est donc injustifié de voir dans le premier un centre intellectuel et dans le second un centre émotionnel. L'auteur critique enfin la façon dont les travaux de Foerster et Gagel¹⁵⁵ sont systématiquement cités, alors que les neurochirurgiens n'ont pas distingué l'expression émotionnelle provoquée par l'opération dans la région du diencephale de la véritable expérience affective que constitue l'état maniaque. Pour Massermann, les travaux de Foerster et Gagel n'ont pas plus de valeur heuristique que ceux de Cannon et Bard sur la « sham-rage ». Le psychiatre conclut ainsi son article :

It would, therefore, seem safest in the present state of our knowledge to assign to the hypothalamus its experimentally demonstrable role in reinforcing and coordinating the neural and hormonal mechanisms of emotional expression, and reserve for more adequate proof the hypothesis that it is either the dynamic source or the seat of experience of affective states. On the other hand, much experimental, psychological and clinical evidence clearly indicates that an emotion is a highly integrated conative, cognitive and affective-somatic reaction in which not only the cen-

¹⁵³ Voir point 2.2.4.

¹⁵⁴ Voir point 3.1.2.

¹⁵⁵ Voir point 3.1.1.

tral nervous system, but the entire organism functions as a psycho-biologic whole in its sensitive adaptations to the continually changing organismal milieu (1946, 20).

Visiblement, la position de Massermann est connue dans le milieu scientifique, puisqu'on retrouve son nom cité tant dans des articles, que dans des manuels ou des comptes-rendus de congrès ; le psychiatre est cependant encore plus cité pour ses nombreux travaux sur l'hypothalamus que pour ses critiques face à l'engouement que suscite cette zone du cerveau. Massermann ne fait jamais référence aux travaux de Delay et se concentre sur ceux réalisés par des collègues anglophones ou germanophones ; cette tentative de déconstruire rigoureusement les théories qui font de la zone du diencéphale un centre émotionnel constitue une source primaire particulièrement riche, dans la mesure où Massermann s'attarde sur des auteurs bénéficiant visiblement d'une certaine réputation. On comprend encore mieux avec cet article quels sont les auteurs qui ont participé à la promotion d'une théorie diencéphalique des manifestations émotionnelles en Amérique du Nord, et il semblerait qu'un psychiatre comme Grinker ait joué un rôle comparable à celui de Delay en introduisant cette zone dans le champ de la psychiatrie, par le biais de l'expérimentation thérapeutique ; il faut noter en outre que Delay cite fréquemment les travaux de Grinker.

En France, c'est Delmas-Marsalet qui, sans s'opposer fermement à la théorie de Delay, émet explicitement quelques réserves, et propose sa propre explication sur l'action de l'électrochoc. Dans son ouvrage sur *l'Electrochoc et les thérapeutiques nouvelles en neuropsychiatrie*, Delmas-Marsalet consacre une centaine de pages – soit une des trois parties qui composent son ouvrage – au « di-encéphale »¹⁵⁶, à ses fonctions, et aux thérapeutiques susceptibles d'agir sur cette zone du cerveau. L'auteur revient ainsi longuement sur les propriétés anatomiques et neurophysiologiques du diencéphale, et fournit de nombreux détails sur les études qui lui ont été consacrées ; il remarque par ailleurs : « l'étude du di-encéphale apporte à la physiopathologie de bien des affections d'incontestables clartés, et l'on serait tenté de déposséder le cortex cérébral de fonctions dont on le croyait l'exclusif dépositaire » (1946, 266). Plusieurs chapitres traitent ainsi de tous les troubles dans lesquels le « di-encéphale » est censé être impliqué (encéphalopathie traumatique, dépression psycho-somatique, délire aigu, épilepsie, hallucinations visuelles, troubles du sommeil) : Delmas-Marsalet y rapporte par le menu ses propres expérimentations cliniques, dans le but notamment de montrer que chaque pathologie

¹⁵⁶ De toutes les sources analysées, je n'ai trouvé cette orthographe que chez Delmas-Marsalet ; le psychiatre n'explique pas les raisons pour lesquelles il a choisi d'insister ainsi sur l'étymologie du terme.

est trop complexe et multiforme pour être uniquement étudiée sous l'angle d'une hypothèse diencéphalique. Il reconnaît toutefois que la participation de cette zone du cerveau est à peu près certaine dans plusieurs pathologies. Au fond, le psychiatre ne nie absolument pas l'importance du diencéphale, mais son objectif semble plutôt d'attirer l'attention sur le fait que le rôle du clinicien est de relever les symptômes contradictoires observés dans une même pathologie plutôt que de se focaliser sur les similitudes et de chercher à tout prix un modèle explicatif unique. Un chapitre de son ouvrage est entièrement consacré à *la théorie di-encéphalique de l'électro-choc de Jean Delay* ; une fois encore Delmas-Marsalet explique dans les détails les principaux points de la théorie émise par son collègue. Il ajoute ensuite :

Le retentissement des idées formulées par Delay a été aussi considérable que légitime, et l'on conçoit l'accueil favorable réservé à la théorie di-encéphalique de l'électro-choc, laquelle se double d'une conception di-encéphalique de certaines psychoses. Il n'existe aucune opposition entre la théorie di-encéphalique et la théorie de la dissolution-reconstruction soutenue par nous¹⁵⁷. (...) Cette conception complète notre théorie de la dissolution-reconstruction, et nous acceptons fort bien que des états comme la mélancolie et la manie puissent traduire, de la part du di-encéphale, un réglage de subordination anormal. (...) Cependant, il serait vain de dissimuler que quelques points nous séparent des conceptions de J. Delay ; à les exposer, le domaine des idées ne peut que gagner en intérêt (1946, 271-272).

Sans trop entrer dans les objections que Delmas-Marsalet fait à la théorie de Delay, il faut relever les deux principaux points sur lesquels insiste le psychiatre. Premièrement, pour Delmas-Marsalet, « l'attribution au seul di-encéphale des manifestations d'ordre thymique »

¹⁵⁷ Voir pour rappel la citation de Delmas-Marsalet à la fin du chapitre 4. La théorie de Delmas-Marsalet oriente la plupart de ses recherches sur le mécanisme de l'électrochoc ainsi que sur l'origine des psychoses. Sans revenir sur tout le développement théorique du psychiatre, on peut citer encore un passage de son ouvrage pour saisir à quel point cette théorie s'inscrit dans une conception totalement jacksonienne des fonctions psychiques (Delmas-Marsalet se réfère d'ailleurs à Jackson tout au long de son exposé) : « Nous définirons la dissolution-reconstruction comme la succession rapide de deux phases de démolition puis de reconstruction psychique, séparées par une mise au zéro de ces fonctions représentées par le coma ou le plus profond sommeil. (...) Les différentes fonctions du système nerveux, surtout celles qui touchent au psychisme, résultent d'un lent processus de construction progressive. Grâce à lui se créent des associations fonctionnelles entre les territoires cérébraux et s'instaure une véritable hiérarchisation des fonctions dont ils sont le substratum matériel. (...) Sous l'influence de causes pathologiques diverses, certaines fonctions cérébrales plus labiles se désagrègent les premières, tandis que d'autres résistent. L'ordre et la chronologie qui président à ces atteintes fonctionnelles dépendent de l'organisation préalable des fonctions, c'est-à-dire de leur évolution, ce terme étant pris dans son sens le plus général. Cette évolution même peut être conçue comme un passage du plus simple vers le plus complexe, du plus organisé vers le moins organisé, du plus automatique vers le plus volontaire. Spatialement, elle est une véritable migration de la fonction des centres les plus inférieurs vers les plus supérieurs ; le terme ultime de cette migration intéresse les centres les plus élevés, dont les caractères de plus grande complexité et de soumission plus grande à la volonté représentent les bases physiques de la conscience. La dissolution des fonctions peut donc être considérée comme un processus inverse de l'évolution » (1946, 201-203).

serait « trop exclusive », et il convient de « faire place aux dysthymies d'origine corticale » ; deuxièmement, il faut « déposséder le di-encéphale de la plupart des modifications humorales attribuées à son excitation au cours de l'électro-choc » : selon le psychiatre, « une part considérable doit être faite au travail musculaire des convulsions, à l'asphyxie provoquée par l'apnée, et même au facteur émotion dans la genèse des perturbations humorales ». En somme, Delmas-Marsalet appelle surtout à garder « une position prudente » quant à la « théorie di-encéphalique » (1946, 273-276).

On ne peut donc pas affirmer l'existence d'une véritable polémique autour de la potentielle implication du diencephale dans le mécanisme d'action de l'électrochoc comme dans l'émergence des troubles psychiques. Certains auteurs n'évoquent tout simplement pas cette partie du cerveau, d'autres, à l'instar de Delmas-Marsalet, profitent plutôt de cette théorie pour proposer une analyse approfondie de la question et souligner certaines incohérences. Il est intéressant de noter que Massermann comme Delmas-Marsalet connaissent visiblement extrêmement bien cette zone cérébrale pour l'avoir étudiée anatomiquement et soumise à l'expérimentation animale (pour Massermann) ou humaine (pour Delmas-Marsalet) ; en outre, tous deux reconnaissent les particularités neurophysiologiques du diencephale et sa probable implication dans certains troubles. Leurs propos visent plutôt à relativiser l'enthousiasme collectif autour de la théorie diencephalique en prenant pour exemple leurs propres travaux dans le domaine, ainsi qu'à promouvoir ces travaux grâce à une prise de position clairement exprimée.

On peut dire par conséquent que le potentiel d'intérêt de l'hypothèse diencephalique est suffisamment fort pour qu'on évoque cette dernière dans des termes tels que « doctrine », « explication » ou « problème d'actualité », et qu'une majorité des manuels et traités y fassent référence. Si une partie de la communauté psychiatrique y adhère, elle n'est pas pour autant systématiquement citée dans les travaux de l'époque. Une fois encore, il convient de rappeler que ce sont surtout les partisans d'une conception jacksonienne des fonctions psychiques qui se font les principaux porte-parole de cette théorie. Il est toutefois indéniable que, tout en évoluant, cette théorie influencera les premières hypothèses qui se créeront autour du mécanisme d'action des médicaments neuroleptiques.

7 L'AXE THALAMO-CORTICAL : CIRCUITS CEREBRAUX ET PSYCHO-CHIRURGIE

Si la production théorique autour du diencephale est aussi conséquente, c'est notamment parce que cette partie du cerveau est, en quelque sorte, "malléable". En effet, elle peut être mobilisée pour mettre en avant le rôle central de l'hypothalamus, l'effet de tumeurs dans la région du troisième ventricule, les nombreuses connexions de l'axe hypothalamo-hypophysaire, la relation du système nerveux et du système endocrinien grâce à l'observation de l'hypophyse, ou encore les interactions entre le thalamus et le cortex. Par conséquent, même si les manuels d'anatomie et de neurophysiologie s'accordent sur les différentes structures censées composer le diencephale, il est parfois difficile de savoir à quelle structure précise on se réfère quand on évoque son rôle. Cet aspect révèle par ailleurs que la complexité des liens entre les différentes structures du diencephale rend malaisée l'attribution d'une fonction précise à une structure particulière. L'absence d'une délimitation claire a notamment pour conséquence que le terme « diencephale » peut être utilisé pour se référer à l'ensemble de cette zone cérébrale, mais également pour désigner une seule de ses structures, généralement le thalamus ou l'hypothalamus. La plupart du temps, c'est sur l'hypothalamus que se focalisent les études visant à éclaircir les conditions d'émergence des troubles psychiques. Le thalamus, quant à lui, bénéficie d'un intérêt plus variable ; il serait cependant regrettable de passer à côté des travaux qui lui ont été consacrés, dans la mesure où ces derniers font partie intégrante de l'histoire de la psychochirurgie.

7.1 Une « guérite biologique »

Dans le domaine de recherches autour du thalamus, les travaux les plus régulièrement cités sont ceux de Walter Cannon¹⁵⁸ sur la théorie thalamique des émotions. Selon Cannon, la région du thalamus serait liée au cortex par de très nombreux neurones afférents : ainsi les processus thalamiques auraient une influence sur la façon dont le cortex conscientise les états affectifs. Le thalamus peut être au fond perçu – pour reprendre les termes de Cannon – comme un « centre de coordination des réactions émotionnelles ». La théorie de Cannon se base notamment sur le fait qu'après l'ablation chez l'animal d'une partie du cerveau antérieur jusqu'au thalamus, on constate un comportement de rage, alors que cette réaction disparaît complètement dès lors que l'on enlève aussi le thalamus ; Cannon s'inspire également des observations du neurologue anglais Henry Head (1861-1940) pour évoquer le fait que chez l'humain, des dysfonctionnements dans la zone du thalamus peuvent provoquer des comportements caractéristiques, tels que des rires ou des pleurs prolongés. Pour lui, il est donc clair que les comportements émotionnels dépendent avant tout de l'organisation des

¹⁵⁸ Voir pour rappel chapitre 2.

neurones dans le thalamus, et non pas d'un contrôle au niveau cortical. La théorie de Cannon s'oppose explicitement¹⁵⁹ à celle développée presque simultanément entre 1884 et 1885 par le psychologue nord-américain William James (1842-1910) et le psychologue danois Carl Lange (1834-1900), selon laquelle l'émotion serait le résultat et non la cause des modifications physiologiques (transpiration, changement du rythme cardiaque, tensions musculaires, tremblements, etc.) qui surviennent dans notre corps lorsqu'on est confronté·e à certaines situations¹⁶⁰. Cannon développe longuement son désaccord avec la théorie de James-Lange qui, selon lui, donne bien trop d'importance au cortex et néglige le rôle du thalamus ; il accompagne même son analyse d'un schéma visant à illustrer en quoi sa théorie thalamique diffère de celle élaborée par James et Lange :

The James-Lange Theory. According to the James-Lange theory an object stimulates one or more receptors (*R*, Fig. 1), afferent impulses pass to the cortex (path 1) and the object is perceived; thereupon currents run down to muscles and viscera (path 2) and alter them in complex ways; afferent impulses from these disturbed organs course back to the cortex (paths 3 and 4) and when there perceived transform the 'object-simply-apprehended' to the 'object-emotionally-felt'; 'the feeling of the bodily changes as they occur is the emotion —the common sensational, associational and motor elements explain all,' to quote James's expression. Evidently this theory does not regard important anatomical and physiological facts. In the thalamic region, all afferent paths (optic, acoustic, touch, temperature, pain, proprioceptive sensibility, etc., except the olfactory) are interrupted —the theory does not take into consideration that primary fact and its large possibilities for regrouping afferent impulses at the thalamic level and distributing them. The thalamic region contains elaborate association paths and motor coordination centers and can discharge impulses widely into the viscera and into skeletal muscles —the theory does not recognize that fact which is highly significant for the interpretation of behavior. The thalamic region has innumerable neurone connections afferent to the cortex, and processes in the thalamus can markedly affect conscious states —the

¹⁵⁹ Un article de Cannon, paru en 1927 dans *The American Journal of Psychology*, est intitulé "The James-Lange Theory of Emotions: a Critical Examination and an Alternative Theory" ; un autre article, publié quatre ans plus tard dans *The Psychological Review* sous le titre "Again the James-Lange and the Thalamic Theories of Emotion", revient sur les critiques faites à Cannon et à sa théorie suite à la parution de l'article de 1927.

¹⁶⁰ Les similitudes et différences entre les théories de James et Lange, ainsi que leurs grands axes ont fait l'objet d'une multitude de travaux. Pour une analyse originale des nombreuses théories autour des émotions, voir le passionnant ouvrage de la philosophe et psychologue belge Vinciane Despret (1999).

theory is oblivious of that fact, which is especially pertinent for a concept of emotion because thalamic processes can give rise to emotional expression.

The Thalamic Theory.—As shown in Fig. 2, the thalamic theory admits the anatomical organization which the James-Lange theory ignores—the interrupted afferent path, the connection with the cortex, the internal pattern or 'preformed structure,' and the efferent courses to skeletal muscles and viscera. Associated with these structural arrangements are functional phenomena of prime interest to a theory of emotion. (...) The reader will note that afferent paths from skeletal muscles and viscera, such as paths 3 and 4, Fig. 1, are not represented in Fig. 2. They are omitted, not because they do not exist, but because their significance in the theory of emotion is in question, and is to be the subject of later discussion (1931, 281-284). (*Voir en annexe réf. 18*)

Si tant les travaux de Cannon que ceux de James-Lange seront repris, modifiés ou critiqués, le désaccord explicite de Cannon face à la théorie développée par ses prédécesseurs a contribué au fait que, aujourd'hui encore, il est régulièrement cité comme l'un de ses principaux opposants. Les théories de Cannon semblent par ailleurs très vite bénéficier d'une grande notoriété puisqu'elles font figure de références quasi incontournables dans les ouvrages de neurologie et de psychiatrie entre le début des années 1930 et la fin des années 1950. On pourrait bien sûr s'étendre davantage sur toutes les fonctions que Cannon attribue au thalamus dans la manifestation des émotions ; cependant, il me semble plus pertinent de souligner ici l'influence des travaux du physiologiste sur les études réalisées en psychochirurgie, mais aussi sur une grande partie des études faisant du diencéphale un centre émotionnel primordial. Il importe pour ce faire de revenir sur ce que Cannon conçoit comme le « thalamus » dans sa théorie thalamique des émotions. A cet égard, une petite note de bas de page figurant dans son article de 1931 mérite une attention toute particulière :

The expression, 'thalamus' or 'thalamic region,' is used here to include not only the sensory stations in the various parts of the diencephalon, but also the motor centers (*e.g.*, the hypothalamus) (1931, 282).

Ces quelques lignes, qui peuvent facilement passer inaperçues si on ne lit pas attentivement l'article de Cannon, sont pourtant capitales, puisqu'elles révèlent que le « thalamus » de Cannon englobe finalement plusieurs des structures qui composent le diencéphale, dont l'hypothalamus. Une fois de plus, il apparaît peu aisé de distinguer clairement quelle est

véritablement la zone considérée ; Cannon préfère toutefois ne pas s'attarder sur ce problème et choisit donc de l'évoquer très brièvement, au moyen d'une note de bas de page. Ce choix aura forcément des répercussions : ainsi, lorsque les travaux du physiologiste sont cités, c'est généralement pour mettre en avant le rôle du thalamus et non pas des autres structures du diencephale, même si ces structures sont mentionnées pour leurs liens avec le thalamus. On a par conséquent l'impression que la théorie thalamique des émotions se distingue des nombreux travaux faisant de l'hypothalamus un centre émotionnel ; d'un autre côté, les travaux de Cannon semblent aussi avoir encouragé toute une production autour d'un centre émotionnel situé dans la base du cerveau, que ce centre soit hypothalamique, thalamique, ou carrément diencephalique. En effet, tous les travaux qui se sont focalisés sur le rôle exceptionnel de l'hypothalamus ou, plus largement, du diencephale dans la manifestation des émotions se réfèrent aux expérimentations de Cannon. La théorie de Cannon est par conséquent mobilisée non seulement pour promouvoir l'idée selon laquelle les émotions émergeraient dans la base du cerveau, mais aussi pour "isoler" le thalamus des autres structures diencephaliques afin d'insister sur la particularité de ses fonctions. Ainsi, c'est surtout ses connexions tant avec la région sous-thalamique qu'avec le cortex qui vont faire du thalamus une zone spécialement intéressante pour le champ neuropsychiatrique et renforcer la théorie – déjà avancée au début du vingtième siècle par les neurologues français Jules Dejerine (1849-1917) et Gustave Roussy¹⁶¹ – selon laquelle cette région serait, au fond, une sorte de « relais » cérébral.

Au cours du quatrième *Congrès Neurologique International*, qui se tient à Paris du 5 au 10 septembre 1949¹⁶², toute une session est consacrée au thalamus et à sa pathologie. Outre l'intérêt qu'ils offrent pour mieux saisir les différentes positions institutionnelles de la neurologie au niveau international, les comptes-rendus de ces congrès indiquent les domaines

¹⁶¹ Dans plusieurs articles parus entre 1903 et 1907, Dejerine et Roussy décrivent en effet le « syndrome thalamique » (connu aussi sous le nom de « syndrome de Dejerine-Roussy »), maladie neurologique rare qui consiste principalement en une hypersensibilité à la douleur résultant, selon les auteurs, d'une lésion dans la zone du thalamus. Pour Dejerine et Roussy, le thalamus serait ainsi un relais sensoriel cérébral. Cette métaphore est d'ailleurs encore utilisée actuellement pour qualifier le thalamus. L'influence des lésions dans le thalamus sur la perception de la douleur et d'autres sensations corporelles sera passablement étudiée dès les années 1920, notamment par Clovis Vincent, Jean Lhermitte ou Ludo van Bogaert. Pour plus de détails sur le « syndrome thalamique », voir : Dejerine et Roussy (1906). Pour une revue détaillée des travaux portant sur les lésions du thalamus dans les années 1920-1930, voir : Benedek et de Thurzó (1935).

¹⁶² Le premier congrès de ce type, initié par l'*American Neurological Association*, s'est tenu à Berne en 1931, le deuxième à Londres en 1935, et le troisième à Copenhague en 1939. Le quatrième aurait dû se dérouler en 1943 ; mais c'est finalement quatre ans après la fin de la guerre qu'il sera possible d'organiser à nouveau ce type de rencontre.

de recherche privilégiés par la discipline à une époque donnée, puisque c'est généralement l'ensemble des participants qui décide des sujets à aborder dans l'édition ultérieure du congrès. Ainsi, sur les cinq cents pages qui composent l'ouvrage des comptes-rendus du congrès de 1949, cent sont consacrées au thalamus, et nombreux sont les psychiatres et neurologues qui interviennent dans la discussion. Sans entrer dans les complexités anatomiques et physiologiques qui sont soumises au débat, il importe de comprendre la place attribuée au thalamus parmi les autres structures cérébrales. Comme l'indique le titre de la session du congrès, la discussion est surtout centrée sur les pathologies touchant cette région du cerveau : on s'intéresse ainsi aux troubles végétatifs observés lors d'un syndrome thalamique, à l'astéréognosie¹⁶³ ou à l'hémianesthésie¹⁶⁴ qui se manifestent en cas de lésions thalamiques, à la participation du thalamus dans le mécanisme des myoclonies¹⁶⁵, aux troubles sensitifs et sensoriels observés après lobotomie ou topectomie préfrontale, etc. Dans chacun de ces troubles, le thalamus est manifestement impliqué dans la perception sensitive ; pour les participants, il faut donc s'intéresser à la « physio-pathologie thalamique » et délimiter les différentes zones auxquelles est lié le thalamus, afin de mieux comprendre les connexions qui unissent les nombreuses structures de la base du cerveau, non seulement entre elles mais aussi avec les structures corticales. Dans son allocution sur « le thalamus et les constitutions et réactions névrotiques », le psychiatre grec George Pamboukis revient longuement sur les particularités du thalamus. Il introduit ainsi son propos :

Le thalamus, pour les fonctions sensibles avec ses annexes (corps géniculé, etc., pour les fonctions sensorielles) et avec ses connexions sous-corticales (hypothalamus pour les fonctions affectivo-émotionnelles selon P. Bard et Rioch etc), constituant, chez les animaux au développement retardé, le centre sensitivo-sensoriel supérieur, reste aussi chez l'homme comme une station intercalaire essentielle qui contrôle pour ainsi dire, comme une guérite biologique, les excitations endogènes ou exogènes qui le traversent dans le sens de leur importance pour l'organisme : c'est-à-dire quant au degré de leur utilité ou nocivité. Probablement, cette fonction du thalamus et de ses connexions représente le principal facteur de la production des impulsions et instincts, ainsi que des

¹⁶³ Syndrome qui se caractérise ainsi principalement par un affaiblissement de la discrimination tactile, résultant en une incapacité à identifier des objets uniquement par le toucher ;

¹⁶⁴ Perte de sensibilité dans une moitié latérale du corps.

¹⁶⁵ Contractions musculaires involontaires qui peuvent se manifester dans différentes parties du corps ; ces secousses sont notamment fréquentes dans les cas d'épilepsie.

formations psychiques portées sous le nom de sentiments (affects), en particulier ceux de l'affectivité corporelle et viscérale. Eventuellement, ce ne sera pas trop schématique et factice de soutenir que le thalamus, par ses connexions sous forme d'arcs en court-circuit, avec les centres adjacents, particulièrement diencéphaliques, neuro-végétatifs, extrapyramidaux, hypniques et en général sous-corticaux, constitue le principal point de départ et de mobilisation des mécanismes de production des fonctions et réactions normales, instinctives et affectives, se présentant ainsi comme un centre de conscience psycho-biologique (Congrès de 1949, 176).

Les métaphores de la « station intercalaire » et de la « guérite biologique » employées par Pamboukis pour illustrer le rôle du thalamus sont évidemment d'autant plus parlantes qu'elles sont émises dans un contexte d'après-guerre ; le psychiatre utilise d'ailleurs par la suite à quelques reprises le terme de « district » pour qualifier la zone thalamique. On saisit bien dans ce discours que, de par sa situation particulière, à la croisée des voies corticales et hypothalamiques, le thalamus serait finalement le territoire dans lequel sont "évalués" les sentiments et instincts produits dans la région sous-thalamique avant d'être "transmis" vers le cortex. Ainsi, pour le psychiatre, même chez « l'homme normal », certains sentiments et instincts ne se « corticalisent » pas et sont par conséquent « maintenus liés davantage et plus étroitement entre eux dans les arcs thalamo-sous-corticaux en court-circuit », raison pour laquelle ils se traduisent souvent par des manifestations neurovégétatives tels que des troubles vaso-moteurs, des tremblements, des troubles viscéraux, etc. Selon Pamboukis, cette « rétention des facteurs sous-corticaux » est encore plus prononcée chez les personnes souffrant de troubles psychiques et c'est « ce retard anatomique ou fonctionnel de corticalisation des impulsions, instincts et sentiments » qui serait à l'origine des « constitutions psychonévrotiques ». Le psychiatre poursuit son analyse en proposant l'idée que la psychochirurgie permettrait d'abolir les excitations pulsionnelles, instinctives et affectives d'origine sous-corticale qui, « en abondance et en une intensité disproportionnée, affluent vers un cortex invalide, privé des inhibitions et incapable de freiner cette surcharge affective » (Congrès de 1949, 177-178). Si l'on abordera plus longuement par la suite les théories autour de la psychochirurgie et du thalamus, il est déjà important de saisir, grâce aux propos de Pamboukis, l'idée selon laquelle les pratiques telles que la lobotomie, la leucotomie ou la thalamotomie reviendraient à "couper" certaines voies thalamo-corticales, afin d'éviter un débordement des instincts et des affects dans la région du cortex.

Dans son intervention sur l'astéréognosie, Delay souligne que «si le thalamus n'est pas un centre d'élaboration intellectuelle de la sensation, il n'en est pas moins un centre de réactivité affective » ; il constate par ailleurs qu'il est fréquent d'observer chez des personnes souffrant de lésions thalamiques « des troubles dans l'appréciation du rugueux et du lisse, du piquant, du sec et de l'humide, du visqueux, etc. toutes sensations dont le potentiel affectif est considérable et dont les modifications gênent la différenciation des objets qui composent le monde tactile ». À suivre Delay, si l'élaboration intellectuelle de la perception tactile est corticale, sa tonalité affective est, par contre, étroitement liée au thalamus. Toutefois, pour le psychiatre, le « vaste problème » de la « régulation de l'humeur et de l'expression des émotions » concerne plus la région de l'hypothalamus que celle du thalamus, même s'il faut de toute manière considérer l'ensemble des interactions entre le cortex et la base du cerveau, ainsi que les interactions à l'intérieur-même du diencephale (Congrès de 1949, 118-119). De son côté, le psychiatre turc Rasim Adasal (1902-1982) revient sur un cas de tumeur ayant envahi l'ensemble du thalamus gauche et une partie du thalamus droit d'un patient de vingt-deux ans. Entré à l'hôpital après avoir manifesté des symptômes tels que des vomissements, une dépression et une hypersomnie, ce patient montrera jusqu'à sa mort, « peu de temps après », un « syndrome purement psychique » : désorientation, indifférence « pour son entourage, pour lui-même et pour sa maladie », forte somnolence, apathie, etc. A l'opposé de cette « hypo-activité », « il a de temps en temps des rires insignifiants, une euphorie, et quelquefois il chante joyeusement; de plus, on constate des tendances érotiques ». Le patient ne montre par contre pas de forte confusion mentale et ses facultés intellectuelles sont intactes. Pour Adasal, ce cas s'inscrit dans la ligne des études qui « ont montré l'importance du thalamus comme un organe affectif dans le psychisme sous-cortical » et il faut donc souligner « le rôle du thalamus dans le mécanisme de la vie psychique et affective, outre son rôle dans la sensibilité » (Congrès de 1949, 201-202). Les interventions de Delay et d'Alasal montrent bien qu'il est difficile de s'accorder sur le rôle qu'exerce véritablement le thalamus : Alasal se réfère en effet uniquement à deux cas de tumeurs thalamiques « avec prédominance des symptômes mentaux » pour appuyer sa théorie d'une implication thalamique dans la régulation affective, mais son constat s'apparente finalement sur bien des points aux nombreuses observations faites suite à des tumeurs envahissant d'autres régions du diencephale. Si, une fois de plus, la tumeur permet une élaboration théorique sur les liens entre le psychisme et la base du cerveau, il reste peu aisé de distinguer quel est le rôle précis des différentes structures qui composent cette zone. Pour sa part, Delay établit ici une distinction entre les différentes structures qui composent le diencephale, alors que, dans les

théories qu'il émet sur la régulation des émotions, il se réfère généralement à l'ensemble de cette zone cérébrale ; peut-être est-ce dû à la spécificité de cette session sur le thalamus, qui plus est dans un congrès international de neurologie. On remarque par ailleurs que, dans ce congrès, il est très difficile de savoir si les professionnels sont plutôt spécialisés en neurologie, en psychiatrie, ou dans les deux domaines, et il ne figure pratiquement aucune indication dans les comptes-rendus sur les institutions auxquelles sont rattachés les intervenants. La distinction que fait Delay entre l'hypothalamus et le thalamus, ainsi que sa façon d'insister sur toutes les voies qui lient ces deux structures entre elles mais aussi sur les interactions entre la base du cerveau et le cortex, montrent bien que la perception du psychiatre est loin d'être localisatrice : il s'agit plutôt d'imaginer le parcours de l'affectivité, de son élaboration à sa perception conscientisée, comme un circuit dont le point de "départ" serait l'hypothalamus et celui d'"arrivée" le cortex ; le thalamus, quant à lui, serait cette « station intercalaire » évoquée par Pamboukis, chargée d'"évaluer" les différents signaux qui lui viennent de la région sous-thalamique avant de les "transmettre" à la région corticale. On notera en outre dans les propos de Delay à quel point le domaine de la perception tactile et de la sensibilité est inséparable de celui de l'affectivité. Cet aspect révèle qu'une fois encore, les sujets abordés dans le congrès concernent, la plupart du temps, tant les troubles psychiques que les troubles somatiques.

L'intervention du neurologue grec Georges Anastopoulos sur l'hypersensibilité à la douleur manifestée par certain·e·s patient·e·s souffrant de lésions dans le thalamus est, elle aussi, intéressante à plusieurs égards:

Nos malades présentent des réactions de fuite, de peur ou d'angoisse, et aussi des réactions sympathiques plus ou moins généralisées, réactions qui s'accroissent pendant tout paroxysme des douleurs. (...) C'est vraisemblablement au niveau du thalamus que sont relâchées des réactions généralisées, qui concernent l'individu, comme un tout, et c'est aussi au niveau du thalamus que sont relâchées des réactions sympathiques généralisées. Toutes ces réactions sont des réactions de défense et de fuite, des réactions d'invitation et d'éloignement de la cause agissante. (...) A l'état normal, nous sommes, à tout moment, prêts à accepter des stimuli, parce que nous sommes dans un état continu d'attention générale, qui vient du fait que le cortex cérébral admet un courant continu des influx sensitifs, qui l'obligent à une continue inhibition de toutes les réactions, qui devraient être relâchées par les stimuli continuellement agissant sur nous. (...) Dans l'absence d'une inhibition continue, les stimuli provoquent des réactions plus ou moins

généralisées, qui ne sont pas proportionnelles à l'intensité et les autres qualités des stimuli réels, mais qui sont proportionnelles au degré de la diminution de la fonction corticale et alors de l'intensité de l'étendue des réactions, qui fixent la sensation, une sensation qui s'écarte plus ou moins, des sensations qui devraient être provoquées dans des circonstances normales. (...) D'un point de vue plus général, c'est le cortex cérébral qui nous oblige d'admettre le contact avec le monde ambiant et de rester en contact avec lui, un contact actif et non plus passif. En inhibant les réactions, qui tendent à nous éloigner des stimuli et aussi de la réalité, nous sommes ramenés sur la réalité. C'est l'inhibition, qui se trouve en relation avec la sensibilité, qui fait défaut en cas de lésions thalamiques, pendant que toute autre inhibition de la motilité est maintenue. Parce que l'inhibition continue fait défaut, ce sont les stimuli continus qui, à l'état normal, entretiennent un état d'inhibition continue et ne peuvent pas provoquer des réactions qui, en cas de lésions thalamiques, provoquent les douleurs et les autres dysesthésies¹⁶⁶ spontanées. » (Congrès de 1949, 197-199)

Anastopoulos soulève ici plusieurs points déjà évoqués dans ce travail, à savoir : l'intrication des réactions affectives et neurovégétatives, le « relâchement » de ces réactions dans la base du cerveau, le rôle inhibiteur joué par le cortex ainsi que le défaut d'inhibition corticale constaté dans certains types de troubles psychiques et somatiques. Dans cette perspective clairement jacksonienne et sherringtonienne, le thalamus semble finalement "incarner" la structure susceptible de « relâcher » les réactions normalement inhibées par le cortex. Ici aussi prime l'idée d'une sorte de "circuit psychique cérébral" qui expliquerait non seulement certains dérèglements affectifs, mais également des troubles de perception, à l'instar des hyper- ou des hypo-sensibilités à la douleur.

Il faut donc bien avoir en tête que ce "morcellement" du diencephale s'inscrit dans un contexte où l'idée d'un circuit cérébral commence à prendre de plus en plus d'importance : la théorie jacksonienne selon laquelle les centres cérébraux supérieurs contiendraient (dans les deux sens du terme) les centres inférieurs n'est absolument pas abandonnée, mais on s'intéresse de façon plus précise à toutes les structures impliquées dans ces différents centres, ainsi qu'aux nombreuses voies qui les unissent ; dans ce contexte, le thalamus est mis en exergue puisque sa position à la croisée des voies corticales et hypothalamiques lui confère un rôle de « relais » cérébral. Comme on le verra, la fin des années 1940 est riche en nouvelles théories qui renforcent cette conception selon laquelle l'implication d'une zone cérébrale se

¹⁶⁶ Diminution ou exagération de la sensibilité.

fait toujours en fonction de ses relations avec les autres structures du cerveau. Le recours à la psychochirurgie n'aurait sans doute pas bénéficié d'une telle adhésion sans l'idée que ce type d'opération agit directement sur un circuit pour mettre fin au dysfonctionnement d'une partie de la base du cerveau.

7.2 Les lobes frontaux et leurs connexions : investigations psychochirurgicales

Il n'y a pas lieu de s'attarder ici sur l'histoire de la psychochirurgie. Pour ce faire, je renvoie au travail de l'historien de la médecine nord-américain Jack Pressman : dans un ouvrage dense et passionnant, Pressman revient sur les conditions d'émergence de cette technique chirurgicale, mais aussi sur son essor et les raisons de sa disparition du paysage psychiatrique. L'objectif de Pressman est intéressant à bien des égards : premièrement, l'auteur met en exergue l'importance des liens interpersonnels et interprofessionnels pour comprendre comment se construit l'intérêt pour un certain type d'expérimentation ; à travers l'analyse de Pressman, tout le réseau des physiologistes, neurochirurgiens et psychiatres nord-américains nous est décrit sous un angle inédit, et l'on saisit dès lors bien mieux comment se sont tissés des liens entre certains acteurs qui ont participé à la promotion de la psychochirurgie¹⁶⁷ aux Etats-Unis. Deuxièmement, l'historien montre à quel point l'émergence de la psychochirurgie s'inscrit dans un contexte où la discipline psychiatrique, en quête de légitimité scientifique, était animée par l'espoir de trouver enfin "la" méthode active, capable de prouver l'ancrage cérébral des pathologies mentales ; loin de diaboliser la psychochirurgie, Pressman développe plutôt toute une analyse sur les raisons qui ont poussé les professionnels à constater son efficacité à un moment précis de l'histoire de la psychiatrie. Mais surtout, la démarche de Pressman est exemplaire pour tout·e historien·ne de la psychiatrie qui cherche à s'éloigner des « fictions historiques » – pour reprendre les termes de Pressman – construites *a posteriori* ; tout au long de son ouvrage, l'auteur distille ainsi ses réflexions sur la nécessité des histoires « alternatives », lesquelles se doivent d'interroger la « fonction rhétorique » d'un discours scientifique prônant les « découvertes » et les « triomphes » et d'éclairer les étapes qui ont mené une communauté scientifique à faire consensus autour d'un objet¹⁶⁸. En plus d'une analyse historique très riche, le travail de Pressman est donc extrêmement utile

¹⁶⁷ Je pense en particulier à la façon dont sont décrits les liens entre le physiologiste John Fulton, le neurologue Walter Freeman et le neurochirurgien James Watts, et les enjeux qui en découlent.

¹⁶⁸ Pour approfondir cet aspect, voir surtout les pages 56-57, 96 à 101, ainsi que l'épilogue du livre de Pressman (1998).

pour réfléchir à la façon dont la psychiatrie continue à construire son histoire à travers des récits progressistes qui masquent souvent une réalité bien plus complexe dès lors qu'on s'y intéresse de plus près.

Mon objectif ici n'est par conséquent ni de revenir sur l'émergence de la psychochirurgie, ni de décrire dans le détail les différentes techniques opératoires qui la composent. Il faut néanmoins comprendre que les théories autour de cette pratique diffèrent considérablement de celles sur les mécanismes d'action de l'électrochoc et des autres thérapies censées exercer une action stimulante sur le cerveau. Premier à pratiquer ce type d'intervention à partir de 1935, le neurologue portugais Antonio Egas Moniz (1874-1955) part du principe qu'il faut agir sur les lobes frontaux des patient·e·s souffrant de troubles psychiques afin d'empêcher que ne se propage un « influx pathologique » dans le reste du cerveau. En détruisant la substance blanche du lobe frontal, le neurologue espère ainsi interrompre les connexions anormales entre le cerveau frontal et l'ensemble des zones cérébrales¹⁶⁹ ; il utilise pour ce faire un leucotome, instrument équipé d'une fine lame rotative qui, une fois introduit dans le cerveau, permet de sectionner certaines fibres tout en laissant intactes d'autres parties cérébrales, comme le cortex. A la leucotomie préfrontale pratiquée par Egas Moniz vont succéder de nombreuses autres techniques chirurgicales¹⁷⁰ visant principalement à sectionner les connexions thalamo-corticales, l'idée étant d'améliorer l'état psychique des patient·e·s tout en évitant une détérioration intellectuelle ou une modification de la personnalité (Moore, 1950) (*Voir en annexe réf. 19*). La séance plénière du *Premier Congrès mondial de psychiatrie* intitulée « Anatomico-physiologie cérébrale à la lumière des lobotomies et topectomies¹⁷¹ » est extrêmement intéressante car elle offre un état des lieux inédit des théories et appréciations thérapeutiques liées à la pratique de la psychochirurgie. À la lecture des comptes-rendus de cette séance, on perçoit que subsiste un certain scepticisme quant à l'application de ces techniques opératoires¹⁷², ainsi qu'une incertitude quant à la question de savoir véritablement sur quelles connexions du cerveau elles agissent. Par contre, la psychochirurgie offre un

¹⁶⁹ Dans son ouvrage, Pressman revient sur l'intérêt grandissant pour les lobes frontaux (1998, en particulier le chapitre 7) et émet l'hypothèse que l'utilisation de la lobotomie a grandement encouragé la recherche sur cette partie du cerveau.

¹⁷⁰ Pour plus de détails sur ces différentes techniques, voir notamment le *Manuel de psychiatrie* de Ey, Bernard et Brisset ([1960] 1963), pp. 950-955.

¹⁷¹ Les topectomies sont des ablations corticales localisées dans certaines aires particulières.

¹⁷² Voir à ce propos le « rapport des discussions qui ont eu lieu dans les divers pays, avant le congrès » (Premier Congrès mondial de psychiatrie, vol. III, 1952), pp. 34-43.

terreau fertile pour de nouvelles théories sur les mécanismes cérébraux potentiellement impliqués dans l'émergence des psychoses.

Un des aspects à relever en premier lieu est la prédominance des interventions qui insistent sur les fonctions des lobes frontaux potentiellement modifiées par la psychochirurgie. En effet, puisque les techniques de psychochirurgie visent à sectionner ou à retirer une plus ou moins grande partie de cette zone du cerveau, et que cette section ou cette résection ont souvent des conséquences, positives ou non, sur le comportement des patient·e·s, il y a forcément lieu de s'interroger sur l'implication des lobes frontaux dans la régulation de la vie psychique. La physiologie des lobes frontaux suscite par conséquent un intérêt certain chez les participants et ce point semble avoir été longuement discuté en amont de la rencontre internationale, dans les différents pays représentés au congrès¹⁷³. A la lecture des comptes-rendus, il apparaît toutefois que l'intérêt pour les lobes frontaux n'est pratiquement jamais le fruit de théories localisatrices qui limiteraient l'action de la psychochirurgie à une seule région cérébrale ; au contraire, on se questionne plutôt sur les voies qui relient les lobes frontaux à l'ensemble du cerveau, ainsi que sur la façon dont ces voies se modifient après l'opération. Dans le « rapport des discussions qui ont eu lieu dans les divers pays, avant le congrès », on peut lire ainsi que, de manière générale, « l'idée de localiser dans le lobe frontal le morbide qui serait à l'origine des psychoses » est rejetée. Pour l'un des intervenants, si l'on admet que le lobe frontal provoque la maladie et que la guérison vient après l'isolement et la neutralisation de celui-ci, « la question se pose de savoir si le lobe frontal souffre d'une façon primaire ou secondaire et ensuite s'il souffre partiellement ou totalement » ; selon lui, on ne peut négliger le fait que l'opération est loin d'abolir toutes les connexions du lobe frontal avec les autres parties du cerveau et que suivant où est pratiquée la section dans le lobe frontal, l'influence sur l'évolution de la maladie psychique sera différente. Il faudrait donc en déduire que « les fonctions psychiques retournent à l'état normal parce que la partie du cerveau malade a été éliminée par une section suffisante de ses connexions et qu'ainsi une partie saine a pu assumer sa fonction et ramener l'équilibre » (Constantinides rapporté par Hecaen, 1952, vol. III, 36). Pour un autre participant, il faut se baser sur le constat que certains symptômes tels que les hallucinations, les idées délirantes ou des douleurs persistent après une lobotomie, « mais simplement comme parasites envers lesquels l'individu en tant que totalité ne participe plus ». Le rôle de la lobotomie serait, au fond, d'empêcher certaines des manifestations

¹⁷³ Voir à nouveau le « rapport des discussions qui ont eu lieu dans les divers pays, avant le congrès » (Premier Congrès mondial de psychiatrie, vol. III, 1952), particulièrement les pp. 35-40.

pathologiques résultant d'un défaut d'inhibition cérébrale en agissant sur les lobes frontaux. On peut donc supposer que, chez l'individu normal, cette partie du cerveau servirait à accorder entre eux les différents circuits cérébraux afin de maintenir « en état de promptitude toutes les réactions et attitudes », alors que chez l'individu malade cet état de promptitude serait altéré (Anastopoulos rapporté par Hecaen, 1952, vol. III, 37). En agissant sur des circuits cérébraux responsables de manifestations psychiques pathologiques, la psychochirurgie ne rétablit pas l'équilibre psychique de l'individu, mais elle empêche la propagation d'influx pathologiques dans l'ensemble du cerveau. Au cours d'une intervention consacrée à la physiologie de la vie mentale, le cerveau est comparé à un commutateur téléphonique afin de mettre en avant les particularités du cortex et des centres sous-corticaux : le cortex correspondrait ainsi à la centrale téléphonique, la vie mentale à la circulation des appels téléphoniques et les zones sous-corticales aux appareils téléphoniques à l'origine des appels. Dans cette comparaison, on souligne que, comme pour les appels téléphoniques générés dans la périphérie et dirigés vers la centrale, c'est probablement la zone périphérique du système nerveux qui dirige les différents afflux cérébraux (Agerberg, 1952, vol. III, 138-139). Selon les rapporteurs du congrès, les intervenants s'accordent d'ailleurs sur la notion d'un « psychisme sous-cortical » et d'une « intégration sous-corticale de la personnalité dans ses aspects élémentaires », notion qui sortirait « renforcée des travaux sur la lobotomie » (Hecaen, 1952, vol. III, 37). Les propos de trois médecins brésiliens sur la « physiopathologie du lobe frontal à la lumière de la leucotomie préfrontale » reflètent bien les difficultés qui subsistent quant à la véritable compréhension des mécanismes d'action de ce genre de techniques sur le psychisme des patient·e·s :

Il faut d'abord envisager la question de la valeur des leucotomies et des topectomies dans l'étude de la physiologie cérébrale. L'étude de la physiologie nerveuse par la méthode des excisions ou des sections consiste à observer la conduite normale des animaux de laboratoire et à vérifier les changements qu'elle a subis après l'opération. Elle n'est pas la même dans l'expérience des leucotomies et dans celle des topectomies où les effets des lésions chirurgicales sont considérés d'après les altérations du comportement ou les symptômes. D'où la grande complexité de la question qui se pose lorsqu'on veut établir les rapports entre les symptômes et les fonctions normales correspondantes. Cette correspondance a été presque toujours considérée exclusivement psychologique ou spéculative, sans liaison avec la physiopathologie, d'où le nombre et la variété des théories concernant le mécanisme d'action de la leucotomie. L'utilité de ces théories doit

être jugée en fonction de leur apport au problème des indications qui reste encore dans le domaine du calcul des probabilités, parce que ces théories ont été basées surtout sur les symptômes améliorés par l'intervention, considérés d'après un critère statistique exclusif. Pour chaque symptôme, nous trouvons des cas favorables à côté d'autres où aucun effet n'est observé. Ces données négatives si souvent négligées nous montrent que le rapport entre le symptôme influencé et la lésion chirurgicale ne se réduit pas simplement à une question statique de localisation. La tendance des interprétations est de considérer le lobe frontal comme le siège de toutes les altérations influençables par la leucotomie. On raisonne comme s'il s'agissait d'un focus septique versant ses toxines dans la circulation ; son excision ou son isolement amènerait la suppression des symptômes. Mais les résultats négatifs nous montrent que les symptômes dépendent du concours de plusieurs régions cérébrales. L'indication de la leucotomie doit être étayée sur une conception dynamique de la genèse des symptômes qui résulteraient plus d'altérations de systèmes que de destructions simplement localisées. (Pimenta, Sette et Silveira rapportés par Sette Junior, 1952, vol. III, 142-43).

Ces propos sont particulièrement intéressants, dans la mesure où ils mettent en avant toute la complexité d'une investigation des déséquilibres psychiques au moyen de la psychochirurgie : si la recherche animale permet d'observer un lien quasiment direct entre une lésion cérébrale et une modification du comportement, l'expérimentation thérapeutique ne peut jamais se targuer d'obtenir des résultats homogènes, ni d'amener à une réelle compréhension des liens entre un dysfonctionnement cérébral et une altération du comportement. Il est par conséquent peu réaliste de considérer que la destruction ou la modification d'une seule zone cérébrale "endommagée" permettrait de mettre fin à un ensemble de symptômes. La lecture des différentes interventions du *Premier Congrès mondial de psychiatrie* consacrées à l'anatomo-physiologie cérébrale par le biais de la psychochirurgie révèle ainsi assez clairement que si aucune théorie n'apparaît suffisamment solide pour expliquer l'action des leucotomies, lobotomies et topectomies sur l'ensemble du cerveau, on privilégie néanmoins l'hypothèse d'une altération des connexions entre le lobe frontal et les différentes zones cérébrales.

Parmi l'ensemble des théories consacrées à l'action de la psychochirurgie sur la zone frontale du cerveau au cours du congrès, il me paraît important de souligner le contenu de certaines interventions qui participent selon moi à l'évolution de l'hypothèse diencephalique des pathologies mentales. On retiendra en premier lieu le rapport des psychiatres brésiliens S.

Vizzotto et A.M. Pimenta (1952, vol. III, 148-156) consacré à la physiopathologie de la région orbitaire, région située dans le lobe frontal qui tire son nom de sa proximité avec les orbites de l'œil. Selon les auteurs, cette région se distingue des autres régions du lobe frontal, notamment au niveau physiologique puisque c'est dans cette zone que se manifesteraient des « fonctions plus développées du « moi » ». Pour soutenir cette affirmation, les psychiatres se réfèrent aux travaux du neuropsychiatre allemand Karl Kleist (1879-1960) – présent d'ailleurs au congrès – portant sur environ trois cents blessés de guerre et cent six malades présentant des modifications cérébrales ; ils résument ainsi :

Kleist a trouvé une symptomatologie assez caractéristique dans les cas de lésions du lobe orbitaire : d'une façon générale le sujet devient puéril, superficiel, instable et manifeste une tendance à plaisanter, à railler. Il est gai mais grossier, malicieux, érotique, s'amusant à irriter les gens par ses plaisanteries. En outre, il présente des changements d'ordre sexuel, des tendances à l'excitation, à l'engourdissement, ou à la jalousie. Il rit très souvent et semble trouver tout amusant. Le respect de lui-même diminue ainsi que la pudeur et le sens moral. La volonté s'affaiblit et il perd son assurance. Il est cependant très rare qu'il aille jusqu'au crime. Le tempérament se marque quelquefois par un vif sentiment d'indépendance, de l'orgueil, du courage, de la jactance, parfois du découragement, et la sous-estimation du moi. Des symptômes dépendant du diencephale peuvent surgir, tels que l'agitation psychomotrice (hypomanie), l'euphorie, la tendance à l'égoïsme, l'irritabilité, la colère, la dysphorie, la tendance à la méfiance. Kleist a bien fait sentir que la prédominance de certains symptômes est en rapport avec la personnalité pré-morbide du sujet (Vizzotto et Pimenta, 1952, vol.III, 149-150).

Outre son caractère très détaillé et romancé, la description de cette symptomatologie frappe forcément par sa ressemblance avec les symptômes observés dans les cas de lésions au niveau du diencephale : grossièreté, malice, érotisme, affaiblissement du sens moral et de la pudeur sont en effet autant de changements de comportement attribués à un dysfonctionnement diencephalique. Pourtant, dans cette description, le diencephale est mobilisé comme une zone susceptible d'influencer la région orbitaire dans la mesure où elle générerait une série de symptômes bien précis, que les auteurs qui citent Kleist semblent distinguer clairement des symptômes produits dans la région orbitaire. Une fois encore, les éléments mobilisés pour présenter la symptomatologie caractéristique de la région orbitaire ainsi que celle du diencephale laissent suggérer un lien quasiment direct entre un dysfonctionnement cérébral dans une zone précise et un comportement pathologique. Toutefois, le diencephale est relégué

ici à un rang secondaire, puisque c'est sa dépendance avec la région orbitaire qui lui confère un rôle dans la production de troubles affectifs. Dans tout le rapport des auteurs, il apparaît que la zone orbitaire est sujette à un nombre croissant d'expérimentations et qu'elle motive la formulation de nouvelles hypothèses sur son implication dans la régulation affective : plus de vingt études sur le sujet datant de la fin des années 1930 à 1950 sont en effet citées pour montrer que la plupart des résultats « confirment les idées de Kleist sur les fonctions du lobe orbitaire ». Vizzotto et Pimenta se réfèrent par ailleurs à Ferdinand Morel¹⁷⁴ qui, dans son *Introduction à la psychiatrie neurologique*, soutient que « cette zone cérébrale est d'une grande importance pour la régularisation et la conduite du comportement général » mais que « son étude neurologique reste à faire complètement ». On a donc bien affaire ici à un nouveau territoire cérébral « intéressant », dont l'investigation peut se faire notamment, selon les auteurs, par le biais de la psychochirurgie. Pour souligner cet aspect, les psychiatres évoquent les connexions qui lient la région orbitaire au thalamus et à l'hypothalamus, connexions qui expliqueraient le « rôle fondamental [de la région orbitaire] dans la personnalité » ainsi que son « rapport avec des fonctions somatiques vitales d'une part, et avec des couches psychiques plus différenciées de l'autre » ; il s'agit donc de mieux comprendre quelles « fibres d'association » sont susceptibles d'être touchées par la psychochirurgie. L'intervention du neurologue allemand Rolf Hassler (1914-1984) (1952, vol. III, 118-127) fait émerger une conception encore plus détaillée de ces connexions : pour Hassler, « un noyau thalamique, l'air frontale correspondante et leurs fibres de connexion réciproques constituent la charpente d'un circuit neuronal thalamico-aréal¹⁷⁵ » et chaque circuit « thalamico-aréal » servirait à une fonction unique. Hassler poursuit ainsi ses propos :

Cette conception s'appuie sur des données anatomiques et pathologiques ainsi que sur des expériences physiologiques et électrophysiologiques. Les données de la psychochirurgie sont également en plein accord avec cette idée, puisque des résultats thérapeutiques analogues peuvent être obtenus par excision du cortex frontal (topectomie), par interruption des voies de conduction (leucotomie et lobotomie) ou par électrocoagulation du noyau médial du thalamus qui leur correspond (thalamotomie). L'interruption du circuit neuronal amène tout d'abord une destruction complète de sa fonction. En particulier, après cela, le noyau thalamique n'a plus la possibilité de remplir sa fonction. Je pense qu'il n'est pas juste de dire, lors d'une telle interruption des fibres d'un circuit neuronal, que les

¹⁷⁴ Voir pour rappel point 4.3.

¹⁷⁵ Il faut vraisemblablement comprendre le terme « aréal » comme se référant aux aires du cerveau.

aires frontales ont perdu leurs composantes affectives. (...) Elles sont plutôt privées de toute fonction lorsque leur voie spécifique d'excitation est éliminée. Si ces aires reprennent par la suite une certaine activité les processus psychiques qui leur correspondent sont des hallucinations puisqu'elles ne sont plus dues à des stimuli extérieurs adéquats. Il en est de même de l'activité du cortex frontal isolé de ses connexions thalamiques. Toutefois, par la suite, un certain degré de compensation peut intervenir dans les systèmes plus intégrés. La perte de sa connexion thalamique n'amène donc pas pour le cortex frontal seulement la perte du « vent affectif » comme on le pense communément (1952, vol. III, 119-120).

Sans entrer dans les détails de l'exposé très dense de Hassler, il faut comprendre que le neurologue s'intéresse ici à toutes les « voies de conduction » qui formeraient ce fameux « circuit thalamico-aréal », en s'appuyant notamment sur les nombreux travaux de ses prédécesseurs autour de l'excitation de certaines zones cérébrales. Il soutient ainsi la théorie selon laquelle il existerait des « neurones-relais », par l'intermédiaire desquels passeraient les différents types d'influx cérébraux. Pour illustrer sa théorie, Hassler présente des schémas très détaillés de la physiologie des lobes frontaux, parmi lesquels figurent ces deux schémas qui, au-delà de leur complexité, rendent bien compte de la place accordée au thalamus et aux connexions qui passent par cette structure cérébrale. (*Voir en annexe réf. 20*)

Sans forcément saisir toutes les subtilités de ces schémas, on voit bien que la théorie exposée par Hassler vise principalement à souligner la participation d'un circuit cérébral dans la régulation affective, circuit qui impliquerait notamment le thalamus et l'hypothalamus et ne se limiterait donc pas à la stricte zone des lobes frontaux. Cette idée est dominante dans les différentes interventions du congrès, même si elle n'est pas toujours appuyée par des propos et illustrations aussi détaillés que ceux de Hassler. Comme le dit le médecin italien G. Padovani au cours du congrès :

Le cerveau fonctionne comme un tout ; il faut cependant admettre que les lobes frontaux ont un rôle particulier dans le développement des fonctions psychiques, car les sections pratiquées sur les autres lobes cérébraux n'ont eu aucun des effets observés après la leucotomie préfrontale. (...) On peut concilier les théories localisatrices et antilocalisatrices : c'est-à-dire que tout en acceptant le principe de l'unité de fonction des lobes frontaux, on doit reconnaître l'importance particulière des circuits cortico-thalamiques (Padovani, 1952, vol. III. 141-142).

Il faut aussi brièvement revenir sur l'attention accordée durant le congrès à la lobotomie transorbitaire. Mise au point par le neurologue nord-américain Walter J. Freeman (1895-1972), secondé par le neurochirurgien James W. Watts (1904-1994)¹⁷⁶, cette technique s'inspire des travaux d'Egas Moniz mais aussi des opérations pratiquées par Fiamberti¹⁷⁷, qui consistent à agir sur le cerveau des patient·e·s en passant par les orbites et non par le haut du crâne. Réputée plus rapide que les autres techniques opératoires, cette méthode offre les « avantages », selon ses partisans, de pouvoir être pratiquée directement par les psychiatres, sans l'aide de neurochirurgiens, de neurophysiologistes ou de radiologistes, et de nécessiter moins de frais et de soins que les opérations pratiquées via le sommet de la boîte crânienne. "Améliorée" par Freeman au fil du temps, la lobotomie transorbitaire vise à atteindre puis à détruire une partie des lobes frontaux à l'aide d'une pointe métallique¹⁷⁸ que l'on fait passer à travers la voûte orbitaire sur des patient·e·s anesthésié·e·s par électrochoc ; l'opération est ensuite répétée dans la deuxième cavité orbitaire. (*Voir en annexe réf. 21*)

Au *Premier Congrès mondial de psychiatrie*, la technique de Freeman est déjà sujette à polémiques¹⁷⁹ même si elle suscite explicitement plus de scepticisme que de réelles critiques. Elle reste cependant beaucoup citée, car elle corrobore l'idée d'une interruption des voies thalamico-frontales. Présent au congrès, Freeman lui-même revient à plusieurs reprises sur cette thématique et souligne l'importance des connexions thalamico-frontales, dans la mesure où leur interruption s'accompagne selon lui d'un « relâchement » au niveau émotionnel (1952, vol. III, 106-107). Le neurologue insiste en outre sur le fait que des notions comme celles de circuits, de « carrefours », de « feed-backs », de « réverbérations » peuvent être comparées aux notions utilisées dans les sciences cybernétiques en plein essor : on peut ainsi faire l'analogie entre le fonctionnement d'une complexe machine à calculer et celui du système nerveux ; et tout comme les dérèglements qui surviennent dans les machines quand un problème est au-delà de leur capacité à le résoudre, une activité anormale dans les lobes frontaux peut finir par inclure d'autres circuits cérébraux et empêcher leur fonctionnement

¹⁷⁶ Pour approfondir le sujet, voir les chapitres 7 et 8 de Pressman (1998).

¹⁷⁷ Voir pour rappel point 6.2.

¹⁷⁸ Le "fameux" « pic à glace » qui a rendu Freeman tristement célèbre.

¹⁷⁹ Je ne reviendrai pas ici sur tous les travaux dont Freeman et sa technique ont fait l'objet, ni sur les récits qui ont fait de Freeman le symbole des caractères « barbares » et « inhumains » de la lobotomie. En plus de l'indispensable ouvrage de Pressman (1998), il faut encore citer au moins l'ouvrage de El-Hai (2005) et le documentaire *The Lobotomists* réalisé par Barak Goodman et John Maggio (USA, 2008), tous deux consacrés au parcours de Freeman à travers l'Amérique du Nord pour lobotomiser des milliers de personnes souffrant de troubles psychiques.

harmonieux (1952, vol. III, 28). Les termes « relais », « influx », « impulses », « voies », « connexions », « circuit », « interruption », « relation », présents dans la quasi totalité des interventions, sont finalement autant de termes empruntés à la cybernétique et ils laissent clairement suggérer le renforcement d'une conception dynamique de l'activité cérébrale.

Il convient, pour finir, de souligner que la pratique de la psychochirurgie permet une production théorique assez différente de celle qui se réfère aux thérapies de choc, sans pour autant que ces productions ne soient véritablement opposées. En effet, tant pour la psychochirurgie que pour les thérapies de choc, on s'intéresse aux interactions de la base du cerveau avec le cortex impliquées dans la régulation de l'équilibre psychique, selon une perspective jacksonienne et sherringtonienne. Pourtant, l'action des thérapies de choc est plutôt censée provoquer une stimulation, une excitation sur certains centres cérébraux, dans le but de bouleverser leur fonctionnement pathologique et de reconstruire un équilibre affectif alors qu'au contraire, la psychochirurgie vise à interrompre les connexions entre certaines structures cérébrales afin d'empêcher la diffusion d'influx pathologiques dans l'ensemble du cerveau. Dans la psychochirurgie, une section ou une résection d'une partie plus ou moins grande d'une zone cérébrale entraîne presque forcément un changement de comportement, même si ce changement est loin de toujours correspondre à une amélioration. A partir du moment où certaines connexions cérébrales sont interrompues prédomine l'idée que cette technique permet de freiner un comportement pathologique plutôt que de le rééquilibrer totalement. A cet égard, il me paraît important de mettre en exergue les propos d'Henri Baruk dans une discussion du congrès (1952, vol. III, 49-52) ; ce dernier, très critique vis-à-vis de la psychochirurgie, insiste sur la nécessité de la recherche animale avant d'introduire une nouvelle technique opératoire et souligne que « cette introduction ne doit se faire que si les essais sur l'animal permettent de conclure que la thérapeutique est utile et non dangereuse ». Il poursuit ainsi :

Il s'agit donc (...) d'être sûr, par l'expérimentation animale, que les lobotomies et topectomies constituent des « thérapeutiques utiles » et non nocives, non seulement pour l'avenir immédiat mais encore pour l'avenir éloigné. A ce sujet nous avons pendant de longues années dans notre laboratoire de physiologie expérimentale de la Maison Nationale de Charenton, effectué (...) de nombreuses opérations sur les lobes frontaux chez le singe et le lapin, en observant les résultats immédiats et éloignés de ces interventions. (...) Nous voulons insister ici sur un fait capital : tous les animaux sans exception opérés avec les méthodes les plus perfectionnées

de la neurochirurgie moderne, et dont les suites opératoires étaient excellentes, *sont devenus épileptiques et sont tous morts d'état de mal épileptique* dans un délai s'étendant entre un an, deux ans, trois ans et quatre ans. Il semble donc bien que ces opérations favorisent la survenue d'une épilepsie grave et c'est pourquoi cette méthode thérapeutique ne nous a pas paru devoir être introduite en médecine humaine (1952, vol. III, 49-50).

Pour le psychiatre, il est impossible de localiser le « processus morbide à la base des psychoses affectives » dans le lobe frontal et « les tentatives de traitement des psychoses par des opérations sur les lobes frontaux ne reposent pas sur des notions scientifiques confirmées ». Par contre, il estime que toutes les récentes recherches menées en psychophysiologie s'accordent sur le rôle capital des « *facteurs diffus toxiques* » et des « modifications de la *circulation cérébrale* » dans la genèse des psychoses et ajoute :

L'identification exacte des principaux poisons à action psychotrope et la mise au point des perturbations vaso-motrices cérébrales qu'ils engendrent est une voie de recherche bien plus féconde au sujet de la thérapeutique des psychoses que des essais opératoires reposant plus sur des hypothèses que sur des faits anatomophysiologiques, hypothèses qui nous ramènent à une conception périmée des localisations cérébrales, alors que l'avenir de la psychophysiologie appliqués à la psychiatrie réside dans l'étude des facteurs diffus (1952, vol. III 51).

Ces propos sont particulièrement intéressants dans la mesure où ils préfigurent la voie que privilégiera la discipline psychiatrique au cours des années 1950. Comme on l'a vu, nombreuses sont les interventions au cours du *Premier Congrès mondial de psychiatrie* qui se focalisent sur le mode d'action cérébrale de telle ou telle substance¹⁸⁰ et voient émerger des hypothèses autour des possibilités thérapeutiques qui y sont liées. L'usage de la psychochirurgie a ceci de particulier que, tout en suscitant nettement plus de scepticisme que les thérapies de choc, il se situe à la croisée des théories localisatrices et des théories insistant sur le rôle de la « circulation cérébrale » dans la manifestation de comportements pathologiques. Les études réalisées en psychochirurgie combinées à celles visant à mieux comprendre le rôle des hormones dans le fonctionnement cérébral ne sont ainsi pas étrangères au renforcement d'une conception de l'activité cérébrale en termes de circuit et, par conséquent, à l'idée selon laquelle les troubles psychiques seraient liés à des

¹⁸⁰ Voir en particulier le point 6.2.

dysfonctionnements des connexions censées assurer l'harmonie de la circulation cérébrale.
(*Voir en annexe réf. 22*)

8 HORMONES ET PSYCHISME

Si les techniques psychochirurgicales ont renforcé l'intérêt des psychiatres pour la circulation cérébrale, il ne faut absolument pas négliger les recherches effectuées dans le domaine de l'endocrinologie pour comprendre comment a évolué la perception de l'activité psychique en termes de circuits cérébraux. Il est évidemment impossible ici de donner un état des lieux exhaustif des très nombreuses découvertes relatives au système endocrinien réalisées entre les années 1930 et 1950. Le but est plutôt de revenir sur un certain nombre de travaux qui me semblent refléter les principales étapes ayant marqué l'histoire commune de la psychiatrie et de l'endocrinologie.

8.1 "A miracle-working gland"?

The subject proposed is neither plain nor simple; a subject which at the present time is firing the imagination of physiologist and chemist, of prophet and of charlatan. Hidden away in the mysterious hollow of the sella turcica lies a miracle-working gland whose reputed performances would have brought a blush of shame to the swarthy cheek of Aladdin. He never thought of trying to produce acceleration of growth, of sex function, of metabolism, and of water drinking, or of suddenly inhibiting these processes. It did not occur to him that by rubbing up one side of his lamp he might summon an increased sugar tolerance, and by rubbing down the other side, diabetes mellitus. But this pituitary "lamp of Aladdin", as it hangs at the bottom of the infundibulum, is not an isolated organ like others glands. Its posterior lobe is continuous with the infundibulum and with the diencephalon, that part of the brain which surrounds the third ventricle and includes potent autonomic centres. These centres, unobserved and unsuspected, have always regulated the vital processes of the body through peripheral sympathetic and parasympathetic pathways. Far from being isolated from the diencephalon it is now claimed that the hypophysis is connected with it by a portal circulation of veins, and we suspect, further, that certain chemical principles distilled within the hypophysis may pass directly through the nervous tissue and into the third ventricle, there to bathe the paraventricular centre (Penfield, 1934, 589).

Cette introduction d'un article de Penfield consacré à l'influence du diencephale sur les fonctions végétatives illustre bien la place accordée à l'hypophyse et à ses liens avec la base du cerveau dans la littérature concernant la physiologie cérébrale. Le caractère à la fois mystérieux et presque miraculeux de cette glande qualifiée de « lampe d'Aladdin » sous la plume du neurochirurgien fait en effet l'objet de très nombreux travaux, dans le domaine de la neurophysiologie et de l'endocrinologie, mais aussi en psychiatrie et, de manière plus générale, dans le courant de médecine psychosomatique. Parmi tous ces travaux, on retiendra notamment ceux qui portent sur les tumeurs observées dans la région de l'hypophyse, lesquelles provoquent souvent des changements tant métaboliques que psychiques et sont par conséquent fréquemment évoquées dans les articles de revues psychiatriques ou dans les congrès. Comme on l'a dit, un seul cas de tumeur hypophysaire peut faire l'objet de plusieurs discussions, tant chez les endocrinologues que chez les psychiatres, le but étant vraiment de décrire au mieux l'apparition et l'évolution de chaque symptôme (Abély et Marchand, 1954). Même s'il est parfois difficile de savoir si la tumeur touche plutôt la zone hypophysaire ou hypothalamique, on constate que les troubles hormonaux provoqués par les tumeurs (diabète insipide, atrophie des organes sexuels, modification de la pilosité, etc.) sont régulièrement accompagnés de troubles mentaux, comme dans ce cas de syndrome acromégalique relevant d'une tumeur de l'hypophyse :

Les premiers symptômes apparents avaient été l'atrophie des testicules, la chute des poils, la diminution de l'instinct génésique, une bouffée de diabète. A peu près à la même époque ou très rapidement après étaient apparues les modifications initiales du crâne et des extrémités. (...)

Il est intéressant de remarquer que les troubles mentaux ont suivi une marche qui a concordé avec celle des troubles hormonaux. Cet homme, jusque-là normal, était d'abord devenu asthénique, apathique, avec des moments d'irritabilité. Avec le développement du syndrome acromégalique, il s'était montré de plus en plus turbulent, instable, violent ; il s'était mis à boire ; sa femme avait dû le quitter. C'est en raison de cette excitation que le malade avait dû être interné. Plus tard, nous l'avons vu tomber peu à peu dans un état de ralentissement physique et psychique d'inertie, de somnolence, d'indifférence. Parallèlement à ces diverses modifications de l'activité s'est lentement établi un affaiblissement psychique progressif marqué d'abord par une déchéance professionnelle et sociale, puis par des troubles de la mémoire, de l'attention, du jugement, pour aboutir à une véritable démence. Il faut signaler de plus l'existence d'éléments confusionnels et

oniriques, d'hallucinations visuelles et de troubles cénesthésiques, surtout cérébraux (des bêtes s'agitaient dans sa tête) (Abély et Marchand, 1954, 487-488).

Il n'est ainsi pas rare qu'endocrinologues et psychiatres s'intéressent à un même cas, afin de déterminer dans quelle mesure les différents symptômes sont liés. Le manuel de l'endocrinologue allemand Hermann Zondek (1887-1979) sur les affections des glandes endocrines, paru en 1938 dans sa traduction française, reflète bien cet intérêt pour les intrications de facteurs psychiques et somatiques dans les cas de troubles endocriniens. L'auteur y décrit les états paranoïdes, schizoïdes ou cycloïdes observés chez des personnes atteintes de tumeurs hypophysaires, et précise qu'il est souvent peu aisé de savoir si ces états sont dus à l'influence directe d'une action toxique de la tumeur hypophysaire sur le système nerveux. Il mentionne ainsi des cas où le trouble psychique a été la première manifestation d'une tumeur qui a mis du temps à se développer, ce qui pourrait laisser penser que, parfois, la tumeur serait « le facteur déclenchant une psychose latente tenant à l'état constitutionnel de l'individu » (1938, 331). Zondek s'attarde plus loin sur un syndrome morbide qu'il nomme « syndrome d'encéphalique » ou « d'encéphalopathie », et « dont les caractères particuliers dépendent de l'étendue des altérations et de leur localisation dans l'une ou l'autre partie du d'encéphale » (1938, 367). Ce syndrome comprend généralement plusieurs phénomènes morbides, dont la présence ou l'absence dépendrait du siège du trouble, et qui peuvent être classés en trois grandes catégories : les troubles d'obésité et d'amaigrissement, les troubles oculaires et les troubles mentaux. Selon l'auteur, il est très fréquent d'observer des troubles émotionnels chez des sujets atteints d'une obésité d'eau et de sel liée à des troubles hypophysaires : on peut dès lors se demander si ces symptômes psychiques font partie intégrante du syndrome, ce qui « impliquerait un rapport intime des symptômes psychiques ainsi que des signes physiques associés avec les centres de la région hypophyso-d'encéphalique » (1938, 371). Il est intéressant de suivre la réflexion qu'amène ensuite Zondek à propos des liens entre troubles neuro-végétatifs et troubles psychiques :

Depuis quelque temps les psychiatres étudient les troubles très marqués du système neuro-végétatif qui surviennent dans la psychose maniaco-dépressive. Les principaux signes observés en pareil cas sont l'alternance de l'appétit avec l'inappétence et, consécutivement, du gain et de la perte de poids correspondant aux phases maniaques et dépressives. Chez les mélancoliques la perte de poids et autres symptômes végétatifs sont habituellement bien marqués avant que les troubles émotionnels aient atteint un degré notable. La fin de la phase dépressive est souvent annoncée par l'augmentation de poids et l'amélioration de la tonicité

générale des tissus. La perte de poids, l'anorexie, etc, ne sont donc pas, ou pas nécessairement, la *conséquence* de la dépression ; pas plus que l'augmentation n'est le *résultat* d'un passage à la phase maniaque. Il semble plus correct de considérer ces symptômes comme des phénomènes associés. Des considérations semblables s'appliquent aux rapports de l'aménorrhée et du retour de la menstruation, avec la psychose maniaco-dépressive. Il en est probablement de même de l'insomnie, des troubles du tonus musculaire, des troubles vaso-moteurs et autres signes de cette maladie polymorphe. Je serais enclin à attribuer la plus grande importance, sur ce point, à l'état du *métabolisme*. On sait que le métabolisme basal est bas chez la plupart de ces malades (1938, 371).

On comprend avec la théorie de Zondek à quel point l'appréhension des troubles psychiques passe, une fois encore, par des considérations sur le métabolisme des sujets. En outre, considérer ces symptômes comme des phénomènes associés renforce l'idée selon laquelle l'émergence de troubles psychiques et métaboliques serait liée à un dysfonctionnement d'une même zone cérébrale. Pour illustrer sa théorie, l'auteur mentionne deux études de cas : la première concerne un homme qui a soudainement pris une vingtaine de kilos et perdu tout désir sexuel alors que, parallèlement, il était sujet à des « attaques périodiques de troubles émotionnels graves » (1938, 371), lesquelles étaient généralement soulagées par un traitement psychanalytique. Pour Zondek, le caractère essentiel de cette observation est « la coïncidence des premières poussées de dépression avec le début de l'augmentation de poids » (1938, 373). A partir de ce moment en effet, la puissance sexuelle du sujet a diminué, les testicules et le pénis se sont atrophiés, ce qui témoignerait manifestement, selon l'auteur, d'une insuffisance hypophysaire. La deuxième étude de cas concerne un homme ayant vécu, en 1919, une année particulièrement difficile aux niveaux financier et professionnel :

Depuis lors des attaques dépressives sont survenues tous les hivers, tandis qu'en été on observe l'état émotionnel opposé. Les crises dépressives commencent habituellement en janvier ; le malade se sent abattu et mal à l'aise, pleure beaucoup, est incapable de prendre aucune décision, ne peut penser correctement, doit abandonner son travail pendant des mois, pense que son travail n'est pas bon et qu'il est inutile. Son appétit est faible, son poids baisse ; il est constipé. Au début du printemps, son état s'améliore et il se rétablit complètement. En mai ou en juin il est habituellement vif et vigoureux, d'excellente humeur, chante beaucoup, écrit des poèmes et des histoires, se lève à cinq heures du matin, est à son bureau à six

heures, vient à bout d'une énorme quantité de travail. Aucun de ses employés ne peut suivre son allure. Son poids aussi augmente (1938, 372-373).

En plus d'un examen pour vérifier l'état des différents organes du malade, on observe son excrétion en chlorure de sodium sur six jours consécutifs ainsi que sa teneur du sang en brome suivant ses états affectifs (état mental « normal » ; signes de début d'accès maniaque ; manie grave ; retour progressif à l'état « normal »). Pour Zondek, les troubles métaboliques présentés par ce patient ne sont pas la conséquence de l'obésité ou d'une autre maladie physique, mais un phénomène associé à une pathologie dont les symptômes sont « purement mentaux » :

Aucun rapport de causalité n'existe évidemment ici entre les troubles psychiques et physiques (métaboliques) ; les deux phénomènes sont concomitants ; néanmoins cette association semble indiquer une affection de centres cérébraux voisins. Les anomalies métaboliques n'offrent sur ce point qu'une indication topographique grossière, elles n'ont aucune action spécifique sur la maladie elle-même. Dans un grand pourcentage de ces cas de *psychose maniaco-dépressive endogène authentique* A. Bier et moi avons observé une baisse de la teneur du sang en brome d'env 25 à 50% (...). Quand l'état du malade s'améliore cliniquement, c'est-à-dire dans les intervalles entre les poussées de la maladie, le brome revient généralement à son niveau normal (1938, 374).

Zondek cite ensuite une série d'études réalisées en France, en Espagne et en Allemagne qui viennent confirmer ses propres résultats. Les deux cas sont intéressants, dans la mesure où il n'y a pas de tumeur constatée chez ces sujets : les changements métaboliques et psychiques décrits, sont, selon l'auteur, dus à une altération du mécanisme neuro-endocrinien, mais rien ne permet de prouver cette supposition. Par contre, la similarité avec les manifestations observées en cas de tumeur dans la région du diencephale est telle que Zondek, comme bien d'autres auteurs, attribue à cette partie du cerveau un rôle primordial dans la co-émergence de troubles psychiques et somatiques. Après avoir fait part de ses observations sur la teneur du sang en brome chez les personnes maniaco-dépressives, l'auteur émet l'hypothèse que l'hypophyse doit probablement jouer un rôle important dans l'origine des phénomènes psychiques de la psychose maniaco-dépressive : en effet, la teneur en brome de l'hypophyse est bien plus haute que celle constatée dans d'autres organes endocriniens. Pour Zondek, les glandes endocrines seraient les « intermédiaires organiques entre les formations somatiques et psychiques » et leurs altérations sont par conséquent susceptibles d'affecter le psychisme

(1938, 374). Les liens supposés entre la psychose maniaco-dépressive et l'hypophyse et les noyaux centraux du diencephale amènent Zondek à des conclusions similaires à celles évoquées précédemment dans ce travail : le cortex cérébral ne peut être considéré comme l'unique siège des fonctions psychiques. Pour l'auteur, « c'est aux régions basales du cerveau qu'il faut assigner, non pas les concepts formés par l'esprit conscient mais les émotions élémentaires et les instincts animaux » (1938, 375) :

Ce ne sont pas les ganglions basaux qui déterminent, par exemple, la conscience que nous prenons d'une image mais ce sont eux qui lui donnent la couleur des émotions sous-jacentes et de l'attitude de l'esprit que les perçoit. De ces sources proviennent le ton et la couleur dont notre pensée intérieure revêt les objets perçus. Supposant maintenant que cette émotion basale soit pathologiquement augmentée dans l'un ou l'autre sens et considérant que toutes les fonctions végétatives sont sujettes à un certain rythme périodique qui, à son tour, peut être pathologiquement exagéré, nous comprendrons plus clairement les caractères essentiels de la psychose maniaco-dépressive (1938, 375).

Pour Zondek, les manifestations évoquées précédemment, si elles n'apparaissent pas isolément, constituent le syndrome de « diencephalopathie » et peuvent être provoquées par différents facteurs étiologiques, tels qu'une « altération dégénérative congénitale ou acquise de la région hypophyso-diencephalique », un « processus pathologique augmentant la pression intracrânienne » comme par exemple une tumeur hypophysaire, une hydrocéphalie, une encéphalite, une migraine ou encore des lésions traumatiques du crâne (1938, 376). A suivre les propos de l'auteur, on perçoit aisément la prépondérance du système endocrinien dans la régulation du psychisme ainsi que l'intérêt d'étudier la zone diencephalique pour mieux appréhender l'origine des troubles psychiques.

Toute une part de la littérature est consacrée au syndrome de Cushing, autre exemple d'affection des glandes endocrines cérébrales susceptible de provoquer d'impressionnants changements somatiques et psychiques; cette pathologie décrite en 1932 par Harvey Cushing sous le terme de « basophilisme pituitaire » se caractérise en premier lieu par une accumulation de graisse dans différentes parties du corps, des déformations osseuses, une grande fatigue et des signes d'extrême faiblesse physique, ainsi que par d'importantes modifications dans le comportement sexuel. En outre, plus de la moitié des sujets diagnostiqués présentent de forts accès d'angoisse ou des états dépressifs. Une fois l'entité clinique de cette pathologie établie, les études sur le syndrome de Cushing vont se multiplier,

et plusieurs d'entre elles sont publiées dans des revues psychiatriques, à l'instar de celle du psychiatre anglais Walter Symington Maclay (1901-1964) et de son collègue A.B. Strokes, intitulée « Mental disorder in Cushing's syndrome », parue en 1938 dans *Journal of Neurology an Psychiatry*. Selon les auteurs, la relation entre certains états émotionnels et l'activité des glandes endocrines est si évidente qu'elle présente forcément un intérêt pour la discipline psychiatrique ; ils concèdent cependant qu'il n'est pas toujours aisé de savoir quelle association spécifique peut être faite entre un trouble psychique et une modification endocrinienne. Maclay et Strokes émettent ainsi la théorie selon laquelle un désordre endocrinien peut être relié à un état psychique anormal de plusieurs manières : 1) le trouble endocrinien comme le trouble mental sont l'expression d'une cause sous-jacente, par exemple une prédisposition génétique ; 2) le trouble endocrinien précède le trouble mental et serait la cause immédiate d'une fonction dérangée dans le cerveau ; 3) l'état mental anormal entraîne une fonction endocrine anormale ; 4) le trouble endocrinien produit un dérangement systémique qui implique, dans un second temps, toute la structure cérébrale en perturbant ses fonctions ; 5) le désordre endocrinien produit des changements corporels d'une si grande signification sociale que la personnalité montre des signes de stress. S'il est possible d'établir en théorie une typologie de ces relations, il est beaucoup moins aisé, selon les auteurs, de comprendre dans la pratique comment les facteurs nerveux, endocriniens et psychiques s'influencent mutuellement. Maclay et Strokes insistent quant à eux sur les deux dernières catégories : en effet, tant l'adiposité, qu'une pilosité exacerbée ou le dérangement des fonctions sexuelles sont des « obstacles sociaux » auxquels chaque patient-e doit s'adapter, ce qui peut résulter parfois en un changement de personnalité. Pour appuyer leur propos, les auteurs s'étendent très longuement sur le cas d'une jeune femme hospitalisée suite à deux tentatives de suicide succédant à une période de dépression accompagnée de changements de personnalité. À la lecture de cette observation, on apprend que deux ans avant son hospitalisation, la patiente, jusque là joyeuse, studieuse, sociale et d'apparence attractive, voit en quelques mois la fréquence et l'abondance de ses règles diminuer, des poils immenses pousser sur sa figure, et des taches brunes naître sur sa peau ; suite à ces changements, sa personnalité se modifie graduellement :

She became seclusive, refusing all social engagements; she became morbidly sensitive about the hair on her face; she became jealous of her sister and of any new clothes that her sister bought. For some months before admission she felt hopeless and had fits of weeping. She would wake up at night and cry "Why can't I die?"

and on one occasion tried to throw herself out of the window. She was able to continue work until May 1935, but was found one day to have inflicted superficial wounds on her wrists with a razor (1938, 112). (*Voir en annexe réf. 23*)

Un syndrome de Cushing est rapidement soupçonné ; malgré plusieurs tentatives thérapeutiques dirigées vers la zone de l'hypophyse (rayons X, opération dans la région concernée), l'état physique et psychique de la patiente ne s'améliore pas jusqu'à sa mort, deux ans après son hospitalisation. Pour les auteurs, cet exemple illustre parfaitement toute la difficulté d'établir des liens de causalité entre un trouble des glandes endocrines et des changements de personnalité. Ils citent à cet égard plusieurs études réalisées sur les autres pathologies touchant l'hypophyse, comme l'acromégalie et le syndrome adiposo-génital¹⁸¹, ou encore sur celles affectant les glandes endocrines du reste du corps, comme l'hyperthyroïdie, les tumeurs du pancréas ou les affections des organes génitaux: toutes sont fréquemment accompagnées d'importants troubles psychiques, dont la cause est peu aisée à établir. Maclay et Strokes insistent par conséquent sur l'importance d'une approche psychobiologique des affections hormonales afin de parvenir à une meilleure compréhension des facteurs responsables de l'ensemble de leurs symptômes. Malgré la prudence des propos de Maclay et Strokes, qui se gardent de faire des conclusions trop hâtives sur la relation entre hypophyse et troubles mentaux, on perçoit dans cet article le potentiel d'intérêt que représente l'étude des pathologies affectant l'hypophyse pour la discipline psychiatrique. Dans leur revue de la littérature sur les troubles neuropsychiatriques survenant lors du syndrome du Cushing, N.S. Schlezinger et W.A. Horwitz (1940) évoquent la fréquence des troubles dépressifs, qu'ils soient de type psychotique ou de type borderline. Selon ces auteurs, il faut envisager l'éventualité d'un trouble psychiatrique spécifique associé à cette pathologie : en effet, il est parfois presque impossible de faire la distinction entre la dépression observée chez des personnes atteintes du syndrome de Cushing et la phase dépressive caractéristique de la psychose maniaco-dépressive et il n'est donc pas si étonnant que la plupart des psychoses décrites en psychiatrie s'accompagnent fréquemment de dérèglements endocriniens (1940, 1222-1223). Dans leur *Manuel de psychiatrie*, Ey, Bernard et Brisset reviennent aussi sur la possible implication de l'hypophyse dans certains types de psychoses et avancent que « s'il est encore bien difficile de préciser le rôle de l'hypophyse dans le déterminisme des accès maniaco-dépressifs, il n'est pourtant pas exclu qu'elle en joue un dans la synergie plus vaste des fonctions hypophyso-hypothalamiques régulatrices de tout le système hormonal et

¹⁸¹ Pour les principales caractéristiques de ces deux pathologies, revoir le point 2.1.1.

humoral » ([1960] 1963, 240). D'une façon générale, on peut dire que c'est surtout la relation entre l'hypophyse et la base du cerveau qui motive la plupart des recherches consacrées à l'implication du système endocrinien dans la régulation de la vie psychique et neurovégétative¹⁸². C'est en outre en 1946 que sort le très important *Traité de neuro-endocrinologie* de Roussy et Mosinger, qui fait la part belle à l'axe hypothalamo-hypophysaire et sert visiblement de référence en la matière, puisqu'on le trouve régulièrement cité dans les bibliographies. On assiste ainsi à un foisonnement de travaux visant à étudier les sécrétions hypophysaires et hypothalamiques ainsi qu'à mieux éclairer non seulement leurs fonctions spécifiques respectives mais aussi la complexité de leurs interactions. Dans ce contexte, tant les recherches sur le syndrome de Cushing, les psychoses puerpérales, l'acromégalie, le diabète, l'obésité, l'hypoglycémie ou la maniaco-dépression ont une pertinence heuristique, dans la mesure où leur objectif commun est de découvrir quel dysfonctionnement de l'axe hypothalamo-hypophysaire est susceptible de générer des troubles psychiques plus ou moins similaires dans chacune de ces pathologies. Le passage que Delay consacre à la primauté de l'hypophyse dans la régulation endocrinienne mérite également d'être cité pour bien resituer la valeur des glandes endocrines en psychiatrie durant la période qui nous intéresse :

L'importance de l'hypophyse dans les régulations hormonales a peu à peu destitué la thyroïde de son rang privilégié dans les relations entre endocrines et psychisme. L'hypophyse antérieure peut être considérée, selon l'expression de Cushing, comme un véritable cerveau endocrinien. Elle sécrète en effet une multitude d'hormones, les stimulines, qui tiennent sous leur dépendance la sécrétion de toutes les autres glandes endocrines. Thyroïde et parathyroïdes, pancréas, ovaires et testicules, cortico-surrénales lui sont subordonnées. Le système endocrinien tout comme le système nerveux est une hiérarchie d'équilibres fonctionnels et l'hypophyse représente son plus haut niveau d'intégration. L'hypersécrétion ou l'hyposécrétion de telle stimuline hypophysaire engendre les mêmes troubles que l'hyperfonctionnement ou l'hypofonctionnement de telle glande dont la sécrétion dépendrait de cette stimuline. Aussi en présence d'un syndrome endocrinien, quelle que soit son expression clinique, thyroïdienne, pancréatique, génitale, surrénale, il convient de se demander si ce n'est pas là une expression d'emprunt traduisant en réalité le dysfonctionnement de la glande maîtresse. Mais la locution bien frappée qu'a employée Cushing est doublement justifiée : l'hypophyse est le cerveau

¹⁸² Voir pour rappel le point 2.1.2.

endocrinien non pas seulement parce qu'elle est la glande maîtresse des endocrines, mais parce qu'elle est la glande cérébrale reliée par la tige pituitaire à cette partie essentielle de la base du cerveau qu'est le diencephale. Elle travaille avec lui en intime union par un jeu de synergies fonctionnelles, nerveuses et humorales. Le couple ou le complexe diencephalohypophysaire joue un rôle considérable dans les régulations psychologiques et en particulier dans la régulation de l'humeur (1953, 217).

L'emploi de termes tels que « intime union », « couple » ou « complexe » révèle clairement ici que si l'importance de l'hypophyse dans la régulation de la vie psychique et endocrinienne est indéniable, c'est avant tout son interaction avec le diencephale qui lui octroie une telle implication dans ces régulations. Ainsi, la somme de travaux réalisés sur les maladies endocriniennes et/ou psychiques et leurs similitudes s'inscrit, elle aussi, dans un courant visant à promouvoir l'hypothèse diencephalique des troubles psychiques, que ce soit dans le champ de la psychiatrie, de la neurophysiologie ou de l'endocrinologie. Il faut également insister sur l'importance des théories sur la régulation de la vie psychique et endocrinienne dans le courant psychosomatique. En effet, nombreux sont les textes qui soulignent l'interaction entre les émotions et l'activité du système hormonal, notamment lorsqu'il s'agit des symptômes que manifesterait les femmes ayant accouché ou en ménopause. Dans ce contexte, on s'interroge sur les moyens de traiter ces troubles : doit-on plutôt privilégier un traitement psychothérapeutique ou les thérapies de choc et endocriniennes¹⁸³ ? La plupart du temps, une combinaison des différents traitements est proposée, mais, tant à la lecture des comptes-rendus de congrès que de manuels de psychiatrie et de médecine psychosomatique, on perçoit toute la difficulté de s'accorder sur une thérapie qui soit véritablement efficace. A titre d'exemple, je citerai un passage du manuel de médecine psychosomatique de Weiss et English, déjà évoqué précédemment :

La femme qui est trop encombrée de préjugés ou d'inhibitions pour accepter ce que l'amour ou la maternité peut lui donner, ignore toute une gamme de satisfactions émotionnelles, et elle succombe, au moment de la ménopause, à la névrose ou à la psychose ; ce qui donne à penser que, si les conditions psychologiques n'ont pas été prises en considération au moment voulu, aucune injection de folliculine ne pourra remédier à la déficience psychique du sujet. (...) Une étude serrée a permis d'établir que, chez les femmes qui succombent à la névrose ou à la psychose au

¹⁸³ La comparaison entre les thérapies de choc et endocrinienne sera développée au point suivant.

moment de la ménopause, on décèle toujours des troubles anciens de la personnalité. Le syndrome affecte particulièrement les malades qui ont vécu une existence étroite et qui sont enclines à l'intolérance, aux préjugés, à la parcimonie, au pédantisme, à la méticulosité, à la frigidité sexuelle et à une certaine asociaabilité. Elles ont peu reçu de la vie et lui ont peu donné. Elles étaient peut-être imbues d'un idéal romantique, mais n'avaient pas un dynamisme suffisant pour le réaliser. Au lieu de profiter des joies que la vie leur accordait, elles se sont confinées dans un code rigide d'obligations stériles. Il n'y a rien d'étonnant à ce que, lorsque le flux menstruel, symbole de la féminité, de la maternité et de la vie sexuelle, s'apprête à disparaître, la femme qui a mené une existence vide d'intérêt se sente prise d'angoisse, parfois même de panique. Elle sent qu'elle va affronter la vieillesse sans avoir vécu sa vie de femmes ; elle succombe à la dépression, s'en prend au destin qui l'a frustrée dans le passé et dont elle n'attend plus rien dans l'avenir. En pratiquant des injections [de folliculine] à des femmes ainsi torturées dans leur esprit, on peut parfois leur donner l'impression qu'on supplée à une déficience et qu'on leur insuffle les éléments qui leur permettront de réaliser leur bonheur et leur vocation ; malheureusement, ces éléments, elles les ont dès longtemps possédés, sans avoir su les utiliser. Le rempart érigé dans leur esprit, qui les a rendues craintives, prudes, intolérantes et critiques, ne peut être abattu au moyen d'extraits glandulaires ([1943] 1952, 311-315).

Les deux médecins précisent à ce sujet que des altérations chimiques ou physiologiques momentanées jouent peut-être un rôle dans ce type de troubles émotionnels, et qu'il est nécessaire de considérer l'influence du système endocrinien sur la vie psychique des femmes ; il précisent toutefois que « si les hormones exercent une influence sur les sentiments, au point de vue sexuel et maternel, l'inverse paraît également vrai, et la teneur hormonale semble être influencée par l'état émotionnel » ([1943] 1952, 311). Pour les auteurs, « tout ce qui pénètre dans la machine compliquée » qu'est le corps humain « affecte l'être moral autant que l'être physique » : ainsi, « en administrant une injection, ou en appliquant un courant électrique, on influence la vie émotionnelle autant que le métabolisme du sujet ». Weiss et English en concluent qu'il existe « un métabolisme émotionnel et moral correspondant au métabolisme physique » ([1943] 1952, 314) ; si les thérapies de choc ou endocriniennes ont probablement une certaine efficacité, les auteurs insistent néanmoins sur la nécessité d'une démarche analytique. Une fois encore, il serait passionnant d'approfondir l'analyse sur la façon dont les sujets féminins ont été mobilisés pour justifier l'importance de la médecine

psychosomatique¹⁸⁴ : en effet, certaines étapes de la vie des femmes comme la puberté, la grossesse ou la ménopause représentent l'occasion privilégiée, pour les psychiatres et les partisans de la médecine psychosomatique, de s'interroger sur l'influence réciproque de la vie psychique et de la vie endocrinienne ; les femmes sont ainsi bien plus présentes que les hommes dans les descriptions de troubles psychosomatiques et sont par conséquent bien plus sujettes à des thérapies (endocriniennes, de choc ou analytiques) censées rééquilibrer tant leurs émotions que leurs hormones. Fatigue chronique, anorexie, obésité, hypoglycémie, frigidité ou syndrome de la ménopause sont par conséquent autant de « pathologies » qui suscitent l'intérêt du courant psychosomatique et dont on favorise une appréhension psycho-endocrinienne. On perçoit à nouveau ici à quel point le complexe diencephalo-hypophysaire est central dans la promotion du courant psychosomatique : il permet en effet d'encourager « l'étude approfondie et simultanée sur le plan psychique et sur le plan endocrinien » (Weiss et English, [1943] 1952, 311-315) de tout un cortège de troubles, ainsi que d'envisager la combinaison de psychothérapies et de thérapies endocriniennes pour les soulager.

¹⁸⁴ Pour amorcer cette réflexion, on citera un passage de l'intervention du neuropsychiatre Michel Bergouignan (1907-1970), de Bordeaux, lors du *Congrès des Médecins Aliénistes et Neurologistes de France et des Pays de Langue Française* de 1953, intervention qui fait suite au rapport présenté par le docteur Marcel Montassut sur la « Psychiatrie et médecine psychosomatique » : « Il est très vraisemblable que l'état actuel de notre société et de notre civilisation doit jouer quelque rôle dans le déclenchement [des] troubles et nous voudrions pour terminer dire un mot de cette extension de la psychiatrie vers la sociologie. (...) Elevée dans cette atmosphère de revendication, de mécanisation, de déshumanisation et de déséquilibre spirituel qui est le signe distinctif de notre temps, la femme plus que l'homme ressent ce malaise profond qui l'étreint, aussi vit-elle dans un état d'angoissante inquiétude. Les tâches traditionnelles qui lui reviennent lui paraissent vides de sens car elles ne suffisent plus à fonder son harmonie. (...) Alors même qu'elle possède tout pour être heureuse elle rejette un bonheur trop facile et se complaît dans un état d'inquiétude et de nostalgie qui finit par décolorer sa vie familiale, sa vie sexuelle, et, pour tout dire, sa vie entière. Par compensation et auto-punition, elle s'angoisse démesurément à chaque maladie de ses enfants, elle s'inquiète sans raison pour son mari et paradoxalement adopte envers lui un comportement infantile tout en lui reprochant sa dépendance. Elle se croit d'autant plus frustrée par le sort et par la société qu'elle a moins de raison de se plaindre ; plus elle a de possibilité de bonheur et plus elle se sent accablée. Elle cultive sa fatigue, son asthénie, ainsi que ses moindres déceptions qu'elle s'empresse de grossir. Elle nourrit et entretient ses complexes d'infériorité et de culpabilité, car elle sent bien qu'elle n'assume pas ses tâches avec joie et courage. Elle s'étonne de n'être pas heureuse et n'ayant moralement nulle raison de se plaindre, elle s'inquiète de sa lassitude, se préoccupe de son adynamisme et pense tout naturellement que son état physique doit rendre compte de ses déficiences, aussi s'irrite-t-elle des examens négatifs qu'elle provoque et il n'est pas surprenant qu'au moindre signe de dysfonctionnement somatique elle ne se fixe sur un organe et ne se croit malade. Elle a enfin trouvé une cause valable à tous ses maux. (...) Aussi vit-elle dans une atmosphère de lassitude constante, de fatigue accablante et d'asthénie croissante. Les déficiences physiques sont sa seule ressource et sa seule excuse, elles lui permettent de se refuser à la vie. Ainsi s'amorce et s'accélère un mouvement qui la pousse à s'aliéner elle-même et qui finit dans les cas les plus extrêmes par aboutir à d'authentiques mélancolies. (...) Il n'est donc plus possible actuellement d'étudier le malade en dehors de son environnement moral et spirituel, aussi l'ère de la médecine psycho-somatique s'ouvre-t-elle sous des aspects particulièrement brillants et a-t-elle très probablement devant elle un avenir assuré » (1953, 109-112).

8.2 L'A.C.T.H : un nouvel espoir thérapeutique

Les théories de l'action diencéphalique des thérapies de choc n'auraient peut-être pas connu un tel engouement sans l'apport des travaux sur le *stress* réalisés par l'endocrinologue Hans Selye (1907-1982)¹⁸⁵. D'origine austro-hongroise, ce dernier émigre au début des années 1930 en Amérique du Nord ; c'est là qu'il élabore les premières théories qu'il publiera sous la forme de nombreux articles dès le début des années 1950 et qui seront largement reprises à travers le monde. En 1936, Selye constate que, suite à l'injection d'un extrait d'ovaire dans un animal, plusieurs changements surviennent, tels qu'une hypertrophie des glandes surrénales¹⁸⁶, une atrophie du tissu lymphatique ou encore des ulcérations gastroduodénales. Toutefois, les mêmes changements se produisent après injection de n'importe quel extrait d'organe ou de corps irritant, comme le formol par exemple. Selye en déduit que « des agents variés amènent une réponse identique et non spécifique qui augmente la résistance des animaux exposés à l'agression, mis par le fait dans une condition nouvelle : le stress » (Delay, 1953, 173). Ces « agents d'agression non spécifiques » peuvent être liés à des substances diverses, mais aussi à de fortes émotions, des brûlures, une intervention chirurgicale, un traumatisme, des variations thermiques, etc. ; la « somme de toutes les réactions générales non spécifiques de l'organisme qui succèdent à une exposition prolongée à des stress » constitue ce que Selye nomme le « syndrome général d'adaptation » (SGA) (Benda, 1951, 229-231). Le premier de ces stades, la « réaction d'alarme », serait ainsi « la somme de tous les phénomènes non spécifiques qu'entraîne l'exposition brutale à des stimuli, qui affectent une grande partie du corps et auxquels l'organisme n'est ni quantitativement, ni qualitativement adapté » (Selye cité par Benda, 1951, 230) et c'est précisément cette réaction qui va susciter la curiosité des psychiatres. Dans la mesure où les deux médecins semblent s'être mutuellement influencés¹⁸⁷, il est intéressant de voir comment Delay résume lui-même la théorie de Selye sur le SGA dans ses *Études de psychologie médicale*, publiées en 1953 :

¹⁸⁵ Je me limiterai ici à parler de l'influence de Selye dans le domaine qui nous intéresse ; pour approfondir le sujet, voir notamment son article de 1956, dans lequel figure plusieurs références à ses travaux ; voir aussi son fameux ouvrage *The stress of life* (1956). Pour écouter Selye lui-même parler de ses travaux en 1976 sur les ondes de *Radio Canada* : http://archives.radio-canada.ca/sciences_technologies/sciences_appliquees/clips/15808/.

¹⁸⁶ Glandes endocrines qui, comme leur nom l'indique, sont situées au-dessus des reins.

¹⁸⁷ Delay se réfère aux recherches et aux résultats de Selye dans la plupart de ses ouvrages, et Selye mentionne lui aussi les travaux de Delay et de son collaborateur André Soullairac sur les mécanismes neuro-endocriniens de l'électro-choc.

Qu'est-ce qu'en effet que le stress, sinon un état de tension aiguë de l'organisme obligé de mobiliser ses défenses pour faire face à une situation menaçante ? L'organisme se trouve alors astreint à un labeur maximum qui est précisément la réaction d'alarme. Poursuivant l'analyse des manifestations biologiques qui caractérisent le syndrome général d'adaptation, Selye y distingue des manifestations neuro-végétatives avec modifications du pouls, de la tension artérielle, de la température, et des manifestations humorales entraînant des variations de l'équilibre hydro-minéral et de la réserve alcaline, de l'équilibre gluco-protidique, de la formule sanguine et de la sécrétion des stéroïdes urinaires. Ces variations passent par une série de stades : la réaction d'alarme, faite elle-même d'une phase de choc et de contre-choc, le stade de résistance et le stade d'épuisement. Dans la réaction s'observe initialement un stade de choc : une hypotension, une hypothermie, une hypoglycémie, une chute de la réserve alcaline, une hémococoncentration, une baisse de la diurèse, une hypochlorémie¹⁸⁸ et une hyponatrémie¹⁸⁹, une hyperkaliémie¹⁹⁰, une lymphocytose sanguine. Au stade de contre-choc les réactions s'inversent : la tension artérielle remonte, la température s'élève, la diurèse augmente et l'hémococoncentration diminue. (...) Mais le fait capital mis en évidence par Selye est que la plupart de ces modifications neurovégétatives et humorales ne s'observent plus chez l'animal dont on a enlevé l'hypophyse (hypophysectomie) ou dont on a lésé expérimentalement une partie de l'hypothalamus ou diencephale (1953, 173-174).

On comprend bien, à travers les propos de Delay, en quoi les théories de Selye viennent corroborer l'hypothèse d'une implication diencephalo-hypophysaire dans les manifestations neurovégétatives. Pour le psychiatre français, il est clair qu'un « même chaînon » relie les mécanismes d'action des méthodes de choc utilisées en psychiatrie, et que ce chaînon pourrait correspondre à « une réaction non spécifique d'origine diencephalo-hypophysaire du type de la réaction d'alarme de Selye » (1953, 175). Delay revient ensuite sur ses propres constatations découlant de tous les travaux effectués à Sainte-Anne dès le début des années 1940 sur les effets de l'électro-choc et rappelle sa conviction d'une action neuro-endocrinienne de cette thérapie de choc. Pour Delay, les phases de choc et de contre-choc décrites par Selye dans la réaction d'alarme et les différentes réactions neurovégétatives qui y sont respectivement associées sont aussi observables chez les patient·e·s au cours de l'électro-

¹⁸⁸ Taux de chlore sanguin inférieur à la norme.

¹⁸⁹ Taux de sodium sanguin inférieur à la norme.

¹⁹⁰ Taux de potassium sanguin supérieur à la norme.

choc ou du choc insulinique ; l'organisme retrouverait ensuite « un équilibre relatif à mesure que la résistance s'accroît » (Delay et Cloutier, 1952, 512). Les différents travaux consacrés à la réaction d'alarme dans les thérapeutiques psychiatriques vont prendre encore plus d'ampleur avec l'introduction de l'hormone corticotrope ou adrénocorticotrophine, généralement abrégée A.C.T.H., comme pratique thérapeutique. Cette hormone, sécrétée par la partie antérieure de l'hypophyse, fait en effet l'objet d'une multitude de recherches à la fin des années 1940¹⁹¹ ; parmi ces dernières, on citera principalement celles des nord-américains Gregory Pincus (1903-1967) et Hudson Hoagland (1899-1982) et de leurs collaborateurs sur l'étude des relations entre l'hypophyse et les glandes corticosurrénales¹⁹² chez les personnes « normales » et « psychotiques », dont les résultats sont fréquemment repris par les psychiatres de l'époque. Voici d'ailleurs comment Pincus et Hoagland définissent leur position dans l'introduction de leur article "Adrenal cortical responses to stress in normal men and in those with personality disorders", paru en 1950 dans *American Journal of Psychiatry*:

Of course the study of individual human behavior, both normal and abnormal, is a study in psychosomatic relations. Our position is that mental processes and their physiological concomitants are two sides of the same coin, and it is folly to emphasize the ultimate triumph of one over the other. Both the psychological and physiological disciplines have much to contribute to understanding behavior, normal and abnormal. New concepts of mechanisms are now available involving negative feedbacks principles which are by definition *purposive, goal-directed mechanisms*. These mechanisms may possess memory and some also display learning. Such mechanisms are characterized by the properties of nerve nets, endocrine interrelations, and a variety of electronic man-made circuits. These concepts further reduce the realm of meaningless questions about the mind-body problem from the point of view of the dualists and the German idealists, on the one hand, with their emphasis on the primacy of mind, as well as for the behaviorists, on the other, who deny its very existence. In the studies about to be reported we have endeavored to correlate measured aspects of behavior with measured aspects of endocrine responsivity (1950, 641-642).

L'introduction de Pincus et Hoagland, elle aussi, se situe ainsi dans une conception de l'activité psychique en termes de circuits et de feed-backs, avec l'idée qu'une défaillance de

¹⁹¹ Pour revenir plus en détail sur toute la production théorique autour des propriétés thérapeutiques de l'ACTH durant ces années, voir Mote (1950).

¹⁹² Partie périphérique des glandes surrénales (la partie centrale se nomme la médullosurrénale).

ce mécanisme cérébral entraîne une activité psychique pathologique ; mais ici, ce sont surtout les circuits activés au niveau des glandes endocrines qui focalisent l'intérêt des chercheurs. Cet article vise par conséquent à montrer à quel point les situations de stress décrites notamment par Selye agissent sur les fonctions des glandes corticosurrénales ; Pincus et Hoagland y synthétisent leurs expériences réalisées avec des sujets « normaux » et « psychotiques » et analysent les nombreuses réactions métaboliques observées suite à diverses expositions à des stress, réactions où seraient à chaque fois impliquées les glandes corticosurrénales. Les chercheurs insistent également sur l'importance de l' A.C.T.H., sécrétée par l'hypophyse antérieure, dans la mesure où c'est précisément cette hormone qui accélère la libération des hormones stockées dans les glandes corticosurrénales (1950, 642). En effet, après avoir réalisé toute une série de tests sur des personnes « normales » et schizophrènes, Pincus, Hoagland et leurs collaborateurs ont constaté une défaillance dans l'activation endogène des glandes corticosurrénales chez les « psychotiques » : il y aurait donc vraisemblablement un trouble dans la régulation hypophyso-surrénalienne chez les personnes atteintes de troubles psychiques (Pincus et al., 1949). Et même si la façon dont interagissent le système nerveux et l'hypophyse dans la sécrétion d'A.C.T.H. reste encore méconnue pour les auteurs, il semblerait que l'axe hypothalamo-hypophysaire joue une fois de plus un rôle indéniable dans la régulation des glandes endocrines. Entre 1949 et 1952, on compte ainsi toute une série d'articles, publiés dans *Psychosomatic Medicine* et *American Journal of Psychiatry*, consacrés au rôle des hormones dans les pathologies psychiques, et plus particulièrement aux fonctions de l'A.C.T.H. Sans forcément entrer dans le détail de ces études, il faut bien comprendre qu'elles visent presque toutes à évaluer les changements observés au niveau psychosomatique chez des patient·e·s après administration d'A.C.T.H. ou d'autres hormones telles que la cortisone et l'hydrocortisone. À cet égard, un article des psychiatres nord-américains Howard P. Rome (1910-1992) et Francis J. Braceland (1900-1985), publié en 1952 dans *American Journal of Psychiatry*, revient sur un certain nombre d'études effectuées dans ce domaine par différents auteurs¹⁹³. Dans la plupart d'entre elles, on observe un changement considérable sur le psychisme des patient·e·s souffrant de maladies psychiques ou somatiques¹⁹⁴ suite à l'administration d'A.C.T.H. ou de cortisone : parfois, le changement est clairement positif puisqu'il se traduit par un sentiment d'euphorie ou de bien-être, la sensation d'une capacité intellectuelle augmentée, ainsi qu'une amélioration de l'état

¹⁹³ Plusieurs des études citées par Rome et Braceland figurent aussi dans l'ouvrage dirigé par Mote (1956).

¹⁹⁴ Rhumatismes, pneumonie, inflammation du colon, lupus érythémateux disséminé, etc.

de santé physique ; d'autres fois, au contraire, l'administration d'A.C.T.H. ou de cortisone engendre des réactions particulières, de type maniaque, dépressif, hypomane ou schizoïde. Rome et Braceland évoquent également leurs propres expériences qui corroborent la théorie selon laquelle ces hormones ont une grande influence sur l'activité psychique :

The response classified as grade 1 encompasses those reactions described by patients in a number of rather typical statements: "I never felt better in my life!"; "I'm on top of the world!"; "I never realized what it was like to feel really well!"; "For the first time in years I feel alive!"; "I feel wonderful!" It is characteristic of these patient who report a sense of stimulation and well-being in these terms. There is a liberal use of the superlative in their descriptions of their current health. They say they feel more vigorous than they "really are"; they feel buoyant; they have less fatigue and are able to concentrate better. Many state that their thinking is accelerated. They claim to be able to do creative thinking not only with celerity but also with better qualitative results than heretofore. (...) The most striking response is noted in the sphere of affect. It has been our observation that mood is invariably changed in the direction of elevation. This change seems to be positively correlated with the amelioration or disappearance of the local and systemic symptoms underlying the disease. However, there are instances in which mood is reported in considerable advance of a remission of physical signs or symptoms. (...) A grade 2 response includes the alterations noted in the previous category. It differs that there is a palpable increase in the kind and amount of responses observed. (...) These patients (...) are active to the point of restlessness. Insomnia is a common symptom. Their sleeplessness is refractory to the usual nightly sedative. The increase in motor activity is reflected also in a vastly improved appetite as well as greater muscular strength. (...) The mood elevation is of degree sufficient to impair judgment and perspective; often the patients minimize what previously they have clearly understood to be the seriousness of their disease and its expected course. Nurses, friends, and family usually smile when they are asked to give an appraisal of the patient's status, and frequently remark on the gross resemblance of the condition to that of alcoholic intoxication. (...) Approximately 60% of the patients to whom cortisone and ACTH have been given show responses grouped in grades 1 and 2 (1952, 643-644).

Rome et Braceland notent aussi que certains cas peuvent s'inscrire dans des degrés de réactions bien plus complexes, et que les changements de comportement consécutifs à l'administration d'A.C.T.H. ou de cortisone révèlent souvent la personnalité profonde des

individus ; il est donc primordial, selon les auteurs, de connaître le parcours de vie des sujets pour mieux évaluer leur différentes réactions. Rome et Braceland concluent leur article en insistant sur l'importance des effets directs et indirects de ces hormones et l'impact des découvertes autour de leur application clinique pour le futur de la psychiatrie :

Here for the first time are agents that can modify ego defenses without affecting consciousness. Here for the first time are agents that affect the vital physiologic buffers that have to do with adaptation. These facts bespeak clinical as well as theoretic potentialities for the long-awaited reunion of psychology and physiology (1952, 648).

Si j'ai choisi de citer ces passages de Rome et Braceland, c'est qu'ils traduisent selon moi le potentiel d'intérêt des thérapies endocriniennes en psychiatrie, perceptible dans la plupart des articles parus à ce sujet dans *American Journal of Psychiatry* et *Psychosomatic Medicine*: même si les effets de ces substances ne sont pas forcément positifs et que les interactions entre le système nerveux et le système endocrinien restent partiellement méconnues, il semble possible d'agir directement sur le psychisme grâce à l'administration d'hormones impliquées dans la régulation du circuit hypophyso-surrénalien. En outre, plusieurs des travaux réalisés durant cette période sous l'impulsion des recherches de Pincus et Hoagland s'accordent sur le fait que les réactions observées suite à un électrochoc peuvent être reproduites grâce à l'administration d'une certaine dose d'A.C.T.H.¹⁹⁵. A suivre Delay, qui se réfère fréquemment aux travaux de Pincus et Hoagland, il faut en déduire que l'électrochoc ou le choc insulinique provoquent certainement une sécrétion d'A.C.T.H., ce qui confirmerait l'action diencéphalo-hypophysaire de ces thérapies. Delay rappelle par ailleurs que non seulement l'efficacité thérapeutique de l'A.C.T.H. est souvent comparable à celle de l'électrochoc, mais aussi que ces deux thérapies sont parfois « capables d'engendrer des troubles psychiques » ; il ajoute ensuite :

On retrouve ici l'ambiguïté significative de ces actions neuro-humorales, qui tantôt déterminent et tantôt guérissent des troubles mentaux, d'où les difficultés de leurs indications. (...) Chez les sujets qui répondent le mieux aux tests à l'A.C.T.H. s'obtient la meilleure proportion de résultats thérapeutiques (Hoagland). (...) En-dehors de la psychiatrie, l'électro-choc a donné des résultats parfois heureux dans le traitement d'arthrites rhumatismales, de migraines, d'asthme, d'urticaire, de

¹⁹⁵ Pour un résumé de toutes les réactions métaboliques constatées après électrochoc et administration d'ACTH, voir Delay (1953), p. 179.

goutte, d'eczéma, de psoriasis. Ne serait-ce pas dans la sécrétion d'A.C.T.H. qu'on peut en trouver l'explication ? (1953, 181)

Il est à cet égard intéressant de relever que Delay lui-même consacre certaines de ses recherches à cette hormone afin de déterminer la « nature exacte des modifications psychiques » provoquées par les thérapies à l'A.C.T.H. et de mieux comprendre quels sont les profils susceptibles de développer des troubles psychiques suite à l'administration d'A.C.T.H. Il collabore pour ce faire avec le Professeur Florent Coste, du service de rhumatologie de l'hôpital Cochin à Paris, dans le but « d'appliquer systématiquement aux malades atteints de rhumatisme chronique une batterie de tests à leur entrée dans le service » et de « répéter les mêmes épreuves après en moyenne 10 jours de traitement, soit par la cortisone, soit par l'A.C.T.H., soit simultanément par les deux médicaments » (Delay, Pichot, Perse, Aubry, 1952, 394). Même si ses conclusions restent prudentes, Delay semble véritablement s'intéresser à l'« action pharmacodynamique » de ces hormones sur le psychisme, dans la mesure où il leur consacre plusieurs passages dans les articles et les ouvrages qu'il publie dans les années 1950, et qu'il tente à plusieurs reprises de faire le lien entre les thérapies endocriniennes et les thérapies de choc. Dans l'un de ses ouvrages, il conclut d'ailleurs ainsi une partie consacrée aux « médicaments psychologiques » :

Certes, l'électro-choc, c'est-à-dire la crise d'épilepsie provoquée par la stimulation électrique du cerveau, est une méthode physique et non chimique. Il ne saurait être assimilé à un médicament psychologique, à moins que son action thérapeutique ne s'exerce par un mécanisme essentiellement humoral et hormonal. Or, c'est ce que semblent démontrer divers travaux qui ont pris un intérêt nouveau, depuis la toute récente découverte d'une stimuline hypophysaire, l'A.C.T.H. On a calculé qu'un électro-choc engendrait les mêmes effets humoraux que l'injection de 100 mg. d'A.C.T.H. (Hoagland et Pincus). Des recherches en cours, en particulier celles de Cerletti, s'efforcent d'isoler dans le sang des électro-choqués des substances chimiques ou acroagonines¹⁹⁶ dont l'injection à d'autres malades aurait les mêmes effets thérapeutiques que l'électro-choc. Ces recherches, si elles étaient couronnées de succès, apporteraient la démonstration décisive du caractère essentiellement humoral de son action en même temps qu'un ingénieux médicament psychologique (1953, 217-218).

¹⁹⁶ Voir pour rappel le point 6.2.

Cet ouvrage, publié l'année suivant les premiers tests de Delay et Pierre Deniker (1917-1998) visant à évaluer l'efficacité de la chlorpromazine sur les patient·e·s psychiatriques, ne contient pas encore de référence à ce qui sera considéré plus tard comme le premier médicament neuroleptique. On y perçoit cependant très bien la quête du substitut des « méthodes physiques » par le biais de substances chimiques, dont on espère qu'elles représenteront les nouveaux « médicaments psychologiques ». L'A.C.T.H. est l'une des substances privilégiées par Delay, qui voit dans les similitudes entre cette hormone et l'électro-choc une preuve de plus de la primauté du mécanisme diencephalo-hypophysaire dans la régulation psychique. Au début des années 1950, l'A.C.T.H. est par conséquent une substance qui semble prometteuse pour la discipline psychiatrique. Dans la session du *Premier Congrès mondial de psychiatrie* consacrée à la thérapeutique biologique, tout un colloque vise d'ailleurs à faire un état des lieux sur les thérapeutiques endocriniennes. Dans son rapport d'introduction, le neuropsychiatre portugais Diogo Furtado (1906-1964) résume ainsi la situation :

Tous les rapports entre la psychiatrie et l'endocrinologie sont confus et imprécis. Bien que tout le monde soit d'accord pour attribuer aux influences hormonales un grand rôle dans la vie psychique, surtout dans l'affectivité, et que, inversement, les stimuli nerveux soient fondamentaux dans le maintien de l'équilibre hormonal, le nombre de faits définitivement acquis dans le domaine est assez limité. Le rôle des facteurs psychiques dans la genèse des maladies endocriniennes, celui des troubles hormonaux dans la pathologie des psychoses endogènes – les deux points de vue les plus opposés et les plus importants dans la série des rapports possibles entre psychiatrie et endocrinologie – nous sont à peu près inconnus. (...) Le problème est devenu encore plus complexe grâce au progrès de nos connaissances sur la mystérieuse région où se fait la partie la plus importante des relais neuro-endocriniens à savoir la région diencephalo-hypophysaire. La multiplicité des hormones hypophysaires réglant, par voie sanguine, le fonctionnement des autres organes endocriniens, la complexité des rapports nerveux et sécrétoires de l'hypophyse et du diencephale, et finalement les résultats si variés et intéressants des expérimentations pratiquées sur le diencephale même, constituent autant de difficultés pour chaque tentative de systématisation (Congrès Mondial de psychiatrie, vol. IV, 1952, 457-458).

Tout au long du colloque consacré aux thérapies endocriniennes, les conclusions des recherches sont nuancées, dans la mesure où la plupart des travaux sont encore en cours et que les résultats ne sont pas définitifs. Ici aussi, les mécanismes hormonaux sont comparés au

« circuit de feed-back des appareils servo-commandés des cybernéticiens » ; et s'il est difficile de saisir la complexité de ce circuit, c'est que « l'action "terminale" de chaque hormone ne s'exerce généralement pas que sur une seule fonction, mais sur un ensemble de fonctions » (1952, vol. IV, 459). Dans l'ensemble, on cherche à mieux cerner l'action des hormones telles que l'A.C.T.H. ou la cortisone, mais aussi de substances comme l'acide nicotinique¹⁹⁷, l'histamine, la testostérone ou l'acétylcholine, qui modifient toutes le calibre des vaisseaux sanguins et semblent avoir des effets sur le psychisme des individus. Les théories de Selye sur le stress sont fréquemment évoquées, et il est envisagé que certains traitements psychiatriques puissent influencer sur l'organisme comme des stress, « en provoquant la sécrétion réactive du cortex surrénal, qui aurait des conséquences favorables sur la modification pathologique de l'équilibre psychique » (1952, vol. IV, 463). Des travaux en cours sur les effets hormonaux de l'électro-choc et sur les supposés mécanismes d'action des thérapies à l'A.C.T.H. insistent sur le fait qu'une combinaison des deux traitements serait peut-être la plus efficace pour traiter les cas graves de schizophrénie et de maniaco-dépression (1952, vol. IV, 471-480). La discussion qui suit les différents rapports reflète elle aussi l'impossibilité « d'établir des conclusions précises et sûres » concernant les thérapeutiques endocriniennes et la nécessité de « mieux connaître la pathogénie des entités psychiatriques » afin de mieux comprendre pourquoi les traitements hormonaux ont une efficacité variable selon les personnes auxquelles on les administre (1952, vol. IV, 492-497).

Si les rapports entre la psychiatrie et l'endocrinologie sont encore en pleine exploration au début des années 1950, on comprend bien l'attention dont ils font l'objet, puisque tant l'étude des maladies endocriniennes et des tumeurs hypophysaires que celle des potentiels effets thérapeutiques liés à l'administration d'hormones telles que l'A.C.T.H. vont dans le sens d'une interaction complexe entre les systèmes nerveux et endocrinien dans la régulation de l'affectivité. A ce stade, il paraît pertinent de se demander comment auraient évolué les recherches sur les thérapies endocriniennes en psychiatrie sans l'introduction de substances comme la chlorpromazine quelques années après le *Premier congrès mondial de psychiatrie*. En effet, sans que l'intérêt pour l'endocrinologie ne disparaisse vraiment au cours des décennies suivantes, il s'inscrira plutôt dans le vaste champ des travaux sur la neurotransmission qui modifiera passablement le visage de la recherche en psychiatrie. Le fait que les thérapies endocriniennes soient abordées au cours de la même session que les

¹⁹⁷ Des recherches évoquées lors du congrès font état d'un pourcentage très élevé d'améliorations dans des cas de mélancolie, de psychose maniaco-dépressive et de dépression traités grâce à l'acide nicotinique (1952, vol. IV, 469).

thérapies de choc lors du *Premier Congrès mondial de psychiatrie* reflète vraisemblablement les préoccupations de la discipline concernant la quête de substances capables de reproduire les mêmes effets que les traitements physiques. Dans ce contexte d'ébullition théorique autour de l'effet des hormones sur la circulation cérébrale, il faut une fois de plus souligner le rôle des centres diencéphaliques dans le maintien de l'équilibre endocrinien. L'axe hypothalamo-hypophysaire et ses liens avec les autres glandes endocrines fait ainsi l'objet de multiples investigations qui se poursuivront bien après les années 1950.

9 LA DELOCALISATION DU DIENCEPHALE

Au fil de ce parcours, il apparaît que le diencéphale comme "territoire cérébral" est investi de multiples manières et qu'il est par conséquent impossible de dégager une théorie unique sur l'implication de cette zone cérébrale dans la manifestation des troubles psychiques. Au contraire : c'est justement cette multiplicité d'approches qui rend le diencéphale "intéressant", dans la mesure où ce dernier devient un objet sur lequel peuvent converger des théories qui dépassent le cadre de la psychiatrie. Le diencéphale a également une forte valeur polysémique, puisqu'il est mobilisé tant pour se référer à ses structures (hypothalamus, thalamus), que pour évoquer les circuits qui le composent et le relient au reste du cerveau. En outre, son rôle dans la régulation endocrinienne lui confère un atout supplémentaire : le diencéphale motive ainsi non seulement les études qui se penchent sur les connexions cérébrales modifiées par la psychochirurgie, mais aussi le vaste champ de recherches autour des hormones et des thérapies endocriniennes. S'il est peu aisé de faire le tour des travaux qui ont contribué à promouvoir cette zone du cerveau dans le champ de la psychiatrie, c'est précisément en raison de son caractère "malléable".

Par ailleurs, on remarque que les particularités attribuées au diencéphale dans la régulation de l'affectivité se "déplacent" vers d'autres structures, circuits ou substances à mesure que les théories se complexifient. Le vocabulaire employé pour évoquer les lobes frontaux, l'axe hypothalamo-hypophysaire-surrénalien ou encore l'A.C.T.H. rappelle ainsi étrangement celui rencontré chez les premiers partisans de l'hypothèse diencéphalique, et, d'une manière ou d'une autre, on retrouve à chaque fois l'idée d'une implication primordiale dans les manifestations émotionnelles. Le diencéphale n'est pratiquement jamais absent de ces théories, et il est parfois même directement concerné ; cependant, son rôle semble progressivement s'inscrire dans un "ensemble cérébral" plus large, dont les contours sont loin d'être précisément définis. Dans cette « biographie » du diencéphale, on ne peut faire l'impasse sur sa "délocalisation" et sur l'évolution des conceptions autour de la régulation

affective en termes de circuits cérébraux. Au terme de ce chapitre, il s'agira par conséquent d'analyser la progression de l'hypothèse diencephalique à l'aune des nouvelles théories sur le processus des émotions.

9.1 Du diencephale au système limbique

Entre la fin des années 1940 et le début des années 1950, le foisonnement des théories autour de l'activité cérébrale est tel qu'il est difficile d'avoir une idée précise des conceptions qui suscitent une large adhésion au sein du champ psychiatrique. A en croire les articles publiés à cette époque, il semblerait que les travaux de l'anatomiste nord-américain Horace W. Magoun (1907-1991) et du neurophysiologiste italien Giuseppe Moruzzi (1910-1986) sur la substance réticulée¹⁹⁸ aient eu un large impact dans l'appréhension du fonctionnement cérébral par la psychiatrie. Moruzzi et Magoun constatent qu'en lésant cette partie du cerveau chez le chat, on déclenche un coma, alors que la stimulation électrique de cette même zone réveille l'animal ; en outre, cet éveil se manifeste aussi au niveau cortical, puisque la stimulation électrique modifie totalement le tracé des ondes corticales, qui deviennent beaucoup plus fréquentes et de plus faible amplitude. Les chercheurs proposent la théorie selon laquelle cette activation des zones corticales se fait par le biais de deux circuits « ascendants », lesquels émergeraient dans la substance réticulée pour parvenir au cortex ; ils qualifient ces circuits de « système réticulé activateur ascendant » (SRAA) (*Voir en annexe réf. 24*). Si cette découverte est capitale à plusieurs niveaux et qu'elle est encore considérée comme telle aujourd'hui, il faut relever ici surtout deux aspects qui soulignent son influence sur les suites de l'hypothèse diencephalique. Premièrement, les expériences de Moruzzi et Magoun tendent à donner à la substance réticulée le rôle principal dans l'activation de la veille et du sommeil ; deuxièmement, un des circuits « ascendants » décrits par les chercheurs passerait par le thalamus, ce qui confèrerait une fois de plus une fonction de « relais » à cette structure du diencephale. Dans cette nouvelle configuration, le diencephale comme « centre de la veille et du sommeil » perd de sa pertinence, et cette partie du cerveau est plutôt considérée comme l'une des composantes d'un circuit complexe d'interactions entre la base du cerveau et les aires corticales. A cet égard, il faut relever la remarque d'Ey, Bernard et Brisset qui, dans leur *Manuel de psychiatrie*, affirment que « la découverte par Moruzzi et Magoun du rôle

¹⁹⁸ Région se trouvant dans le tronc cérébral (en avant du cervelet, juste en dessous du cerveau, entre celui-ci et la moelle épinière), la substance réticulée est constituée d'un ensemble de cellules nerveuses disposées en réseau dense tout le long du tronc cérébral allant de la partie basse du bulbe rachidien jusqu'à l'hypothalamus latéral et postérieur. Cette partie du cerveau est également désignée sous le terme « formation réticulée », « formation réticulaire » ou « substance réticulaire » (d'après : <http://www.vulgaris-medical.com/encyclopedie/formation-reticulee-1962.html>, consulté le 20 avril 2011).

physiologique de la substance réticulée du tronc cérébral a conduit à reprendre tout le dossier des corrélations entre l'hypothalamus et la psychiatrie » ([1960] 1963, 599) ; les mêmes auteurs poursuivent d'ailleurs : « c'est dans le sens des échanges « réverbérants » et des circuits d'influx que s'orientent les neuro-physiologistes, alors que les interprétations plus anciennes penchaient vers des corrélations anatomo-physiologiques plus statiques, plus proches de l'esprit « localisateur » ([1960] 1963, 599). On perçoit donc clairement avec ces propos le changement de conception qui s'opère dès la fin des années 1940 et qui culminera au cours des décennies suivantes avec les théories sur la nature chimique de la neurotransmission. Outre la découverte de Moruzzi et Magoun, la théorie qui prend une ampleur de plus en plus considérable durant cette période est celle qui émane des travaux autour du système limbique. S'il n'apparaît pas encore sous ce nom dans les écrits du neurologue et anatomiste nord-américain James W. Papez¹⁹⁹ (1883-1958) qui le délimite en partie en 1937, ce « mécanisme » représenterait l'interaction entre différentes structures anatomiques, interaction qui serait à l'origine de la manifestation des émotions. Parmi ces structures, on retrouve notamment l'hypothalamus et les noyaux du thalamus, mais aussi d'autres structures comme l'hippocampe ou le gyrus cingulaire²⁰⁰; par ailleurs, Papez met en avant le rôle des corps mamillaires, situés à l'intérieur de l'hypothalamus, qui auraient de nombreuses connexions avec le thalamus et avec l'hippocampe. Dans son célèbre article "A proposed mechanism of emotion" ([1937] 1995, 103-112), Papez se réfère aux expériences de Bard, Cannon, Penfield ou Ranson sur les fonctions hypothalamiques, mais insiste également sur les liens de la base du cerveau avec le cortex pour appréhender la complexité de l'« émotion ». Selon lui, il est en effet nécessaire de considérer autant l'« expression émotionnelle » que l'« expérience émotionnelle », c'est-à-dire le « ressenti subjectif » lié à l'émotion. Si l'« expression émotionnelle » dépend vraisemblablement du diencephale, la participation du cortex est essentielle lorsqu'il s'agit de l'« expérience subjective » de cette émotion, d'où l'importance d'étudier les connexions entre les différentes structures reliant la base au cortex potentiellement impliquées dans ce complexe mécanisme. Dans son article, Papez s'attarde assez longuement sur chacune de ces structures et dresse l'historique des principaux travaux qui ont contribué à une meilleure connaissance de leurs propriétés anatomiques et physiologiques. Il précise toutefois qu'il n'existe pas de véritable preuve

¹⁹⁹ Voir point 2.2.4.

²⁰⁰ L'hippocampe est une structure bilatérale située à la base du cerveau, sous la surface corticale ; le gyrus cingulaire ou cortex cingulaire se situe sur la face interne des hémisphères cérébraux, au-dessus du corps calleux.

clinique pour confirmer l'hypothèse selon laquelle ce sont précisément les structures qu'il a décrites qui participent au mécanisme de l'émotion et ajoute que pour valider scientifiquement sa théorie, il sera nécessaire à l'avenir de la tester autant cliniquement qu'expérimentalement (*Voir en annexe réf. 25*).

Douze ans plus tard, le neuropsychiatre nord-américain Paul MacLean (1913-2007) revient sur la théorie proposée par Papez, dans un article intitulé "Psychosomatic disease and the "visceral brain". Recent developments bearing on the Papez theory of emotions", publié dans la revue *Psychosomatic Medicine* (1949, 338-353). Pour MacLean la délimitation effectuée par Papez pour désigner le circuit cérébral probablement impliqué dans l'expérience de l'émotion constitue un véritable « *tour de force* »²⁰¹ au vu des très rares données expérimentales qu'il avait à disposition en 1937 pour appuyer ses propos. Comme son titre l'indique, l'article de MacLean se propose de faire le tour des principales expériences qui corroborent la théorie de Papez au niveau anatomique comme au niveau physiologique. L'auteur évoque les avancées en électronique et en cybernétique pour rappeler à quel point il est impossible d'envisager les processus psychologiques indépendamment des mécanismes neuronaux, et, comme d'autres, il insiste sur l'importance des impulsions engendrées par les multiples connexions cérébrales. Sans entrer dans le contenu des expériences répertoriées par MacLean²⁰², il faut retenir ici qu'un des principaux buts de l'auteur est de reconsidérer la région du « rhinencéphale » à sa juste valeur. Introduit au dix-neuvième siècle par l'anatomiste britannique Richard Owen (1804-1892) pour désigner les bulbes olfactifs²⁰³ – *rhis* signifiant *nez* en grec ancien – ce terme sera utilisé dès 1890 pour se référer non plus uniquement à ces structures, mais à l'ensemble de la zone cérébrale impliquée dans l'olfaction (MacLean, 1955, 355) (*Voir en annexe réf. 26*). Même si sa délimitation varie quelque peu selon les auteurs, cette zone est généralement comparée à ce que le médecin et anthropologue français Pierre Paul Broca (1824-1880) avait défini en 1878 comme le « grand lobe limbique »²⁰⁴ et se présente chez l'être humain comme une sorte d'anneau situé sur la bordure

²⁰¹ Le terme est employé en français dans le texte de MacLean.

²⁰² Pour un aperçu de tous les travaux évoqués par MacLean, voir les bibliographies figurant dans deux de ses articles consacrés à ce qu'il appelle d'abord « cerveau viscéral » puis « système limbique » : 1949, 351-353 ; 1955, 364-366.

²⁰³ Situés à proximité de la cavité nasale, sous les hémisphères cérébraux, les deux bulbes olfactifs reçoivent les données sensorielles des neurones olfactifs et les retransmettent vers d'autres régions du cerveau.

²⁰⁴ Pour approfondir le sujet, voir Broca (1878).

interne du cortex cérébral²⁰⁵, autour du corps calleux et du troisième ventricule ; elle inclut le bulbe olfactif, le gyrus cingulaire ainsi que l'hippocampe, soit une partie des régions que Papez pensait impliquées dans le mécanisme des émotions. Dans son article de 1949, MacLean reprend le terme « rhinencéphale » pour désigner une région plus ou moins similaire à celle évoquée par Papez, qu'il qualifie de « cerveau viscéral ». Il se réfère à plusieurs expériences pour montrer que le rhinencéphale n'est pas strictement limité au système olfactif mais aurait un rôle important dans la manifestation des émotions, comme l'avait suggéré Papez ; par ailleurs, l'intégration de certaines parties du thalamus et de l'hypothalamus dans ce système est un argument de plus pour soutenir la théorie d'un mécanisme émotionnel. Selon MacLean, reconnaître les multiples fonctions du rhinencéphale permet à la psychiatrie de concevoir sous un angle nouveau les pathologies psychosomatiques et leur traitement. L'auteur suppose ainsi que si, normalement, les informations émotionnelles produites dans le « cerveau viscéral » sont transmises à l'intellect et traduisibles en mots, chez les « patient·e·s psychosomatiques » les ressentis émotionnels, au lieu de s'exprimer verbalement et par un comportement approprié, seraient traduits sous forme d'un « langage des organes ». Il poursuit :

If the psychosomatic patient is inarticulated about his emotional feelings, and if, as indicated, the visceral brain is an animalistic and illiterate brain, one would not expect at the beginning of the psychotherapy to accomplish a great deal by verbal methods. Rather, at the onset of the therapy, such a situation would suggest an emphasis on those activities of the doctor that have a "disalarming" effect on the patient – such for example as the doctor's kindly manner, his interest, tone of voice, etc. In other words, these activities would involve the kind of things that have been hypothesized as having meaning for the visceral brain, and which clinically are regarded as supportive measures. After a good patient-doctor relationship was once established, one might progress gradually to the verbal methods involved in insight therapy (1949, 350-351).

On retrouve une fois encore l'idée selon laquelle ce type de pathologie concernerait la sphère instinctive, et MacLean établit plusieurs fois le parallèle entre le « cerveau viscéral » et le cerveau animal. Cette fois-ci par contre, c'est tout un complexe cérébral qui serait impliqué dans les manifestations instinctivo-affectives ; et s'il englobe certaines des structures

²⁰⁵ Le terme *limbique* vient du latin *limbus*: le bord.

diencephaliques, ce complexe est loin de se limiter à cette seule région. Dans certaines pathologies psychiques, ce « cerveau viscéral » serait ainsi inapte à transmettre correctement les informations aux parties supérieures du cerveau, ce qui se traduirait par des dérèglements somatiques, d'où l'idée qu'un traitement adéquat ne passe pas prioritairement par la parole. L'idée de délimiter le mécanisme cérébral impliqué dans l'émergence des émotions ne se restreint de loin pas aux théories de MacLean ; à cet égard, un article publié en 1951 dans *American Journal of Psychiatry* se révèle fort intéressant. Issu de la collaboration du neurologue autrichien Ernst Adolf Spiegel (1895-1985) et du neurochirurgien nord-américain Henry Telesfore Wycis (1911-1972) avec des psychiatres à la faculté de médecine de Philadelphie, l'article propose une nouvelle théorie d'un mécanisme central des émotions ; ce texte est par ailleurs prononcé par Spiegel au cours d'une rencontre annuelle de *l'American Psychiatric Association*, en mai 1951. Souvent cités pour l'originalité de leur appareil stéréotaxique, Spiegel et Wycis sont notamment connus pour avoir proposé en 1947 de remplacer la leucotomie frontale par la « thalamotomie », qui consiste à électrocoaguler un noyau du thalamus²⁰⁶. Dans le texte de 1951, les auteurs reviennent entre autres sur les résultats positifs obtenus grâce à la thalamotomie et constatent que chez deux tiers de leurs patients, ce procédé entraîne une diminution de l'anxiété, des obsessions, de l'agitation, de l'agressivité et des comportements compulsifs ; en outre, la thalamotomie permet de réduire les hallucinations et les délires, voire de les faire disparaître. Toutefois, Spiegel et Wycis insistent sur le fait que ces résultats n'autorisent pas à conclure que le seul thalamus est impliqué dans la genèse des émotions : au contraire, il est plus pertinent selon eux d'analyser les résultats peu concluants, afin de dépasser les théories localisatrices et de repérer l'ensemble des circuits susceptibles de représenter le mécanisme des émotions. Se basant sur des observations obtenues avec différentes techniques de psychochirurgie, les auteurs proposent ainsi un système assez complexe, dans lequel plusieurs zones du cerveau seraient connectées par circuits et participeraient à l'émergence de l'émotion ; dans ce circuit, les connexions « intradiencéphaliques » semblent avoir encore une importance primordiale. (***Voir en annexe réf. 27***)

Au-delà du système mentionné, l'un des principaux intérêts de l'article est en fait la discussion entre Spiegel et MacLean, retranscrite après le texte principal. MacLean y revient sur l'importance de déterminer la nature, la structure et le fonctionnement du mécanisme nerveux générant les émotions, et précise que les connaissances à ce sujet sont encore

²⁰⁶ Spiegel et Wycis ont publié plusieurs articles à ce sujet. Voir notamment leur article princeps sur la thalamotomie : Spiegel, Wycis, Marks, Lee (1947).

limitées. Il s'étonne toutefois que Spiegel et ses collaborateurs n'aient pas mentionné toute une série de travaux récents montrant l'implication de plusieurs structures dans le processus émotionnel ; MacLean insiste notamment sur les connexions entre la structure hippocampique, incluant les noyaux amygdaliens²⁰⁷, et les régions corticales et diencephaliques. Il évoque ses propres travaux sur la question, mais aussi ceux de nombreux autres chercheurs, et rappelle que Spiegel lui-même a été parmi les premiers à montrer au début des années 1940 que la destruction de l'amygdale chez le chat provoquait des accès de rage ; il conclut son intervention en soulignant qu'il ne veut en aucun cas porter préjudice au système proposé par Spiegel et ses collaborateurs, mais plutôt proposer d'inclure la formation hippocampique et ses connexions dans le système délimité par Spiegel. Suite à l'intervention de MacLean, Spiegel admet lui aussi le rôle significatif de la formation hippocampique et notamment de l'amygdale et insiste une fois encore sur l'importance de développer des études qui ne se limitent pas à des conceptions strictement localisatrices. Cet échange entre Spiegel et MacLean offre un éclairage très riche sur les premières étapes ayant participé au renforcement de la théorie du système limbique. On y voit en outre apparaître clairement certaines structures cérébrales comme l'amygdale ou l'hippocampe, dont l'importance ne va cesser de croître dans les études sur l'émotion.

L'objectif n'est pas de retracer ici les étapes qui ont contribué à la notoriété du système limbique ou à la remise en question de ce même système, car ceci est une autre histoire. Soulignons toutefois qu'au cours des années 1950, MacLean affine ses propres hypothèses²⁰⁸ et réintroduit le terme « limbique » initialement proposé par Broca, mais pour désigner cette fois tout un système émotionnel, et non plus un « grand lobe » impliqué dans l'olfaction. Dans l'un de ses articles, il précise que contrairement au rhinencéphale, le système limbique a l'avantage d'être une entité physiologique et non pas uniquement anatomique (1955, 355). Les recherches à ce sujet vont se multiplier dès la deuxième partie des années 1950 et les théories sur ce mécanisme prendront clairement le dessus sur les hypothèses faisant du diencephale le principal centre émotionnel. A cet égard, il me paraît pertinent de citer dans sa quasi intégralité un passage du *Manuel de psychiatrie* de Ey, Bernard et Brisset, tant il

²⁰⁷ Les noyaux amygdaliens sont situés à proximité de l'hippocampe, des deux côtés du cerveau, dans la partie frontale du lobe temporal.

²⁰⁸ Les premiers articles de MacLean sur le système limbique sont généralement moins cités que sa théorie ultérieure sur le « cerveau triunique ». Pourtant, on retrouve déjà au début des années 1950 plusieurs des éléments qui contribueront par la suite au succès de cette théorie qui suppose que le cerveau humain est en fait composé de trois cerveaux apparus au cours de l'évolution : le cerveau reptilien, le cerveau limbique et le néocortex.

exprime de manière explicite le changement de conception qui s'est opéré au cours des années 1950 :

On a pu montrer par des techniques d'extirpation ou par la technique des « préparations chroniques », c'est-à-dire par des implantations d'électrodes laissées en place tandis que l'animal reprend sa vie normale (Hess), que les comportements alimentaires et sexuels sont liés au système limbique. Une étroite intrication relie dans les stimulations limbiques l'olfaction, les pulsions hédoniques, la recherche et l'appréhension de la nourriture. Les réponses comportent les expressions émotionnelles correspondantes. (...) Pour MacLean, l'hypothalamus commanderait l'expression de l'affectivité, tandis que le système limbique interviendrait dans la conscience qu'en prend l'animal. Il semble que le cortex orbitaire et amygdalien serve à l'inhibition des réponses émotionnelles. Sa destruction déclenche un comportement de fureur (« sham rage » de Bard et Mountcastle, 1948). Une exagération du comportement sexuel avec des rapprochements anormaux (recherche sexuelle d'« objets représentatifs ») paraît correspondre à la destruction bilatérale du cortex piriforme et de l'amygdalum. Schreiner et Kling (1953) ont signalé des états d'hypersexualité avec déviations du comportement sexuel chez le chat après ablation bilatérale des noyaux amygdaliens. Les relations anatomiques de ce système limbique avec l'hypothalamus et le système réticulaire sont abondantes (fornix et cingulum), tandis que ses connexions avec l'isocortex sont moins nombreuses. *De telle sorte qu'une partie des fonctions attribuées à l'hypothalamus antérieur ou au cortex préfrontal par les anciens auteurs doit probablement être rattachée au système limbique*²⁰⁹. Il semble aux expérimentateurs que le rôle de ce système soit considérable dans les modes d'expression émotionnelle, l'acceptation et l'évitement des objets ou de leurs équivalents symboliques ou de leurs rappels. Ces recherches intéressent le psychiatre de plusieurs manières : étude et interprétation de l'épilepsie psychomotrice, études des variations de l'humeur et de l'agitation maniaque, études des comportements de « bas-niveaux » qu'on observe chez l'épileptique, chez le confus, chez certains déments ou après certaines lobotomies. (...) *Il est probable aussi que les arguments fournis en faveur des relations entre le dérèglement thymique et l'hypothalamus* (Foertser et Gagel, Delay, Grinker, etc) *se rapportent plutôt au système limbique*²¹⁰. (...) Notons que les connaissances sur le

²⁰⁹ C'est moi qui souligne.

²¹⁰ Idem.

système limbique permettent aussi de nouvelles interprétations de dérèglement instinctivo-affectives de très grande importance. (...) Il est dès à présent certain que le système rhinencéphalique est impliqué dans les exigences des instincts, l'expression et la mémoire émotionnelle et qu'il contribue à la tonalité de l'humeur ([1960] 1963, 597-599).

Ce passage reflète la transition de l'hypothèse diencephalique : on y constate que le diencephale, et plus particulièrement l'hypothalamus, a été "destitué" de la plupart de ses propriétés instinctives et affectives au profit du système limbique. Comportements alimentaires et sexuels, expressions émotionnelles, « sham-rage », humeur, etc. sont autant de termes que l'on retrouvait sous la plume des auteurs qui s'étaient penchés sur les fonctions du diencephale ; finalement, les travaux de ces auteurs ne sont pas négligés, mais ils entrent dans le nouveau récit des étapes qui ont précédé et influencé la mise en exergue du système limbique. Dans ce nouveau récit, les structures du diencephale sont partiellement intégrées au système limbique et conservent certaines propriétés bien précises, qui perdurent d'ailleurs encore aujourd'hui (*Voir en annexe réf. 28*). L'hypothalamus fera ainsi l'objet de multiples travaux, toujours pour ses liens complexes avec l'hypophyse et notamment pour son propre rôle dans la production d'hormones. On le considère encore actuellement comme un acteur important dans la régulation de la faim et de la soif, du sommeil, de la température corporelle, du rythme cardiaque et de l'instinct sexuel ; quoique son implication dans les manifestations émotionnelles ne soit plus estimée comme centrale, l'hypothalamus est tout de même régulièrement cité pour son rôle dans les comportements agressifs. Il reste par ailleurs très étudié pour sa position à la croisée des systèmes nerveux et endocrinien. Le thalamus quant à lui se caractérise toujours par sa fonction de « relais » entre la base du cerveau et le cortex dans la transmission des informations motrices et sensitives ; ses connexions avec la substance réticulée ont contribué à en faire un élément indispensable dans la fonction de vigilance. Comme on l'a dit, à l'intérieur du système limbique, d'autres structures vont focaliser l'attention des chercheurs et chercheuses intéressé·e·s par l'émergence des processus émotionnels. C'est le cas notamment de l'amygdale : en 1939, les études du psychologue germano-américain Heinrich Klüver (1897-1979) et du neurochirurgien nord-américain Paul Bucy (1904-1992) sur des singes dont le noyau amygdalien avait été lésé avaient déjà révélé l'implication de cette structure cérébrale dans le comportement sexuel (1939, 979). A la suite de celle de Klüver et Bucy, plusieurs études montreront que des lésions dans les noyaux amygdaliens provoquent un comportement hypersexuel chez les animaux, lesquels copulent alors avec n'importe quel objet ou animal se présentant à leur vue (*Voir en*

annexe réf. 29). Avec l'essor des théories sur le système limbique, l'amygdale fera l'objet de multiples recherches et plusieurs propriétés initialement attribuées au diencephale s'orienteront progressivement vers l'amygdale. Aujourd'hui, cette zone du cerveau est extrêmement étudiée dans le domaine des sciences affectives puisqu'on la pense spécialement active dans la détection de la peur. L'amygdale fait ainsi partie de ces nouvelles zones cérébrales "intéressantes" dans l'étude de l'affectivité, et tout comme le diencephale, elle sera stimulée électriquement, retirée ou lésée afin de mieux mesurer son implication dans l'émergence des émotions.

On ne peut par conséquent pas dire que les théories sur les circuits cérébraux actifs dans différents processus psychiques aient totalement écarté les recherches sur des structures cérébrales en particulier ; au contraire, elles ont plutôt renforcé l'idée que certaines structures étaient essentielles dans ces processus, notamment grâce à leurs connexions avec le reste du cerveau. On ne peut pas non plus dire que le diencephale ait "cédé la place" au système limbique dans les théories sur l'émotion, mais plutôt qu'on a assisté dès les années 1950 à une "redistribution des rôles" de toutes les structures engagées dans ce système... une fois les rôles redistribués, la notoriété de la "structure diencephale" dans le champ de la psychiatrie semble avoir nettement diminué. Toutefois, on ne peut sous-estimer la place occupée par cette zone du cerveau dans les premières théories sur les supposés mécanismes des médicaments neuroleptiques.

9.2 Un « mécanisme inverse aux thérapies de choc » : la chlorpromazine

S'il est une année incontournable dans l'histoire de la psychiatrie, c'est bien 1952, puisqu'elle correspond aux premiers essais sur des patient·e·s psychiatriques d'une substance nouvelle: la chlorpromazine²¹¹, considérée comme le premier médicament neuroleptique. La « découverte », par Jean Delay et Pierre Deniker, des effets thérapeutiques de la chlorpromazine dans le domaine des troubles psychiques est ainsi souvent qualifiée de « révolution thérapeutique », dans la mesure où elle aurait totalement « bouleversé » le visage de la psychiatrie. Des récits qui relatent cette « découverte » se dégagent généralement l'idée d'un "avant" les neuroleptiques, caractérisé par des thérapies contraignantes, « inhumaines » et souvent inefficaces, des psychiatres perdus face à des pathologies dont la cause reste mystérieuse, et des patient·e·s condamné·e·s à passer leur vie en institution sans véritable espoir de rémission, opposée à l'idée d'un "après" la « découverte des neuroleptiques »

²¹¹ Ou chlorhydrate de diéthylaminopropyl-N-chlorophénothiazine (4560 RP).

marqué par l'idée d'une psychiatrie enfin devenue scientifique, une possibilité d'entrer en dialogue avec les patient·e·s, une sortie massive des hôpitaux psychiatriques et la fin de l'institution asilaire. Il ne s'agit absolument pas ici de nier les considérables changements engendrés par l'introduction de nouveaux médicaments psychotropes dans les années 1950 : une simple lecture des multiples articles consacrés à ce sujet dès les premiers essais thérapeutiques permet de rapidement réaliser l'intérêt général de la discipline pour ces nouvelles méthodes et leurs résultats²¹². Par contre, il est pertinent de proposer un autre récit de cette étape pour mieux souligner son inscription dans l'évolution de l'hypothèse diencephalique des pathologies mentales. En effet, si Jean Delay, le plus grand promoteur de cette hypothèse, est aujourd'hui principalement reconnu comme l'un des deux "découvreurs" de la chlorpromazine, ce n'est en aucun cas une simple coïncidence. En 1951, le chirurgien Henri Laborit (1914-1995) et ses collègues commencent à s'intéresser à cette substance, synthétisée deux ans auparavant par les laboratoires de *Rhône-Poulenc* et susceptible d'agir sur le système neurovégétatif en provoquant un état d'indifférence et de calme. Après l'avoir testée sur des animaux, ils l'administrent à des patient·e·s reçu·e·s à l'hôpital militaire du Val de Grâce à Paris, dans le but de déclencher une « hibernation artificielle ». Ce procédé, promu par Laborit avant ses recherches sur la chlorpromazine, consiste à abaisser la température du corps aux moyens de différentes méthodes afin de faciliter une opération sans douleur ; comme l'explique Laborit :

Les patients entrent doucement en état d'hibernation : à ce moment, leur conscience est obnubilée. Il s'agit d'un état intermédiaire entre la veille et le sommeil, dit « état crépusculaire ». Leurs réflexes sont paresseux, leur tension baisse, leur pouls est relativement lent et la température baisse entre 35°C et 33°C. Il faudra peu de choses et parfois rien du tout, pour qu'ils puissent subir l'opération sans broncher. Celle-ci terminée, l'hibernation sera entretenue par les drogues et par le froid, pendant vingt-quatre à trente-six heures en moyenne, parfois beaucoup plus (Laborit, cité par Joliat, 1996, 44).

Dans la mesure où la chlorpromazine semble bloquer l'action du système nerveux sympathique²¹³, Laborit décide d'y recourir pour faciliter le processus d'hibernation

²¹² Pour approfondir le sujet, voir notamment Caldwell (1970) et Swazey (1974).

²¹³ Ce qui, dans le langage médical et scientifique, se traduit par « action sympatholytique ».

artificielle²¹⁴ ; intéressé par les travaux de Selye sur le stress, il pense également que la chlorpromazine est susceptible de diminuer les états d'angoisse qui troublent la vie psychique, et décide donc de la tester sur un patient sujet à des accès maniaques. Le résultat est tellement impressionnant que Laborit et ses collaborateurs émettent l'hypothèse que la chlorpromazine pourrait être utilisée en psychiatrie²¹⁵. Peu après, des collègues psychiatres de Laborit testent la substance à l'hôpital du Val de Grâce sur d'autres patient·e·s maniaques : ils en concluent que les effets sont intéressants, mais pas aussi efficaces que ceux de l'électrochoc (Deniker, 1970, 157). Delay, Deniker et leur interne Jean-Marie Harl vont eux aussi s'intéresser aux travaux de Laborit ; pour comprendre cet intérêt, il est important de s'attarder sur les premiers rapports de ces trois psychiatres à propos des résultats obtenus dans les traitements de patient·e·s psychiatriques à la chlorpromazine, lesquels sont publiés en 1952 dans les *Annales médico-psychologiques*. Le premier rapport est prononcé le 26 mai 1952, à l'occasion du Centenaire de la société médico-psychologique²¹⁶ ; en introduction, les auteurs reviennent sur les travaux, dont ceux de Selye, qui ont participé à une meilleure connaissance des modes d'action des thérapeutiques de choc, et soulignent l'action de stimulation ou de « crises » provoquée par ces thérapies. Pour les trois psychiatres, il est aussi nécessaire de rechercher des « traitements susceptibles d'agir par des *mécanismes inverses* de ceux qu'entraînent les méthodes de choc » (1952b, 267), traitements qui viseraient « la mise en repos » ou « l'interruption des processus réactionnels, qui, dans certains cas, peuvent constituer le substratum de la maladie, sinon la maladie tout entière ». Ils supposent que « parmi les thérapeutiques psychiatriques déjà connues », certaines agissent par « inhibition, déconnection ou exclusion de mécanismes neuro-endocriniens pathogènes » ; c'est le cas notamment de la psycho-chirurgie, qui interrompt les « interactions pathologiques entre le cortex et la base » (1952a, 112). Les travaux de Laborit sur l'hibernation artificielle et sur l'action de la chlorpromazine au niveau du système nerveux-végétatif vont ainsi particulièrement intéresser Delay et ses collaborateurs, dans la mesure où l'action de cette

²¹⁴ Pour un aperçu plus détaillé de cette technique et de sa médiatisation suite aux travaux de Laborit, voir Joliat, (1996), pp. 43-48.

²¹⁵ Pour plus de détails, voir Laborit, Huguenard et Alluaume (1952).

²¹⁶ Il est intéressant de constater que la séance scientifique de cet événement est consacrée aux premiers résultats obtenus avec la chlorpromazine, mais aussi au choc et à la réaction d'alarme, ainsi qu'à l'application des idées de Selye en clinique psychiatrique. Au vu des nombreuses réactions que suscitent ces allocutions, il est assez clair que ces thématiques ont vraiment focalisé l'attention d'une partie de la discipline psychiatrique au début des années 1950.

substance semble justement provoquer ce « mécanisme inverse »²¹⁷ aux méthodes de choc recherché par les psychiatres. Puisqu'elle possède un effet « central » et agit sur les mécanismes neuro-végétatifs, la chlorpromazine est en premier lieu testée sur des « cas présentant (...) des états rattachables à la pathologie diencéphalique : états d'excitation et d'agitation psychomotrice », « états anxieux, grandes insomnies » et « états dépressifs » (1952c, 398). Les résultats obtenus sur ces différents cas sont ainsi exposés au fil de plusieurs séances organisées par la société médico-psychologique : selon les psychiatres, l'action de la chlorpromazine est « remarquable » quand il s'agit de patient·e·s souffrant d'agitation, bonne dans les cas d'angoisse, et « inégale » pour les états dépressifs. Ils concluent ainsi leur première allocution sur les effets de la chlorpromazine :

Ce médicament est le premier d'une série actuellement à l'étude, et qui peut avoir un intérêt considérable en psychiatrie du point de vue thérapeutique et doctrinal. Des médicaments à action végétative centrale, diencéphalique notamment, peuvent, par des mécanismes de mise au repos, de déconnection ou d'exclusion, donner des résultats analogues à ceux des thérapeutiques de choc, et peut-être même des résultats supérieurs dans les cas où celles-ci sont en échec comme dans certains cas d'excitation psychique (1952a, 117).

A la lecture des rapports publiés dans les *Annales médico-psychologiques*, il apparaît donc explicitement que l'intérêt de Delay et de ses collaborateurs pour la chlorpromazine est principalement lié au fait que cette substance, en agissant probablement sur les mêmes centres cérébraux que l'électrochoc, produit par contre l'effet inverse que celui provoqué par le choc et participe à la mise au repos du système neurovégétatif. Dans ces circonstances, il n'est pas étonnant que la zone du diencéphale soit fréquemment évoquée par les auteurs : en effet, l'action manifeste de la chlorpromazine sur le système neurovégétatif et sur les mécanismes de veille et de sommeil les pousse à supposer que les centres diencéphaliques sont les premiers à être atteints par cette substance. En résumé, la chlorpromazine agit et ses effets s'apparentent à ceux rencontrés lors d'observations ou manipulations de la zone du diencéphale ; on peut, par conséquent, en déduire que l'action de la chlorpromazine est prioritairement diencéphalique. Les recherches de Delay et ses collègues sur ce nouveau traitement ne sont donc absolument pas en rupture avec les précédentes sur les thérapies de choc ; au contraire, on cherche véritablement à faire le lien entre ces différentes thérapies, afin de mieux comprendre l'action de stimulation ou de mise au repos qu'elles exercent sur le

²¹⁷ On se souvient que, pour Delay, les thérapies de choc auraient pour principal effet la stimulation des centres diencéphalo-hypophysaires. Voir pour rappel le point 3.2.2.

système nerveux. La première allocution de Delay²¹⁸ sur la chlorpromazine à l'occasion du centenaire de la Société médico-psychologique suscite une longue discussion dans le public, ce qui laisse suggérer que cet exposé a d'emblée éveillé la curiosité des professionnels présents dans la salle. Pourtant, de manière générale, on ne peut pas dire qu'il se dégage un énorme enthousiasme des différentes interventions : tout en remerciant Delay pour son impressionnant exposé, chaque orateur saisit plutôt l'opportunité de la discussion pour proposer sa version sur les mécanismes cérébraux probablement impliqués dans les troubles psychiques et touchés par l'action des méthodes thérapeutiques. On comprend une fois de plus que la réaction d'alarme de Selye, le complexe diencephalo-hypophysaire, les liens entre le cortex et la base du cerveau, l'A.C.T.H. et les relations neuro-endocriniennes sont autant de points qui focalisent l'attention des psychiatres mais qui restent en partie obscurs malgré toute la production théorique qui leur est consacrée. Delay répond à chaque intervenant et revient encore une fois sur ses propres théories ; il conclut d'ailleurs la discussion en insistant sur l'importance de « penser en termes d'interactions cortico-basilaires » : selon lui, si les chocs ont un « point d'attaque (...) essentiellement diencephalique », ils mettent surtout « en branle des circuits diencephalo-thalamo-frontaux, à partir desquels se produisent des réactions en chaîne, dont la cybernétique étudie les aspects « reverberating » » (1952a, 130). Revenir sur les toutes premières interventions de Delay, Deniker et Harl à propos de la chlorpromazine permet ainsi de mieux entrevoir le contexte théorique dans lequel a été introduit ce nouveau médicament ; citons à cet égard la réaction de Xavier Abély :

Le 4560 RP, dérivé des anti-histaminiques de synthèse, semble surtout agir par la somnolence qu'il provoque. D'ailleurs, M. Delay précise que ce médicament opère surtout par un processus qui se rapproche de celui de l'hibernation et des cures de narcose. C'est, me paraît-il, plonger un peu le sujet, d'un état anormal dans un autre état anormal. En faisant précéder l'injection de 4560 RP par un électro-choc, mon idée directrice est toute différente. Elle est basée sur la préoccupation constante de rééquilibration instinctivo-affective et neuro-végétative. En excitant fortement, puis en déprimant aussitôt ce système neuro-végétatif, je tente d'opérer comme un automobiliste devant son démarreur coincé, qui secoue énergiquement et propulse sa voiture dans les deux sens opposés pour arriver ainsi à débloquer ce démarreur (Delay, Deniker, Harl, discussion, 1952b, 273).

²¹⁸ Si les auteurs du rapport sont Delay, Deniker et Harl, c'est visiblement Delay qui s'exprime en public à cette occasion.

Le recours à la métaphore du « démarreur coincé » et la quête d'une « rééquilibration instinctivo-affective et neuro-végétative » révèlent bien ce qui se dégage en grande partie des premières discussions à propos de la chlorpromazine : cette substance a certes un fort potentiel d'intérêt, mais il s'agit d'abord de mieux comprendre comment elle peut être intégrée aux théories sur la réaction d'alarme inspirées de Selye et en quoi elle constitue une thérapie complémentaire à l'électrochoc.

Malgré les réserves émises sur les mécanismes d'action de cette nouvelle substance, il est évident que ses effets thérapeutiques se font rapidement connaître : la fréquence à laquelle Delay et ses collaborateurs s'expriment sur les résultats obtenus grâce aux traitements à la chlorpromazine et la communication de ces résultats dans de très nombreux articles, au niveau international, ne laissent aucun doute sur l'intérêt inédit de la discipline psychiatrique pour cette thérapie chimique. Cependant, il faut une fois de plus se pencher plus en détail sur le contenu des discours autour de la chlorpromazine pour mieux en saisir les nuances. A cet égard, la lecture des publications relatives au *Colloque international sur la chlorpromazine et les médicaments neuroleptiques en thérapeutique psychiatrique*, rassemblées dans la revue *l'Encéphale*, s'avère passionnante. Ce colloque, qui se tient à Paris du 20 au 22 octobre 1955, attire des participants d'une vingtaine de pays et est organisé en plusieurs sessions, de façon à aborder aussi bien la réception de la chlorpromazine dans les hôpitaux, que son efficacité selon les types de troubles, les recommandations quant à sa prescription, les effets secondaires qu'elle peut engendrer ou ses supposés modes d'action. Les communications y sont si nombreuses que chaque intervenant n'a que quelques minutes pour s'exprimer par oral ; son rapport écrit est par contre intégralement publié dans le numéro de *l'Encéphale* consacré à ce sujet. S'il est impossible de rendre compte ici de la richesse de ces communications pour une analyse approfondie des premiers discours autour de la chlorpromazine, on mentionnera toutefois quelques éléments pertinents pour évaluer les suites de l'hypothèse diencephalique à l'aune des théories sur l'action de la chlorpromazine. L'introduction de Delay constitue à elle seule une source primordiale ; après avoir rappelé que la « découverte [des cures neuroleptiques] apparaît comme la suite de nombreuses recherches sur la physio-pathologie du système nerveux végétatif », le psychiatre explique :

Le concept de neuroleptie s'oppose au concept de choc. En effet, les différentes méthodes de choc, depuis l'électro-choc jusqu'au pneumo-choc, provoquent une réaction d'alarme, au sens large, dont les mécanismes sont multiples, mais dont un chaînon essentiel est certainement représenté par l'axe diencephalo-hypophysaire.

Dans la neurolepsie, au contraire, on ne cherche pas à produire une mobilisation générale des défenses, mais une sorte de démobilité, non pas une réaction d'alarme du système nerveux, mais une réaction de détente. Ainsi s'instaure dans l'organisme un régime de trêve qui s'oppose au régime d'alarme que provoquent les thérapeutiques de choc. Mais si les deux concepts s'opposent, il ne s'ensuit pas que les deux thérapeutiques s'excluent, et dans certaines maladies, selon les variations de l'état du patient, on peut être amené à employer l'une ou l'autre. Par exemple, dans la psychose maniaco-dépressive, l'électro-choc reste le traitement de l'accès mélancolique anxieux et la cure neuroleptique est devenue le traitement de l'accès maniaque.

Pierre Janet, dans ses études de la tension psychologique, avait créé le vocable de « psycholepsie » pour indiquer la chute de la tension psychologique. C'est par analogie que nous avons proposé le terme de « neurolepsie » pour indiquer cette chute de la tension nerveuse ou neuro-végétative qui conditionne en partie la tension psychologique, et qui correspond à l'action clinique des médicaments qui produisent essentiellement une détente (1955, 304-305).

La neurolepsie s'oppose au choc, la détente à la réaction d'alarme du système nerveux, mais le « chaînon essentiel » reste l'axe diencéphalo-hypophysaire. Suite aux nombreux essais thérapeutiques effectués avec la chlorpromazine, il s'avère que le médicament est insatisfaisant dans le traitement de la mélancolie ou de la dépression²¹⁹ : il faut donc en déduire que la molécule est surtout efficace lorsqu'il s'agit de faire chuter la tension nerveuse dans les cas d'extrême agitation ; à l'inverse une stimulation de cette tension nerveuse par le biais de l'électrochoc est toujours nécessaire pour guérir les états dépressifs. Les propos de Delay illustrent bien la continuité qui s'opère entre les théories sur l'action des thérapies de choc et celles sur les effets de la chlorpromazine, et le choix même du terme « neuroleptique » s'inscrit totalement dans cette continuité.

Au fil du colloque sont abordés aussi bien les aspects positifs liés à l'introduction de la chlorpromazine – possibilité de dialogue avec les patient·e·s, soulagement du personnel et des familles, sortie définitive de l'hôpital pour un nombre considérable de patient·e·s, changement du statut de l'asile, nouvelles collaborations de la psychiatrie avec la pharmacologie, transformation de l'opinion publique sur la pathologie mentale et la psychiatrie, que les

²¹⁹ Il faudra attendre l'année suivante pour que le psychiatre suisse Roland Kuhn (1912-2005) constate les effets de l'imipramine sur la mélancolie et la dépression, ouvrant ainsi la voie à de multiples recherches sur les vertus antidépressives de certaines molécules.

aspects plus délicats – inefficacité du médicament pour certains types de troubles, effets secondaires parfois importants au niveau somatique comme au niveau psychique, résultats meilleurs chez les hommes que chez les femmes, à part si celles-ci sont déjà ménopausées, abus de cette substance au détriment de la psychothérapie, manque de communication entre les psychiatres d'orientation psychothérapeutique et ceux qui privilégient la pharmacothérapie, troubles psychiques souvent soulagés mais pratiquement jamais totalement guéris, propagande de l'industrie pharmacologique²²⁰... Comme le souligne Henri Ey, si la chlorpromazine a « fait naître et a justifié de grands espoirs, elle n'est pas encore devenue la « panacée » (l'aspirine psychiatrique) » (1955, 367) et c'est globalement ce qui transparait à la lecture des comptes- rendus de ce colloque international. Finalement, malgré ses effets extrêmement encourageants sur le comportement d'une majorité de patient·e·s, cette thérapie, à l'instar de toutes les autres utilisées avant elle en psychiatrie, ne permet pas de mieux comprendre le fonctionnement cérébral des individus souffrant de troubles psychiques. Ainsi, une session du colloque est entièrement consacrée à des communications sur les potentiels modes d'action de la chlorpromazine ; au cœur du débat, on retrouve une fois encore les centres diencephaliques, l'axe hypothalamo-hypophysaire, la substance réticulée, ainsi que les autres structures cérébrales – cortex cingulaire, hippocampe, amygdale – qui semblent également impliquées dans les mécanismes affectifs. On s'interroge en outre sur la façon dont le médicament inhibe les fonctions du système hypophyso-cortico-surrénalien et sur ses effets quant à la sécrétion d'A.C.T.H., et on discute à plusieurs reprises des notions de « circuits » et de « centres ». Par conséquent, si ce nouveau médicament suscite clairement un intérêt sans pareil, les théories qui visent à expliquer sa manière d'agir sur le cerveau sont très similaires à celles élaborées autour des thérapies de choc ou des autres substances chimiques sujettes à des essais thérapeutiques avant l'introduction de la chlorpromazine. L'allocution finale de Delay en est d'ailleurs un parfait exemple :

Ces médicaments neuroleptiques, quel est leur mode d'action ? (...) Un premier point doit être mis ici en évidence : ces médicaments ont une action nerveuse. (...)

²²⁰ A cet égard, il est intéressant de rapporter les propos du psychiatre hollandais Henricus Cornelius Rümke (1893-1967), qui, dans sa communication sur la pharmacologie et la psychiatrie, relève : « l'industrie pharmacologique monte une propagande inouïe. Les dernières nouveautés sont servies au praticien avec son petit déjeuner. Quelle meilleure preuve de se montrer au courant que de les prescrire encore la même journée – avec ou sans succès – parfois au préjudice du malade » (1955, 339). On ne peut s'empêcher de faire le lien avec la situation actuelle de la psychiatrie, confrontée aux multiples propositions et nouveautés des industries pharmaceutiques.

Qui plus est, ils ont une action sur le système nerveux central ; et dans le système nerveux central, ils ont une action élective sur la base du cerveau, en particulier sur la région réticulo-diencephalique. Les belles expériences rapportées par M. Dell, d'autres encore signalées dès le premier jour par le professeur Bleuler concernant une mobilisation de la sérotonine au niveau du tronc cérébral, prouvent que les neuroleptiques ont certainement une action sur les centres nerveux de la base du cerveau, sur les formations diencephalo-réticulées, et probablement sur l'hypophyse puisque nous savons les étroites synergies diencephalo-hypophysaires. Mais il faudrait s'entendre à ce sujet, et ne pas chercher à opposer une fois de plus des théories diencephaliques et des théories corticales. (...) Je pense, et j'ai toujours écrit, que le point d'attaque de l'électro-choc était diencephalique, mais que se mettaient aussitôt en branle des circuits basilaires et corticaux, et qu'évidemment les symptômes produits étaient dus à l'interaction du cortex et de la base. C'est cette interaction que nous retrouvons toujours. De même que les chocs produisent une stimulation diencephalique initiale suivie aussitôt de réactions diencephalo-corticales et cortico-diencephaliques qui irradient dans toute une série de circuits neurologiques et neuro-endocriniens, de même dans les thérapeutiques neuroleptiques le point d'attaque paraît aussi basilaire : formation réticulée, diencephale, mais aussitôt sont mis en branle quantité de circuits diencephalo-réticulo-corticaux, et ainsi de suite (1955, 1183).

S'il faudra encore attendre plusieurs années pour que les théories sur la neurotransmission chimique soient acceptées et contribuent à l'avènement de nouvelles hypothèses sur les troubles psychiques²²¹, on perçoit ici les premières tentatives de comprendre les effets neurotransmetteurs d'une substance chimique : la sérotonine, dont on a découvert deux ans auparavant qu'elle était également présente dans le cerveau²²², est citée à quelques reprises lors du colloque, et bien que « le rôle physiologique de cette hormone [reste] obscur », on suppose que l'action des neuroleptiques « sur la teneur du cerveau en sérotonine [est] en relation avec son action sur le psychisme » (1955, 337). Ces suppositions ne s'opposent par ailleurs absolument pas aux hypothèses d'une action neuroleptique sur les « circuits diencephalo-réticulo-corticaux », au contraire : les premiers travaux consacrés à la sérotonine indiquent qu'on en trouve une concentration particulière dans les centres du diencephale ; on s'interroge donc sur l'effet que peut avoir la chlorpromazine, mais aussi et surtout la

²²¹ Pour approfondir le sujet, voir Dupont (1999 ; 2002).

²²² Voir Dupont (1999) : pp 216-218.

réserpine²²³, sur sa libération et sa circulation dans le reste du cerveau. Au *Congrès des Médecins Aliénistes et Neurologistes de France et des Pays de Langue Française* de 1957, une session entière est consacrée aux « nouvelles chimiothérapies en psychiatrie ». Une fois encore, il est frappant de constater à quel point l'hypothalamus et le thalamus sont présents dans les communications ; mais de façon générale, c'est surtout « la difficulté que l'on éprouve à élucider expérimentalement les mécanismes d'action » (1957, 49) de la chlorpromazine qui transparait dans les interventions. Ainsi, selon quelques expériences, la région hypothalamique est de loin celle qui « a le plus grand pouvoir d'enrichissement en chlorpromazine au fur et à mesure de la répétition des doses » (1957, 34), alors que d'autres auteurs comparent « le rôle attribué à la substance réticulée dans le mécanisme d'action centrale de la chlorpromazine à celui dévolu au diencéphale au cours des travaux expérimentaux sur l'électrochoc » (1957, 47) ; en outre, « d'après certains expérimentateurs », la chlorpromazine aurait une « action inhibitrice sur les réactions hypophyso-surrénales aux agressions (stress) » (1957, 48). L'effet sur le système endocrinien des médicaments neuroleptiques est en effet très régulièrement relevé, dans la mesure où des changements sur la température corporelle, le poids, la libido, les menstruations, mais aussi sur le volume des glandes surrénales sont observés au cours des traitements. On peut donc dire que l'introduction de la chlorpromazine et des autres médicaments neuroleptiques fait cohabiter une multitude de théories, qui se focalisent généralement sur le système neuro-endocrinien, le diencéphale et la substance réticulée, exception faite de quelques théories qui s'intéressent prioritairement au cortex. Dans ce contexte, on voit émerger les tentatives d'interpréter les effets de ces traitements sur les substances que l'on commence progressivement à reconnaître comme neurotransmettrices : on perçoit ainsi déjà dans certains discours l'espoir de mieux comprendre la nature neurochimique des troubles psychiques, comme dans l'intervention du psychiatre nord-américain Winfred Overholser (1892-1964) lors du colloque international consacré à la chlorpromazine :

A la lumière de notre connaissance des effets psychiques des nouvelles drogues, serait-il trop fantastique de penser que peut-être un jour, ces psychoses appelées « fonctionnelles » par manque d'un meilleur terme, seraient au moins partiellement causées par des substances chimiques endogènes. Elles agiraient sur le système

²²³ Les vertus thérapeutiques de la réserpine en psychiatrie sont mises en avant par Delay, Deniker et leurs collaborateurs en 1954 ; pour plus de détails sur ce sujet, voir leur communication dans les comptes-rendus des *Congrès des Médecins Aliénistes et Neurologistes de France et des Pays de Langue Française* de 1954, pp. 836-841. Pour mieux connaître la courte histoire de la réserpine en psychiatrie, voir Bottéro (2000).

nerveux central ; et même peut-être on pourrait établir le fait que des antagonistes chimiques se développeraient qui feraient fonction d'agents thérapeutiques. Il y eut de nombreuses oscillations de pendule en ce qui concerne le traitement psychiatrique (...). Il semble qu'actuellement le pendule ait oscillé de nouveau cette fois-ci vers l'ère pharmacologique. Cette nouvelle ère rapprochera la psychiatrie du reste de la médecine et rendra nos patients plus réceptifs à la psychothérapie, à la fois individuelle et de groupe, et à d'autres thérapies complémentaires. Elle augmentera notre connaissance du fonctionnement mental et, ce qui est encore plus important, elle favorisera le retour de nos patients à la santé et à la société (1955, 319).

Les « biographies » des substances neurochimiques potentiellement impliquées dans l'émergence des troubles psychiques s'ancrent ainsi dans la « biographie » du diencephale. Si l'on se penche sur les documents publiés plus de dix ans après l'introduction de la chlorpromazine en psychiatrie, les interrogations et suppositions quant à son mode d'action sont d'ailleurs toujours aussi variées ; Delay lui-même ne cessera de répéter que les médicaments neuroleptiques modifient les interactions entre le cortex et la base du cerveau, tout en insistant sur le caractère biochimique de cette action. On peut cependant avancer que l'introduction de la chlorpromazine en psychiatrie correspond à ce que Rheinberger qualifie de « événement sans précédent » (*unprecedented event*), et qu'il définit comme suit :

Unprecedented events are about things and concatenations not sought for. They come as a surprise but nevertheless do not just happen. They are made to happen through the inner workings of the experimental machinery for making the future. And yet they may commit experimenters to completely changing the direction of their research activities (1997, 34).

Rheinberger précise qu'il préfère cette notion à celle de « découverte » qui reflèterait une vision « positiviste » de l'histoire. Selon l'historien, si ce genre d'événement inattendu peut conduire à des « réarrangements » et à des « recombinaisons majeures », il n'en demeure pas moins que son apparition dépend d'un processus expérimental d'investigation bien plus large qui permet, à un moment donné, qu'un « bruit de fond » acquière une valeur « significative ». On l'a vu, les acteurs de l'hypothèse diencephalique, et tout particulièrement Jean Delay, sont ceux-là même qui ont participé à la promotion de la chlorpromazine en psychiatrie ; et si les observations initiales de Laborit ont intéressé Delay et ses collègues, c'est justement parce que la chlorpromazine semblait agir sur le centre de la veille et du sommeil, autrement dit sur

le diencephale. Le constat d'un changement considérable sur le psychisme des patient·e·s psychiatriques par le biais de la chlorpromazine n'avait certes pas été envisagé par Delay avant que Laborit ne lui fasse part de ses observations ; néanmoins, les expériences sur les effets de la chlorpromazine s'inscrivent totalement dans le paysage des intérêts de recherche de Delay et ses collègues, et c'est probablement pour cette raison que la promotion de cette substance a été aussi immédiate. Par ailleurs, si les théories sur l'action de la chlorpromazine n'ont pas fondamentalement modifié l'appréhension de la relation cerveau-psychisme dans les théories des psychiatres, l'introduction des neuroleptiques a rapidement été qualifiée de « découverte », terme qui n'avait évidemment jamais été attribué à l'usage des précédentes thérapies biologiques en psychiatrie, puisque celles-ci étaient des instruments et non des substances. On peut dès lors supposer que si des psychiatres comme Delay ont eux-mêmes attribué à cette « découverte » un caractère exceptionnel, c'est précisément parce qu'elle s'inscrivait dans la quête de "la" substance susceptible d'agir efficacement sur le psychisme, à l'œuvre bien avant les années 1950 comme en témoignent toutes les recherches sur les hormones, les barbituriques, les amphétamines, les acroagonines ou les alcaloïdes. Dans ce sens, cet événement était plus que désiré par la communauté psychiatrique : quelle que soit la substance susceptible d'être suffisamment efficace pour modifier de façon notable l'état psychique des patient·e·s, la discipline avait tout avantage à modifier son arsenal thérapeutique et à promouvoir l'usage d'un médicament pour revendiquer son appartenance au champ médical et scientifique. Il est donc impossible de savoir si d'autres substances faisant l'objet d'investigations expérimentales au début des années 1950 auraient pu, elles aussi, changer le visage de la discipline au cas où la chlorpromazine n'avait pas joué ce rôle « sans précédent » dans l'histoire de la psychiatrie.

9.3 De nouveaux territoires de convergences ?

Si le diencephale en tant que structure cérébrale n'est plus sollicité dans des théories prônant un « mécanisme unique » de déclenchement des troubles psychiques, il est progressivement inclus, comme on l'a vu, dans un circuit plus large de structures supposées jouer un rôle dans les processus émotionnels. Dans ce contexte, les recherches sur la neurochimie du cerveau se multiplient, mais ne font pas pour autant disparaître les travaux qui se focalisent sur les structures cérébrales ; au contraire, ces recherches se confondent souvent, puisqu'on s'intéresse par exemple à la neurotransmission du système limbique ou de l'axe hypothalamo-hypophysaire. On peut donc considérer l'évolution de l'hypothèse diencephalique des troubles psychiques selon différents angles: certes, il est indéniable que les hypothèses neurochimiques

marquent la fin des théories mettant en exergue des zones très localisées dans le cerveau, à l'instar du diencephale, pour expliquer l'émergence des troubles psychiques. En même temps, l'hypothèse diencephalique n'a jamais réuni uniquement des partisans des théories localisatrices : si certains travaux se concentraient strictement sur cette zone, d'autres visaient plutôt à souligner son rôle essentiel dans le déclenchement d'un mécanisme impliquant plusieurs parties du cerveau. Une grande partie des travaux de la fin des années 1940 et du début des années 1950 renforcera cet intérêt pour les multiples circuits qui lient les différentes structures cérébrales, même si la circulation des « influx » à l'intérieur-même du cerveau reste en grande partie méconnue. Dans ces travaux, les différentes structures du diencephale sont toutes mobilisées, que ce soit pour leur fonction de relais ou de déclenchement des influx ; à ces structures, viendront s'ajouter d'autres parties du cerveau censées former le système limbique. Au fond, on peut dire que les théories autour du diencephale font autant partie de l'histoire des hypothèses neurochimiques des maladies mentales, que de celle de la « construction » du système limbique ; une fois le diencephale intégré à ces deux histoires, il n'a plus été question de son rôle particulier dans le déclenchement des troubles psychiques, raison pour laquelle il a presque totalement disparu des manuels de psychiatrie. On retrouve donc des « traces »²²⁴ de l'hypothèse diencephalique puisque on s'intéresse par exemple toujours à la neurophysiologie de l'axe hypothalamo-hypophysaire ainsi qu'aux interactions neuro-endocriniennes, notamment dans les multiples publications et projets de recherche visant à comprendre comment l'exposition au stress est susceptible d'augmenter le risque de développer des troubles psychiques.

On peut supposer que, s'il est forcément lié aux récits « révolutionnaires » qui ont été construits après l'introduction des neuroleptiques, l'oubli partiel d'hypothèses comme celle attribuant au diencephale un rôle essentiel dans la manifestation de troubles psychiques résulte également de l'évolution des rapports entre clinique et recherche après 1952. En effet, avec l'introduction des essais cliniques randomisés à partir des années 1950, le rôle du clinicien en psychiatrie se transforme considérablement : les longues études de cas dans lesquelles de nombreux éléments de la vie des patient·e·s étaient minutieusement consignés font place à des tableaux où ne figurent que les caractéristiques de certains « cas » qui peuvent être mises en lien avec la pathologie étudiée (Healy [1997] 2002) ; en outre, l'administration de médicaments qui ont été préalablement testés ne permet plus au clinicien de recourir à une

²²⁴ Pour une réflexion sur les « traces », voir Rheinberger (1997), pp. 111-113.

expérimentation thérapeutique sur des patient·e·s en fonction de sa propre appréhension de leur état psychique et somatique. Le fait que le clinicien n'ait plus recours à ce type d'expérimentation thérapeutique entraîne forcément des changements considérables dans la pratique de la psychiatrie. Si, parallèlement à l'essor de la psychopharmacologie, les courants théoriques et thérapeutiques se multiplient, la recherche s'oriente quant à elle vers la quête de moyens susceptibles de rétablir l'équilibre neurochimique des patient·e·s psychiatriques, en se passant généralement de l'expérience clinique des psychiatres. Ainsi, en se concentrant principalement sur la réaction psychique des patient·e·s à telle ou telle molécule, les essais cliniques randomisés font souvent l'impasse sur tous les autres types de réaction constatés durant les différentes phases de la pathologie. Par conséquent, toutes les manifestations somatiques répertoriées dans les études de cas datant d'avant l'introduction des essais cliniques ne sont pratiquement jamais mentionnées dans les recherches en psychopharmacologie, ce qui modifie considérablement l'appréhension nosographique des troubles mentaux. Avec l'essor de la psychopharmacologie, ces derniers ne sont désormais plus étudiés selon la conception globalisante valorisée par la médecine psychosomatique : la nouvelle psychiatrie biologique cherche plutôt à affiner toujours plus sa définition des différentes pathologies mentales en se focalisant justement sur les modifications psychiques récurrentes selon le trouble manifesté. Il faut enfin souligner que ce genre d'essai clinique visant à développer des thérapies plus performantes est souvent bien loin des préoccupations des psychiatres qui, au-delà des thérapies médicamenteuses dont ils/elles ne maîtrisent pas forcément la complexité, doivent choisir le(s) courant(s) thérapeutique(s) adéquat(s) pour exercer leur pratique quotidienne.

Entre l'essor de la psychopharmacologie, l'introduction des essais cliniques randomisés et la prédominance des hypothèses neurochimiques des pathologies mentales, on assiste bel et bien dès la fin des années 1950 à un changement considérable dans la pratique de la psychiatrie. Le but n'est pas de revenir sur cette période, qui a déjà intéressé plusieurs sociologues, historien·ne·s et psychiatres. Je recommande toutefois la lecture des ouvrages du psychiatre irlandais David Healy sur les enjeux liés à l'introduction des antidépresseurs ([1997] 2002) et sur l'avènement de la psychopharmacologie (2002), dans la mesure où ils sont particulièrement utiles pour saisir la façon dont se sont développées les hypothèses neurochimiques des maladies mentales et les bouleversements provoqués par les essais cliniques randomisés. Il me semble par contre utile de mobiliser le parcours de l'hypothèse diencéphalique pour encourager une réflexion sur l'importance accordée aujourd'hui aux

zones cérébrales, à l'heure où les neurosciences prennent une place de plus en plus importante dans le paysage psychiatrique. En effet, dès la fin des années quatre-vingts, le cerveau et la complexité de ses mécanismes ont focalisé l'attention des chercheurs et chercheuses à un point tel que la dernière décennie du XX^e siècle s'est vue baptisée *Decade of the Brain*²²⁵. L'avènement des neurosciences et des nouvelles technologies qui les accompagnent a permis d'appréhender le fonctionnement cérébral de façon inédite : si le cerveau gardait son lot de mystères, les techniques d'imagerie cérébrale l'ont pour la première fois rendu visible "en activité". Les neurosciences ont dès lors redéfini les frontières de différents territoires disciplinaires, parmi lesquels figurent, entre de nombreux autres, la génétique, les sciences cognitives, la biologie moléculaire, la linguistique, la philosophie, la chirurgie, la psychologie et la psychiatrie. Sur ces territoires remodelés ont émergé de multiples pôles de recherche, tous motivés, d'une manière ou d'une autre, par l'espoir de découvrir les inconnues de l'activité cérébrale et d'élargir ainsi le champ de leur discipline respective²²⁶. Comme le soulignent les historiens de la médecine et des sciences Vincent Barras et Jean-Claude Dupont :

C'est peu dire que [les] découvertes [en neurosciences] ont marqué la vie scientifique de ces trois dernières décennies. Il suffit de considérer quelques indices évidents dans la structuration institutionnelle et le fonctionnement social de la science: chaires académiques, instituts et laboratoires de recherche nouvellement créés ou rebaptisés, et arborant sur leur fronton les termes « neurosciences », *brain sciences*, ou encore *brain and mind science(s)*, etc., floraison de revues consacrées aux neurosciences sous toutes leurs facettes, sans compter la prolifération de disciplines *a priori* étrangères au phénomène, et à qui l'on a accolé le préfixe « neuro » (2010, 327).

²²⁵ « The "long" Decade of the Brain began in 1990 with United States President George Bush proclaiming the 1990s as a decade to promote neuroscientific research and ended in 2000 with the awarding of the Nobel Prize in Physiology or Medicine to Arvid Carlsson (Sweden), Paul Greengard (USA), and Eric Kandel (USA) for their discoveries concerning signal transduction in the nervous system » (Joseph, 2001, 113). Ces quelques lignes introduisent une longue bibliographie des livres publiés entre les années 1990 et 2000 sur l'histoire des neurosciences, compilée par George Joseph pour les dix ans du *Journal of the History of Neurosciences*.

²²⁶ La redéfinition des territoires disciplinaires par les neurosciences se traduit de diverses manières dans les ouvrages et articles suivants (la liste est loin d'être exhaustive): Churchland (1986) ; Smith Churchland (1986) ; Edelman (1992 ; 2004) ; Missa (1993) ; Hochmann, Jeannerod (1996) ; Delacour (2001); Andreasen ([2001] 2004) ; Poirel (2001) ; Kandel (2002) ; Dumit (2003) ; Pascal, Trémine (2003) ; Ansermet, Magistretti (2004) ; Brunet-Gouet (2007).

Outre les considérables changements institutionnels qu'il a provoqués, le renforcement des récentes théories neurobiologiques sur la maladie mentale, favorisé par la visualisation de l'activité cérébrale, a suscité un espoir grandissant de lever enfin le voile sur la complexe relation du cerveau à la souffrance psychique. Dans ce contexte, il est intéressant de voir que certaines zones du cerveau sont présentées comme régulatrices de la vie émotionnelle et que les fonctions qu'on leur attribue sont souvent bien similaires à celles initialement attribuées au diencephale. C'est le cas par exemple de l'amygdale, qui est depuis quelques années le centre d'intérêt principal des recherches sur les processus impliqués dans le déclenchement de la peur ; on ne compte désormais plus les articles, émissions télévisées ou radiophoniques, sites internet et projets de recherche consacrés à cette petite zone du cerveau. L'attribution à l'amygdale de ses particularités dans le déclenchement des émotions est appuyée par les observations réalisées en neurologie. Dans un article sur l'« Anatomie des émotions » paru il y a dix ans, des neurologues et neurobiologistes lausannois·es mentionnent ainsi un cas particulier pour insister sur les troubles émotionnels provoqués par des lésions de l'amygdale :

Chez l'homme, des lésions bi-amygdaliennes induisent un état de placidité et d'indifférence affective. C'est le cas de ce jeune homme qui, un an après une lésion hémorragique traumatique bilatérale du fasciculus inférieur longitudinal, se plaignait d'une incapacité à ressentir la moindre sensation émotionnelle sur entrée visuelle. Ainsi avait-il cessé toute excursion pédestre, trouvant les paysages ternes et monotones. Travaillant autrefois dans l'urbanisme, il était devenu insensible aux qualités esthétiques de certaines constructions architecturales. Mais ce dont il se plaignait le plus amèrement était son manque de réaction devant les jolies filles ou les photographies érotiques, raison pour laquelle il avait résilié son abonnement au magazine *Playboy* (Staub, Bruggimann, Magistretti, Bogousslavsky, 2002, 348).

Cette description n'est pas sans rappeler celles que l'on retrouve dans plusieurs travaux cherchant à situer l'émergence du processus émotionnel dans le diencephale grâce à l'observation de patient·e·s atteint·e·s de tumeur cérébrale. Si l'amygdale a, en quelque sorte, volé la vedette au diencephale dans la recherche sur les bases cérébrales des émotions, on constate néanmoins à quel point aujourd'hui encore les neurosciences font la part belle à des théories qui ne sont pas si éloignées de celles développées avant les années 1950 et s'appuient toujours sur l'étude des lésions (Cristinzio, Sander, Vuilleumier, 2007 ; Cristinzio, N'Diaye, Seeck, Vuilleumier, Sander, 2010). L'amygdale est aujourd'hui une zone qui motive de nombreuses recherches en

neurosciences psychiatriques, notamment dans le domaine des troubles anxieux et de la schizophrénie. Si les raisons pour lesquelles on lui accorde une telle importance dans le processus émotionnel restent en grande partie incertaines, les recherches qui se penchent sur ses (dys)fonctions mettent régulièrement en avant ses connexions avec d'autres parties du cerveau, des prédispositions génétiques et des circuits neurochimiques ; elle est en outre de plus en plus régulièrement associée aux recherches sur les endophénotypes²²⁷. On peut dès lors se demander si l'amygdale est devenue un nouveau territoire cérébral vers lequel peuvent converger différentes « cultures expérimentales » (Rheinberger, 1997)²²⁸ intéressées par l'influence du cerveau sur la régulation de la vie psychique.

D'autres exemples de territoires potentiellement intéressants pour la psychiatrie sont ceux visés par certaines techniques de stimulation cérébrale profonde. Utilisée principalement dans les cas de maladie de Parkinson ou de forts tremblements, cette pratique vise « à interrompre le signal cérébral causant les symptômes (la douleur, le tremblement, la rigidité, le blocage ou la dyskinésie) devenus gênants »²²⁹ grâce à l'implantation d'électrodes dans le cerveau et à la stimulation de zones cérébrales particulières. Dans cette opération assez lourde, l'utilisation d'un cadre stéréotaxique et d'un IRM est obligatoire afin de déterminer de manière précise la cible cérébrale à atteindre. Le thalamus et les noyaux sous-thalamiques constituent les cibles généralement visées, puisqu'on considère ces zones comme primordiales dans la production de mouvements. Depuis quelques années cependant, d'autres zones du cerveau sont stimulées dans le but de soulager certains symptômes : c'est le cas par exemple de l'hypothalamus qui, en tant que régulateur de l'appétit, peut être stimulé chez les personnes souffrant d'obésité morbide. C'est également le cas du cortex cérébral subcalleux, aussi appelé aire de Brodmann 25 : cette petite zone du cerveau a été rendue célèbre ces dernières années, notamment grâce aux travaux de la neurologue nord-américaine Helen Mayberg²³⁰, lesquels montrent des résultats impressionnants chez les dépressifs/ves traité·e·s par stimulation cérébrale profonde.

²²⁷ Les neurosciences psychiatriques développent de plus en plus ce type de recherche, qui consiste à déterminer des indices (cliniques, biochimiques ou cognitifs par exemple) révélateurs d'une vulnérabilité à une pathologie, et désignés sous le nom d' « endophénotypes ». Les endophénotypes témoigneraient ainsi de la susceptibilité à développer une maladie chez des sujets eux-mêmes non malades, mais ayant des proches atteints par cette pathologie.

²²⁸ Voir pour rappel le point 1.3 de l'introduction.

²²⁹ Voir notamment la page du service de neurochirurgie du CHUV consacrée à cette technique : http://www.chuv.ch/neurochir/nch_home/nch_activites_cliniques/nch_interventions_adultes/nch_procedures_stereotaxiques/nch_chir_adultes_procedure_stimulation.htm

²³⁰ Mayberg est auteure et co-auteure d'une série d'articles sur le sujet, elle est également intervenue dans plusieurs conférences accessibles sur internet. Pour un aperçu de ses principaux travaux, voir : <http://neurology.emory.edu/Faculty/Mayberg.htm>.

Bien que les véritables effets de cette stimulation n'aient pas été résolus, il a ainsi été constaté que plusieurs patient·e·s réagissaient à cette thérapie alors qu'aucune autre n'avait eu jusqu'alors de résultats satisfaisants sur le long terme. Si les travaux de Mayberg sont parfois accueillis avec scepticisme, il suffit d'observer le nombre d'articles, entretiens et conférences qui y sont consacrés pour réaliser l'intérêt qu'ils suscitent. Il faut surtout retenir ici qu'il reste difficile de savoir ce que provoque au fond la stimulation - qu'elle soit thalamique, hypothalamique, ou qu'elle touche l'aire 25 - pour que l'état de certain·e·s patient·e·s soit considérablement modifié. La plupart du temps, on retrouve des explications en termes d'effets « excitateurs » et « inhibiteurs » sur les circuits neuronaux ; il est par ailleurs avancé que la stimulation d'une zone précise se répercuterait dans un second temps sur les autres parties du cerveau qui y sont connectées. A cet égard, relevons un passage d'un article paru en 2008 dans le quotidien français *Le Figaro*, à propos des surprenants résultats obtenus lors d'une stimulation hypothalamique :

L'homme de 50 ans et de 190 kilos qui a participé à cet essai au lieu de perdre l'appétit du fait de la stimulation électrique de son hypothalamus a eu un flash de mémoire, une sorte de madeleine de Proust mais électrique. Il a ressenti une impression de déjà-vu, une scène survenue trente ans plus tôt, dans un parc avec des amis. Il avait à nouveau 20 ans, il reconnaissait sa petite amie de l'époque, les couleurs, les vêtements étaient précis, vivaces. Les sujets de ce souvenir parlaient dans un langage incompréhensible pour lui. Et le souvenir a duré tout le temps de la stimulation électrique. «En réalité, la cible choisie pour cette stimulation est dans le cerveau profond, le noyau ventro-médian de l'hypothalamus. C'est une cible bien identifiée comme agissant sur l'appétit. Or ce noyau est à proximité immédiate du faisceau de Vicq-d'Azyr, un cordon nerveux qui appartient aux circuits de la mémoire», explique le Pr Benabid. Rien d'étonnant donc que la stimulation électrique, «bavant» de la cible à ce faisceau, ait réveillé ce souvenir. Pourtant, le Pr Lozano n'a pas craint de déclarer à nos confrères de *The Independent*, qui faisait sa une hier sur ce sujet, que «cette découverte m'a pris, moi et les membres de mon équipe, complètement par surprise» (Bader, 2008).

Outre son caractère exceptionnel, qui n'est pas sans rappeler les observations de subites réactions maniaques chez le patient opéré d'une tumeur diencéphalique par Foerster et Gagel dans les années 1930, l'événement rapporté ici exemplifie parfaitement toute l'ambiguïté qui subsiste lorsqu'on tente de comprendre ce qui se passe réellement dans le cerveau des sujets dont on stimule une zone précise.

Malgré les nouvelles possibilités de l'observer "de l'intérieur", le cerveau reste en effet un organe relativement opaque en ce qui concerne son fonctionnement ; on constate cependant que certaines de ses zones réagissent de façon récurrente à des stimulations ou des lésions, à un point tel qu'on leur attribue finalement une fonction particulière. En outre, si la zone en question a un rôle primordial, il ne faut absolument pas négliger ses connexions avec le reste du cerveau, sans lesquelles il serait difficile d'envisager une quelconque réaction. Ce raisonnement en termes de « zones », de « circuits », de « faisceaux », de « circulation », d'« influx » ou de « connexions » ne diffère pas fondamentalement de celui exposé dans la plupart des théories de la fin des années 1940. Par contre, au fil des décennies, certaines zones "se renouvellent" : sans forcément être totalement destituées des rôles qu'on leur avait attribués, elles voient d'autres zones occuper une partie des fonctions qui les caractérisaient antérieurement. Même si Foerster et Gagel ne disposaient pas des technologies actuelles, ils avaient indéniablement constaté une réaction si particulière en stimulant le diencephale que leurs observations ont été citées à mainte reprise pour justifier le rôle de cette zone du cerveau dans l'émergence des troubles psychiques ; il en va de même pour la petite zone mise en exergue par Mayberg, qui tend aujourd'hui à être considérée comme déclencheuse des accès dépressifs. Concrètement, on peut se demander si l'aire 25, "géographiquement" proche du diencephale, n'avait tout simplement pas pu révéler la particularité de ses fonctions avant qu'on ne dispose de technologies assez performantes pour l'observer en activité, ou si c'est plutôt le nombre de cas réagissant positivement à une expérience qui détermine si une zone du cerveau peut bénéficier d'un potentiel d'intérêt. Pour l'hypothèse diencephalique comme pour les travaux de Mayberg, les cas réagissant négativement, ou ne réagissant tout simplement pas, apparaissent nettement moins lorsqu'il s'agit de communiquer les résultats. Sans forcément trop relativiser la réalité des effets obtenus, il faut plutôt s'interroger sur la façon dont ces effets conditionnent l'appréhension cérébrale ou neurobiologique des troubles psychiques tout au long de l'histoire de la psychiatrie.

Si certaines zones du cerveau véhiculent aujourd'hui de nouveaux espoirs quant à la compréhension des liens entre dysfonctionnement cérébral et pathologie mentale, et que cet espoir est renforcé par les possibilités de recourir aux techniques d'imagerie cérébrale, il est frappant de constater la très faible évolution des traitements biologiques en psychiatrie entre la moitié du vingtième siècle et la période actuelle. À cet égard, mentionnons l'exemple paradoxal de l'électroconvulsivothérapie : bien que rarement citée dans les revues psychiatriques, cette thérapie reste cependant le traitement privilégié dans les cas lourds de dépression. On estime ainsi son efficacité supérieure à celle des antidépresseurs, mais on préfère y recourir

uniquement lorsque les autres traitements n'ont abouti à aucune amélioration de l'état psychique de la personne traitée ; il faut dire que la réputation de l'électroconvulsivothérapie est encore fortement marquée par tous les récits qui l'ont érigée comme symbole du caractère répressif et « inhumain » des traitements psychiatriques, et qu'il est par conséquent difficile d'admettre qu'à ce jour aucune autre thérapie ne soit à même de venir à bout des dépressions les plus lourdes. À l'heure actuelle, nombreuses sont les associations de psychiatres ou les équipes hospitalières qui tentent de promouvoir les bénéfices de l'électroconvulsivothérapie et d'insister sur la nécessité de « démystifier » cette thérapie aussi bien vis-à-vis des professionnel-le-s que des patient-e-s et du grand public. Sans faire le tour de ce qui se dit aujourd'hui sur ce traitement, on peut néanmoins relever qu'il existe encore bon nombre d'inconnues quant à sa véritable action sur le cerveau. Suivons par exemple l'« Énoncé de principes » diffusé par *l'Association des psychiatres du Canada*²³¹ à ce sujet :

Le mécanisme d'action de l'ECT n'est toujours pas complètement élucidé. Aucune hypothèse expliquant son efficacité dans le traitement de la dépression majeure ne fait encore l'unanimité. Néanmoins, de nombreuses théories récentes jettent un éclairage sur ses effets biologiques : augmentation des facteurs neurotrophiques, modification du métabolisme régional des zones cérébrales pertinentes et effets physiologiques anticonvulsivants. Les hypothèses quant à un effet sur la neurotransmission monoaminergique, du même ordre que celui des antidépresseurs ou autre, ont cédé le pas aux théories axées sur l'augmentation de messagers secondaires susceptibles d'accroître de façon durable l'expression des facteurs neurotrophiques²³², entre autres le facteur neurotrophique dérivé du cerveau (BDNF). Ces changements dus aux facteurs neurotrophiques peuvent mener à la neurogenèse, à la plasticité synaptique et à la repousse dendritique dans des régions clés telles l'hippocampe chez l'animal soumis à la stimulation électroconvulsive; ceux-ci peuvent se traduire par des changements dans la transmission monoaminergique. Cette constatation vient étayer l'observation voulant que l'ECT actuelle n'entraîne pas de lésions cérébrales structurelles. La théorie la plus étudiée à ce jour est celle d'une hausse du BDNF au fil de la stimulation électroconvulsive chronique. Des données indiquent que, dans la dépression, le taux de BDNF limbique diminue en proportion de la réduction des volumes hippocampique et

²³¹ Pour plus de détails concernant l'association, ses buts et revendications, voir <http://www.cpa-apc.org/browse/sections/0>.

²³² Relatifs au développement des tissus neuraux.

préfrontal. Il apparaît que les antidépresseurs suscitent également une hausse du BDNF. Le fait que l'ECT peut produire une augmentation du taux plasmatique de BDNF proportionnelle à la réponse clinique viendrait appuyer indirectement le fondement de cette théorie chez l'humain (Enns, Reiss, Chan, 2009, 7).

La lecture de ce passage offre un bon aperçu de la succession d'hypothèses émises au cours des dernières décennies pour tenter d'expliquer l'efficacité de l'électrochoc. Finalement, la thérapie en elle-même n'a que très peu changé depuis sa mise en place à fin des années 1930 ; par contre, les théories développées pour comprendre son mécanisme d'action ont "suivi" les tendances mises en exergue par la recherche sur le cerveau : l'explication « diencéphalique » du choc a dans un premier temps cédé la place aux hypothèses sur les effets de l'électrochoc au niveau de la neurotransmission monoaminergique ; avec le développement des travaux sur la plasticité cérébrale, notamment dans la région de l'hippocampe²³³, on émet aujourd'hui de nouvelles hypothèses sur ce que pourrait provoquer la stimulation électrique dans le cerveau des patient·e·s. Le propos n'est pas de détailler le contenu complexe de ces nouvelles hypothèses, mais plutôt de saisir en quoi l'exemple de l'électroconvulsivothérapie et des théories développées pour expliquer son mode d'action est au fond assez représentatif de ce qu'est encore aujourd'hui la situation de la psychiatrie : une clinique des troubles aigus et chroniques caractérisée par un "tâtonnement thérapeutique" et une recherche qui masque ce tâtonnement par un vocabulaire laissant supposer que la compréhension des mécanismes cérébraux qui sous-tendent les pathologies - et par conséquent leurs traitements - serait imminente. Si les recherches actuelles et les discours reproduits dans les médias insistent sur le caractère révolutionnaire des travaux effectués dans le domaine de la plasticité cérébrale, on peut se demander dans quelle mesure les hypothèses développées actuellement ne laisseront pas à leur tour la place à de nouveaux territoires de convergences dans la recherche sur les bases cérébrales des troubles psychiques.

Ces différents exemples illustrent l'aspect cyclique des tentatives de comprendre les bases cérébrales des pathologies mentales. Une fois le diencéphale délocalisé, nombreuses sont les nouvelles hypothèses qui ont émergé pour tenter d'expliquer les dysfonctionnements cérébraux à l'origine des dérèglements psychiques, véhiculant à chaque fois un grand nombre d'espérances quant à la résolution des mystères liés aux étiologies. Ces flux et reflux d'espoirs, mais aussi de déceptions, n'entravent cependant pas la vision progressiste dans

²³³ De multiples recherches se focalisent sur cette zone du cerveau, dont la plasticité synaptique serait particulièrement élevée.

laquelle s'inscrit aujourd'hui le discours des neurosciences psychiatriques : outre les multiples reconfigurations qu'elles entraînent et le succès médiatique dont elles bénéficient, les neurosciences ont la particularité d'être souvent représentées comme un phénomène nouveau et révolutionnaire, rendu possible grâce aux techniques sophistiquées d'imagerie cérébrale. Cette vision simplificatrice occulte non seulement le fait que les neurosciences se déclinent selon des modalités diverses en fonction des disciplines concernées, mais aussi que leur émergence s'inscrit dans un contexte historique où l'intérêt pour le cerveau est présent depuis plusieurs siècles. Cette façon de représenter les neurosciences comme le résultat d'indéniables progrès effectués dans la recherche sur le fonctionnement cérébral masque souvent la réalité à laquelle fait face la clinique psychiatrique: d'une part, les innombrables recherches visant à mieux cerner l'étiologie des maladies mentales n'ont pour l'instant donné pratiquement aucun résultat satisfaisant et, d'autre part, malgré la multiplication d'équipes interdisciplinaires qui développent de nouvelles techniques et recherches pour étudier les bases neurobiologiques des pathologies mentales, ces dernières n'ont toujours presque rien livré de leurs mystères. Mobiliser le "parcours" du diencephale en psychiatrie permet ainsi d'éclairer les enjeux, mais aussi les paradoxes, auxquels est confrontée actuellement cette discipline.

CONCLUSION

Ce travail a pour principal objectif de suivre l'élaboration d'un objet scientifique, en retraçant la trame des métamorphoses entre des théories et une zone cérébrale, le diencéphale, afin de revisiter une période souvent laissée dans l'ombre par l'histoire de la psychiatrie. Trois principaux constats ont motivé ma démarche. Premièrement, malgré quelques très bons travaux réalisés par des historien·ne·s des sciences, l'histoire des neurosciences repose principalement sur des récits élaborés par des (neuro)scientifiques. Il est ainsi difficile de se départir de récits constitués d'étapes incontournables et de découvertes attribuées à une figure en particulier dès lors qu'on tente de comprendre la manière dont a été appréhendé le cerveau au cours de ces deux derniers siècles. Deuxièmement, l'histoire de la psychiatrie a elle aussi tendance à se baser sur un schéma assez classique, qui serait jalonné par quelques dates-clés, parmi lesquelles figure l'incontournable « découverte des neuroleptiques ». Une fois encore, on n'échappe pas à un récit progressiste où les « médicaments de l'esprit », même s'ils sont objets de critiques, symbolisent l'entrée de la psychiatrie parmi les disciplines scientifiques. Dans cette histoire classique, l'intérêt se focalise soit sur des méthodes thérapeutiques, soit sur des courants théoriques, soit encore sur des personnages, et l'on peine parfois à comprendre quels ont pu être les objets de débats ou de controverses au sein de la discipline. Troisièmement, toute la période qui précède l'introduction des neuroleptiques est presque uniquement décrite par le recours aux thérapies de choc. Une fois encore, il n'est pas toujours aisé de savoir comment ces thérapies étaient associées à un savoir sur le cerveau, sur quelles études leur usage pouvait déboucher, ou encore comment ces méthodes étaient combinées à d'autres pratiques thérapeutiques. Ainsi, aborder l'histoire de l'appréhension cérébrale des pathologies mentales implique d'éviter le piège des récits élaborés a posteriori et de réfléchir à des moyens pertinents pour les déconstruire.

S'intéresser à la trajectoire d'une zone cérébrale et plus particulièrement à la façon dont cet objet a pu motiver de nouvelles hypothèses quant à l'influence d'un dysfonctionnement cérébral sur l'émergence de troubles psychiques offre selon moi l'opportunité d'analyser sous un angle inédit certaines étapes de l'histoire des neurosciences psychiatriques. En effet, retracer la biographie d'un objet comme le diencéphale implique des choix méthodologiques quelque peu différents de ceux que l'on pourrait privilégier pour étudier l'histoire d'un courant, d'une méthode thérapeutique ou d'une personnalité et de son inscription dans un réseau d'acteurs. Pour tenter de comprendre comment une zone du cerveau peut, à un moment

donné, susciter l'intérêt de différentes communautés scientifiques au point de devenir finalement un objet central d'expérimentation et de publications scientifiques, il faut non seulement déceler les prémices de cet intérêt en se plongeant dans des sources parues bien avant que cette zone ne fasse consensus, mais aussi dépasser l'horizon de la psychiatrie et saisir la façon dont cette zone a été appréhendée par d'autres disciplines motivées par la compréhension des liens entre psychisme et cerveau.

La première partie de mon travail vise ainsi à revenir sur les premiers travaux qui ont contribué à faire du diencephale une zone « intéressante ». Ma volonté était de montrer qu'il avait fallu une constellation de recherches et d'observations dans différentes disciplines pour que cette partie du cerveau soit progressivement intégrée à des théories émanant de cliniciens en psychiatrie. Loin d'avoir été « découvert » par des psychiatres, le modèle diencephalique s'est construit par étapes, notamment grâce à l'essor des travaux expérimentaux réalisés en physiologie sur l'hypophyse puis sur le complexe hypothalamo-hypophysaire et des recherches sur le système neuro-végétatif, mais aussi en fonction des observations effectuées en neurochirurgie ou sur les cerveaux de patient·e·s ayant souffert de pathologies telles que l'acromégalie ou l'encéphalite léthargique. Interpellés par ces observations et expérimentations, des psychiatres comme Roy Grinker aux Etats-Unis et Jean Delay en France ont alors mis en exergue, dans leurs propres travaux, la relation entre un dysfonctionnement diencephalique et l'émergence de troubles psychiques.

Poser ces jalons, en suivant principalement une trame chronologique, était nécessaire non seulement pour percevoir le potentiel fédérateur de la zone du diencephale au-delà d'une discipline en particulier, mais aussi pour reconstituer l'élaboration d'une « hypothèse diencephalique des pathologies mentales ». Dès le début des années 1940, cette dernière a en effet servi de modèle à toute une partie du champ psychiatrique qui cherchait, d'une part, à comprendre l'action des thérapies de choc sur le comportement des personnes souffrant de pathologie mentale et, d'autre part, à découvrir l'ancrage cérébral des troubles psychiques. Loin de restituer de façon rigide l'ensemble des étapes qui ont contribué à l'élaboration de cette hypothèse, j'ai plutôt tenté de proposer plusieurs pistes qui me semblaient éclairer les conditions dans lesquelles elle avait pu émerger.

Dans la deuxième partie de mon travail, j'ai souhaité mettre en avant que le diencephale comme "territoire de convergences" pouvait être abordé selon plusieurs axes, somme toute assez perméables. Il aurait en effet été possible d'en choisir d'autres, pas forcément moins

pertinents, pour montrer l'importance accordée au diencephale par une partie du champ psychiatrique et des autres disciplines concernées par les rapports entre les troubles psychiques et les troubles somatiques. J'aurais pu, par exemple, me concentrer bien plus sur les écrits de Delay et sur l'influence de ce psychiatre au niveau international et notamment en Suisse, où ses théories ont été largement reprises par des psychiatres comme Hans Steck ou John Eugen Staehelin (1891-1969) ; j'aurais pu aussi approfondir l'analyse des nombreux articles, parus dans les revues américaines, qui revendiquaient une psychiatrie biologique en s'appuyant notamment sur les travaux autour du diencephale pour soutenir leur argumentation ; j'aurais pu m'attarder plus longuement sur toutes les hypothèses émises pour souligner l'implication du diencephale et du système endocrinien dans l'émergence de la maniaque-dépression ; j'aurais pu, enfin, insister sur le rôle du diencephale dans les manuels de médecine psycho-somatique. Mais il m'a fallu faire des choix... J'ai finalement opté pour un certain fil conducteur qui me permettait d'inscrire le diencephale dans un récit qui dépassait la focalisation autour de cette zone du cerveau. Il était important de faire comprendre que si le diencephale était autant négligé par l'histoire de la psychiatrie, c'était peut-être parce qu'il faisait aussi partie de nombreuses autres histoires, comme celles de l'endocrinologie, de la neurologie, de la psychochirurgie, de la médecine psychosomatique, des troubles de l'affectivité (maniaque-dépression, schizophrénie, maladie de Cushing, hystérie, etc.), des thérapies de choc, des neuroleptiques, du système limbique, etc²³⁴, et qu'il était pratiquement impossible de cerner la particularité et la complexité de son rôle sans s'intéresser à ces multiples histoires et à leur influence sur l'évolution de la psychiatrie biologique. Selon moi, ce fil conducteur était le plus à même d'ébranler les récits, trop souvent figés, autour d'une psychiatrie devenue scientifique grâce à la découverte des médicaments neuroleptiques et au développement des hypothèses neurochimiques des pathologies mentales. Il s'agissait, d'une part, d'éviter le piège d'une chronologie qui aurait défini des étapes précises du rôle attribué au diencephale avant l'introduction des neuroleptiques, et, d'autre part, de faire comprendre que c'était justement les récits sur l'introduction des neuroleptiques, construits *a posteriori*, qui avaient contribué à occulter les hypothèses cérébrales émises avant les années 1950 pour

²³⁴ A ce propos, je renvoie une fois encore à la démarche de Rheinberger, qui insiste sur la pertinence de suivre le développement des objets épistémiques : "In following the development of epistemic things rather than that of concepts, topics, problems, disciplines, or institutions, boundaries have to be crossed, boundaries of representational techniques, of experimental systems, of established academic disciplines, and of institutionalized programs and projects. In following the path of epistemic things, classifications have to be abandoned. Does this study belong to the history of cancer research? of cytomorphology? of biochemistry? of molecular biology? Is it a prehistory of protein synthesis? All of these – and none." (1997, 34)

tenter d'expliquer le développement des troubles psychiques. Ces récits oublient en effet trop souvent de prendre en compte tout le contexte qui a permis la « découverte » des neuroleptiques. La production théorique autour du diencephale montre pourtant bien que de nombreuses substances étaient expérimentées avant 1952 dans le but de découvrir à la fois les bases cérébrales des troubles de l'affectivité et les moyens de soulager ces troubles par le biais de thérapies biologiques. Il est ainsi impossible d'affirmer que les premiers neuroleptiques étaient forcément les substances les plus à même de soulager les troubles psychiques, par contre ce sont clairement ces substances qui, avec leur fort potentiel d'intérêt, ont contribué à l'émergence de nouvelles hypothèses, lesquelles ont passablement modifié le visage de la psychiatrie biologique²³⁵.

L'analyse des travaux sur le diencephale permet en outre de mettre en exergue les multiples façons dont une zone cérébrale peut être investie à une période donnée : tantôt dans son ensemble, tantôt pour la particularité d'une de ses structures ou de ses circuits, le diencephale a suscité tant d'intérêt entre le début des années 1930 et le début des années 1950 qu'il est impossible de trouver un manuel de psychiatrie, de neurologie ou d'endocrinologie qui ne le cite comme l'un des acteurs cérébraux les plus importants dans le domaine des troubles psychiques et somatiques. Il faut par conséquent comprendre comment une hypothèse autour d'une zone cérébrale et ses fonctions peut progressivement être érigée au rang de « doctrine » ou d'« explication », pour finalement être intégrée à d'autres hypothèses, dont la validité sera aussi remise un jour en question. Au fond, l'exemple du diencephale sert principalement à montrer que l'histoire de l'appréhension cérébrale des troubles psychiques par la psychiatrie est sous-tendue par une problématique cyclique : la mise en exergue d'une zone, d'un circuit ou d'une substance à l'intérieur du cerveau permet d'offrir un territoire de convergences pour les différents milieux professionnels et institutionnels concernés d'une manière ou d'une autre par une meilleure compréhension du substrat cérébral des pathologies mentales. Il est ainsi difficile de prévoir combien de temps certaines zones du cerveau ou molécules qui suscitent aujourd'hui un intérêt grandissant en neurosciences psychiatriques continueront à occuper le devant de la scène : en effet, si le discours actuel promu par la recherche dans ce domaine laisse suggérer que les techniques de visualisation de l'activité cérébrale permettent de définir avec toujours plus de précisions les fonctions du cerveau, une analyse épistémologique se doit de prendre en compte les conditions d'émergence d'une hypothèse cérébrale ou neurobiologique des troubles psychiques et les raisons pour lesquelles cette dernière est

²³⁵ Pour approfondir le sujet, voir Healy ([1997] 2002).

susceptible de susciter plus d'intérêt qu'une autre hypothèse. Se pencher sur une partie de la production théorique émise autour du diencephale vise par conséquent non seulement à éclairer les différentes façons dont cette zone cérébrale a pu être investie pendant une certaine période par des professionnel·le·s motivé·e·s par l'espoir de découvrir les bases biologiques des troubles psychiques mais aussi à susciter une réflexion plus générale sur la manière dont se construisent et se défont les théories sur les dysfonctionnements cérébraux susceptibles d'engendrer des pathologies mentales.

Cette réflexion générale me paraît indispensable à l'heure où de nouvelles hypothèses cérébrales émergent dans le champ des neurosciences psychiatriques. En effet, l'essor des neurosciences au cours des trente dernières années a contribué à complexifier encore plus la question des applications pratiques de la recherche fondamentale et clinique en psychiatrie. Ceci entraîne inévitablement une série de questionnements quant à la situation de la psychiatrie, qui doit se redéfinir en tenant compte du discours neurobiologique. Cette «nouvelle distribution des rôles» (Jeannerod, 2002, 7) laisse entrevoir un mélange d'espoirs et d'inquiétudes dans les diverses publications des psychiatres consacrées au repositionnement de la psychiatrie face à l'avancée des neurosciences psychiatriques. Si les plus pessimistes envisagent carrément une éclipse de la psychiatrie au profit de la neurobiologie, la préoccupation principalement mise en avant est celle de savoir comment intégrer la biologie du cerveau malade dans une pratique quotidienne, dans la mesure où la visualisation du cerveau en activité ne permet, pour l'instant, ni d'expliquer l'émergence d'un trouble psychique, ni de soigner ce dernier. On assiste ainsi à une situation assez paradoxale, où d'importants fonds sont attribués à la recherche sur les « mécanismes neurobiologiques des troubles psychiques et cognitifs », alors qu'une grande partie des clinicien·ne·s en psychiatrie dit ne pas forcément se sentir concernée par ce genre de recherches et se passe de connaissances sur le cerveau dans sa pratique quotidienne²³⁶. Contrairement au clinicien-chercheur des années 1940 qui utilisait l'électrochoc non seulement comme instrument

²³⁶ C'est en tout cas ce qui ressort non seulement des publications parues dans différentes revues de psychiatrie au cours des dix dernières années, mais aussi de réunions avec des psychiatres et infirmières en psychiatrie ou d'interventions dans des conférences à ce sujet. Je me réfère notamment aux séminaires « clinique, neurosciences, sciences humaines et sociales », organisés depuis 2007 par l'Institut Universitaire d'Histoire de la Médecine et de la Santé Publique à Lausanne, au cours desquels des professionnel·le·s sont invité·e·s à réfléchir à la façon dont ils et elles prennent en compte la recherche sur le cerveau dans leur pratique (http://www.chuv.ch/iuhmsp/ihm_home/ihm_activites/ihm_seminaires/ihm_clinique_neurosciences_sciences_humaines.htm); je me réfère également aux interventions et discussions des colloques « Mind the Brain ! », organisés annuellement depuis 2008 par le même institut et par le Collège des Humanités de l'EPFL et visant à « croiser les regards » de clinicien·ne·s, neuroscientifiques et représentant·e·s des sciences humaines et sociales sur des sujets touchant au cerveau et au psychisme.

thérapeutique, mais également comme outil d'expérimentation pour mieux comprendre le mécanisme d'action des chocs sur le cerveau des patient·e·s, celles et ceux qui administrent des médicaments aujourd'hui sont généralement détaché·e·s des recherches sur leur action neurobiologique. Il est en outre plutôt rare que des psychiatres partagent leur temps de travail entre leur pratique clinique et une activité de recherche en neurosciences psychiatriques ; lorsque c'est le cas, force est de constater qu'un poste de chercheur/euse dans ce domaine permet avant tout de mieux se profiler pour une carrière académique et avoir l'opportunité de publier dans des revues internationales. Si les projets de recherche en neurosciences psychiatriques affichent l'ambition de « faire le lien entre les neurosciences et la psychiatrie » et de promouvoir la clinique, le versant clinique de ce type de recherche est principalement centré sur le cerveau, et beaucoup moins sur la relation intersubjective, censée pourtant être inhérente à la clinique psychiatrique. On peut dès lors se demander dans quelle mesure l'intérêt manifesté aujourd'hui par les psychiatres pour le cerveau est conditionné par les exigences imposées par la recherche en neurosciences psychiatriques. Il ne s'agit pas ici de dire que ce sont uniquement des ambitions carriéristes qui motivent les psychiatres à se lancer dans la recherche sur le cerveau, mais bien de réfléchir à la place que laisse la recherche sur le cerveau aux différentes manières d'envisager la clinique. En effet, si la discipline psychiatrique se caractérise aujourd'hui encore par sa multiplicité d'approches thérapeutiques, il est difficile de prévoir la façon dont ces approches se verront reconfigurées par l'avancée des neurosciences psychiatriques et la légitimité qui leur sera encore accordée dans les projets de recherche. Il est à cet égard frappant de constater à quel point les médias adoptent le point de vue des sciences du cerveau en recourant à un vocabulaire teinté d'espoirs, voire de promesses, alors que la réalité des acteurs et actrices du soin est souvent bien éloignée des discours révolutionnaires visant à promouvoir la recherche en neurosciences psychiatriques : ainsi, les techniques d'exploration du fonctionnement cérébral ne sont pour l'instant que très rarement employées dans une perspective clinique et le rôle du métabolisme cérébral est absent des critères diagnostiques en psychiatrie. Les avancées de la neurobiologie n'ont par conséquent pas vraiment d'influence sur la façon dont on cherche concrètement à soulager les troubles psychiques, ce qui renforce encore plus le paradoxe de la discipline : alors que la nécessité de « mettre en relation étroite fondamentalistes et clinicien·ne·s » constitue l'objectif explicite de la recherche translationnelle, il reste difficile d'appliquer pragmatiquement dans le domaine des troubles psychiques le fruit des résultats obtenus par la recherche sur le cerveau.

Il est selon moi indispensable que les études sociales des sciences analysent l'essor des neurosciences psychiatriques en adoptant une distance critique qui évite les écueils de la fascination ou de la répulsion face aux sciences du cerveau. Ainsi, par exemple, une réinscription des avancées des neurosciences psychiatriques dans une histoire qui leur est antérieure permet, à mon sens, de favoriser une réflexion constructive. Il s'agirait d'encourager les clinicien·ne·s comme les chercheuses et chercheurs à ne pas négliger un passé qui pourrait servir de base à de nombreuses pistes de recherche et de questionnements : en effet, il est souvent frappant de constater les multiples similarités entre les travaux effectués dans les années 1940-1950 relatifs à l'influence du système endocrinien sur le psychisme, à l'axe hypothalamo-hypophysaire ou au stress, et ceux promus actuellement par la recherche en neurosciences psychiatriques sur les mêmes sujets. Il y aurait donc de passionnantes analyses et comparaisons à faire sur la manière dont ces travaux ont influencé l'appréhension du cerveau par les clinicien·ne·s en psychiatrie, quelle que soit la période concernée. Revisiter l'histoire de la psychiatrie et de ses liens avec la recherche sur le cerveau permettrait peut-être de relativiser un certain type de discours progressiste et de réfléchir plutôt à la façon dont certains travaux antérieurs à l'essor des neurosciences peuvent être mobilisés pour repenser la place de la clinique à l'heure où les sciences du cerveau investissent toujours plus le champ psychiatrique. En plus d'éclairer la permanence de certains questionnements, rompre avec les récits progressistes est indispensable pour comprendre que l'histoire de la psychiatrie ne peut se résumer à des « découvertes » et des « révolutions » qui auraient bouleversé une pratique jusqu'alors caractérisée par des traitements « inefficaces » et « inhumains ». Comme le souligne Pressman:

The problem lies with the assumption that typically there exists a single "Eureka!" moment when a discovery bursts fully formed into a researcher's consciousness. More often, a researcher (or perhaps a scattered group of investigators) becomes intrigued by an interesting set of experimental phenomena and begins to reshape available theories and definition to fit the unexpected results. The process is a continuing one, with new conceptions being shuffled and reshuffled among old ones until all the clunkers are discarded and a stable new framework survives. When a scientific community reaches consensus that a discovery has indeed occurred, after an interval of often considerable duration, its first action is to certify which experiments or ideas were the crucial stepping-stones that led to the current triumph. The lone surviving framework thus becomes a template with which to reorganize the prior scientific record into a coherent, rational tale of progress, a means of identify-

ing which researches managed to get a piece of the puzzle "right". Such narratives of discovery, although edifying and ennobling, are an invitation to bad history (1998, 56).

Analyser le processus qui a permis de privilégier, à un moment donné, un modèle explicatif de l'ancrage neurobiologique de la souffrance psychique plutôt qu'un autre constitue une démarche plus que pertinente non seulement pour souligner le caractère complexe de l'appréhension du cerveau par la psychiatrie, mais surtout pour réaliser que cette appréhension est tributaire d'hypothèses qui se transforment et sont susceptibles d'être éclipsées un jour par d'autres modèles explicatifs.

En 2010 a démarré en Suisse romande le Pôle de recherche national (PRN) « SYNAPSY – Mécanismes synaptiques des maladies mentales », financé par le Fonds nationale suisse de la recherche scientifique (FNRS). Avec un budget d'environ quarante-trois millions de francs suisses, dont dix-sept alloués par le FNRS²³⁷, ce projet met en avant la nécessité de « former une nouvelle génération de psychiatres bénéficiant de solides compétences cliniques alliées à une connaissance approfondie des bases neurobiologiques des fonctions et dysfonctions mentales »²³⁸. En plus de sa promotion institutionnelle, le lancement de SYNAPSY a été annoncé dans tous les grands médias nationaux, au moyen de titres qui affichaient clairement l'ambition de ce programme de recherche, tels que « Les mystères du cerveau humain vont enfin s'éclaircir », « Cerner les maladies mentales », « Quand neurosciences et psychiatrie se rencontrent », « Interdisciplinary research for a healthy mind » ou encore « Recherche interdisciplinaire pour un mental parfaitement équilibré »²³⁹. Publié quatre fois par an, le *CHUV Magazine* a consacré son édition de l'été 2011 à ce PRN dans un numéro intitulé « Neurones et esprit : la révolution »²⁴⁰. Distribué à tou-te-s les collaborateurs et collaboratrices du Centre Hospitalier Universitaire Vaudois, soit à plus de huit mille

²³⁷ Ces informations sont notamment disponibles sur le lien suivant : http://www.simplyscience.ch/PortalData/1/Resources/images_2011/2_aha/2.3_dossiers/brain_bus_2011/franzoesisch/Poster_PRN_SYNAPSY.pdf

²³⁸ Pour plus de détails, voir <http://www.snf.ch/nfp/nccr/F/prnendetail/prnencours/Pages/synapsy.aspx> et <http://www.nccr-synapsy.ch/>.

²³⁹ Pour la liste complète des articles et émissions parus dans les médias à ce sujet et un accès direct à la plupart d'entre eux, voir : <http://www.nccr-synapsy.ch/media>.

²⁴⁰ <http://www.chuv.ch/chuv-chuvmag-1106.pdf>

personnes, ce magazine se définit comme « une maquette moderne, inspirée des publications scientifiques anglo-saxonnes » qui « présente les enjeux organisationnels, politiques et scientifiques du milieu de la santé concernant très directement le Centre Hospitalier Universitaire Vaudois »²⁴¹. Le numéro de l'été 2011 vise à promouvoir le développement des neurosciences à Lausanne en insistant sur l'« accélération historique » des progrès réalisés dans ce domaine. Une lecture attentive de ce magazine fait émerger quelques pistes d'analyse intéressantes pour qui étudie la « mise en mémoire » (Abir-Am, 1998) des neurosciences psychiatriques. Sur plusieurs pages du magazine figurent les photographies des personnalités masculines²⁴² qui contribuent à faire de Lausanne un pôle d'intérêt grandissant pour la recherche en neurosciences. Sur ces images, qui occupent souvent la totalité d'une page, on peut voir les directeurs du département de neurosciences cliniques et du centre de neurosciences psychiatriques effectuer un bras de fer, ou encore ces mêmes directeurs ainsi que celui du département de psychiatrie regardant dans la même direction, laissant suggérer qu'ils sont tournés vers l'avenir (2011, 4 ; 7). A côté de ces portraits, on peut notamment lire, sous le titre « Des cerveaux au service du cerveau », que les « plus brillants spécialistes en neurosciences » sont réunis « afin de découvrir les racines biologiques (ou « marqueurs ») des maladies mentales » et que, derrière le projet Synapsy, « se cachent des dizaines d'équipes de psychiatres, de biologistes, de médecins, de chirurgiens, mais également d'ingénieurs, d'informaticiens, de mathématiciens et de statisticiens issus des différentes institutions » (2011, 5). Si l'histoire de la psychiatrie est mobilisée au fil des articles, c'est plutôt pour mieux marquer, sous la plume des journalistes, le contraste entre les anciennes méthodes d'exploration cérébrale et les nouvelles techniques de neuroimagerie. Ce contraste est d'autant plus fort que des images en noir et blanc d'une gravure de cerveau et d'une patiente de Charcot diagnostiquée comme hystérique côtoient des reproductions colorées d'imagerie cérébrale. Des sources comme le *CHUV Magazine* sont loin d'être des sources de second plan pour les chercheurs et chercheuses en histoire et en études sociales des sciences, bien au contraire : dans la mesure où elles sont très largement diffusées, leur impact sur la façon dont

²⁴¹ <http://largenetwork.com/fr/magazines/chuv-magazine/description>

²⁴² Aucune femme n'est en effet mentionnée parmi ces personnalités. Exception faite d'un entretien avec la docteure Karin Diserens (dont la photo n'apparaît pas) (2011, 22), la seule femme qui fait l'objet d'un article est une patiente (2011, 36) ; les autres photos de femmes dans l'entier du numéro sont : la célèbre image d'Augustine, patiente de Charcot diagnostiquée comme hystérique (2011, 10-11), une photo représentant une infirmière et une patiente (2011, 22-23), et, enfin, une photo imagée mettant en scène une "jolie" femme dont on étudie les phases de sommeil (2011, 27).

se construit actuellement la perception des neurosciences psychiatriques au sein du large public n'est absolument pas négligeable. On assiste ici à une histoire en train de se faire, dans laquelle la mise en avant de personnalités et de « découvertes » préfigure les récits de demain. En 1987, la psychiatre française Gladys Swain soulignait dans un de ses articles la nécessité d'effectuer une « analyse historique du présent », de s'efforcer de « traiter le moment que nous vivons », et « de nous prendre nous-mêmes comme nous prenons et traitons n'importe quel moment du passé » ; elle ajoutait ensuite : « ce programme peut paraître comme l'évidence même. Il est tout, sauf l'évidence. L'histoire, c'est toujours pour les autres. (...) Le regard historique est indolore tout le temps qu'il traite une matière à peu près morte et qu'il vise ceux qui ne sont plus. Quand nous nous l'appliquons, il devient chirurgical et il fait mal »²⁴³ (1987 [1994], 265). À l'heure actuelle, plutôt que de critiquer l'avancée des neurosciences psychiatriques sans en analyser le contenu, une démarche constructive serait de poursuivre le programme proposé par Swain, en effectuant, par exemple, une recherche de terrain sur l'émergence des nouvelles hypothèses neurobiologiques des maladies mentales. Ceci permettrait d'éclairer comment convergent aujourd'hui les intérêts d'acteurs et actrices provenant de différentes disciplines autour d'un objet scientifique, et comment s'y articulent des savoirs, des théories et des pratiques. Traiter le présent des neurosciences psychiatriques comme nous traiterions n'importe quel moment du passé est ainsi une démarche nécessaire pour tout·e chercheuse ou chercheur qui tente d'adopter une posture réflexive sur la façon dont les sciences du cerveau reconfigurent le champ psychiatrique : en plus de mettre en relief la récurrence de certaines problématiques qui, malgré les progrès réalisés dans la visualisation du cerveau en activité, reflètent toute la complexité d'appréhender l'étiologie cérébrale des troubles psychiques, elle favoriserait une réflexion plus qu'indispensable sur les liens entre clinique et recherche en psychiatrie.

²⁴³ En plus de souligner la nécessité d'une démarche historique en psychiatrie, l'analyse de Swain permet de mieux saisir le contraste entre le développement massif des neuroleptiques dans la pratique psychiatrique dès les années soixante et la maigreur des théories qui s'y réfèrent.

BIBLIOGRAPHIE

SOURCES PRIMAIRES

- **Abély, Xavier, Marchand, Léon** (1954), « Tumeur hypophysaire (confirmation anatomique) », *Annales médico-psychologiques*, 112, 487-492.
- **Ajuriaguerra, Julian** (1951), « Le problème de l'hystérie », *L'Encéphale*, 40, 50-87.
- **Akert, K., Hummel P.** (1963), *Anatomie et physiologie du système limbique*, Bâle: F. Hoffmann-La Roche & Cie.
- **Alexander, Franz** (1939), "Psychological aspects of medicine", *Psychosomatic Medicine*, 1/1, 7-18.
- **Alpers, Bernard** (1937), "Relation of the hypothalamus to disorders of personality. Report of a case", *Archives of Neurology and Psychiatry*, 38/2, 291-303.
- **Alpers, Bernard** (1940), "Personality and Emotional Disorders Associated with Hypothalamic Lesions", *Psychosomatic Medicine*, 2/3, 286-303.
- **Aid, Franck J** (1963), "*Chlorpromazine: ten years' experience*", *Clinical Science*, 184/1, 51-54.
- **Aid, Franck J, Blackwell, Barry (eds.)** (1970), *Discoveries in Biological Psychiatry*, Philadelphia : J.B. Lippincott Company.
- **Andreasen, Nancy** ([2001] 2004), « Brave New Brain » : vaincre les maladies mentales à l'ère du génome, Bruxelles : De Boeck.
- **Angelergues, R, Hécaen Henri, Ajuriaguerra Julian de** (1955), « Les troubles mentaux au cours des tumeurs du lobe frontal (à propos de 80 observations dont 54 avec troubles mentaux) », *Annales médico-psychologiques*, 11, 577-642.
- **Ansermet, François, Magistretti, Pierre** (2004), *A chacun son cerveau : plasticité neuronale et inconscient*, Paris : Odile Jacob.
- **Aschner, Bernhard** (1912), «Über die Funktion der Hypophyse», *Pflüger's Archiv für die Gesamte Physiologie des Menschen und der Tiere*, 146, 1-146.
- **Azima H., Clamer J., Faure H.** (1955), «Le système réticulé activateur central. Son rôle en psychopathologie», *L'Evolution psychiatrique*, 20, 121-143.
- **Bader, Jean-Michel** (31 janvier 2008), « La stimulation cérébrale au secours de la mémoire », Le Figaro (article disponible sur le lien suivant : <http://www.lefigaro.fr/sciences/2008/01/31/01008-20080131ARTFIG00673-la-stimulation-cerebrale-au-secours-de-la-memoire.php>)
- **Balduzzi, Edoardo** (1951), «La psychose puerpérale. Essai d'interprétation pathogénique», *L'Encéphale*, 40, 11-43.
- **Bard, Philip** (1928), "A Diencephalic Mechanism for the Expression of Rage with Special Reference to the Sympathetic Nervous System", *American Journal of Physiology*, 84/3, 490-515.

- **Bard, Philip** (1934), "On Emotional Expression After Decortication with Some Remarks On Certain Theoretical Views", *The Psychological Review*, 41/4, 309-449.
- **Baruk, Henri** (1949), «Les conditions d'une psychiatrie médicale», *L'Encéphale*, 38, 184-190.
- **Baruk, Henri** (1955), «La thérapeutique en psychiatrie», in Leriche, René (éd), *Somme de médecine contemporaine. La thérapeutique*, Monaco : Les Editions Médicales, pp.123-137.
- **Beattie, John** (1932), "Hypothalamic Mechanisms", *The Canadian Medical Association Journal*, 26, 400-405.
- **de Beaurepaire, Renaud** (2002), « De la psychiatrie aux neurosciences : une aventure américaine », *L'Information psychiatrique*, 78/7, 676-681.
- **de Beaurepaire, Renaud** (2005), « Bases biochimiques et neurobiologiques de la psychiatrie », *EMC-Psychiatrie*, 2, 4-39.
- **Benabid, Alim-Louis et al.** (1987), "Combined (Thalamotomy and Stimulation) Stereotactic Surgery of the VIM Thalamic Nucleus for Bilateral Parkinson Disease", *Stereotaxic and functional neurosurgery*, 50, 344-346.
- **Benabid, Alim-Louis et al.** (1991), "Long-term suppression of tremor by chronic stimulation of the ventral intermediate thalamic nucleus", *The Lancet*, 337/8738, 403-406.
- **Benabid, Alim-Louis et al.** (2000), "Subthalamic Stimulation for Parkinson's Disease", *Archives of Medical Research*, 31/3, 282-289.
- **Benda, Philippe** (1951), «Le syndrome général d'adaptation, ses applications cliniques et thérapeutiques en neuro-psychiatrie», *L'Encéphale*, 40, 228-284.
- **Benedek, Ladislav, de Thurzó, Eugène** (1935), « Nouveaux documents pathologiques à l'étude des syndromes causés par la lésion du lobe pariétal et du thalamus », *Publication de la clinique neurologique et des maladies mentales de l'Université royale "Tisza István" de Debrecen (Hongrie)*.
- **Bichat, Marie François Xavier** ([1822] 1994), *Recherches physiologiques sur la vie et la mort (première partie) et autres textes*, Paris : GF – Flammarion
- **Blanc, Claude** (1957), « Neurobiologie et Psychiatrie: Essai critique sur les méthodes et les théories de la neurophysiologie contemporaine », *L'Évolution psychiatrique*, 32/4, 625-652.
- **Bleuler, Manfred** (1951), «Forschungen und Begriffswandlungen in der Schizophrenienlehre 1941-1950», *Fortschritte der Neurologie und Psychiatrie und ihrer Grenzgebiete*, 19, 385-452.
- **van Bogaert, Ludo** (1927), « L'hallucinosse pédonculaire », *Revue neurologique*, 47, 608-617.
- **van Bogaert, Ludo** (1935), « L'hystérie et les fonctions diencephaliques », *Comptes Rendus des Congrès des Médecins Aliénistes et Neurologistes de France et des Pays de Langue Française*, 39, 169-229.
- **Bonnafé, Lucien (éd.)** ([1950] 1977), *Le problème de la psychogenèse des névroses et des psychoses, Colloque de Bonneval (1946)*, Paris : Desclée de Brouwer.

- **Boudouresque, J., Bonnal, J. (1956)**, *Les tumeurs frontales*, Rapport au Congrès des médecins aliénistes et neurologistes de langue française (Bordeaux 30 août-4 septembre 1956), Paris : Masson (pp. 565-799)
- **Boutrel, Benjamin (2006)**, «Hypocrétines : entre l'envie et le besoin...ou l'émergence d'une nouvelle voie d'origine hypothalamique impliquée dans la motivation et l'addiction», *Médecine Science*, 22/6-7, 573-575.
- **Brain, W.R., Stauss, E.B. (1946)**, *Recent advances in neurology and neuropsychiatry*, London : J. & A. Churchill.
- **Broca, Paul (1878)**, « Anatomie comparée des circonvolutions cérébrales. Le grand lobe limbique et la scissure limbique dans la série des mammifères », *Revue d'anthropologie*, série II, 385-498.
- **Brunet-Gouet, Eric (2007)**, « La clinique schizophrénique à l'épreuve des neurosciences sociales », *L'Évolution psychiatrique*, 72/1, 113-123.
- **Camus, Jean, Roussy, Gustave (1913)**, « Présentation de sept chiens hyposectomisés depuis quelques mois », *Comptes rendus de la société de Biologie*, 74, 1386.
- **Cannon, Walter (1927)**, "The James-Lange Theory of Emotions: a Critical Examination and an Alternative Theory", *The American Journal of Psychology*, 39/1-4, 106-124.
- **Cannon, Walter (1931)**, "Again the James-Lange and the Thalamic Theories of Emotion", *The Psychological Review*, 38/4, 281-295.
- **Cerletti, Ugo (1950)**, "Old and new information about electroshock", *American Journal of Psychiatry*, 107, 87-94.
- **Chauchard, Paul (1943)**, *La chimie du cerveau*, Paris : PUF.
- **Chauchard, Paul (1956)**, *Le système nerveux et ses inconnues*, Paris : PUF.
- **Chiasson, Robert (1961)**, "The Physical Basis of Emotions ", *Bios*, 32:1, 3-8.
- **Churchland, Paul M. (1986)**, *Matter and Consciousness : a contemporary introduction to the philosophy of mind*, Cambridge : MIT Press.
- **Cleghorn, R.A. (1955)**, "The hypothalamic-endocrine system", *Psychosomatic Medicine*, 17/5, 367-376.
- **Cohen, Louis H. (1939)**, "Psychiatric changes associated with induced hyperthyroidism in schizophrenia", *Psychosomatic Medicine*, 1/3, 414-422.
1237-1264.
- **Cossa, Paul (1936)**, *Physiopathologie du système nerveux. Du mécanisme au diagnostic*, Paris: Masson & Cie.
- **Costain, D.W., Cowen, P.J., Gelder, M.G, Grahame-Smith, D.G. (Aug 21, 1982)**, "Electroconvulsive therapy and the brain: evidence for increased dopamine-mediated responses", *The Lancet*, 400-404.

- **Cox, Leonard B.** (1937), "Tumors of the base of the brain: their relation to pathological sleep and other changes of the conscious state", *Medical Journal of Australia*, 24/1, 742-752.
- **Cristinzio, Chiara, Sander, David, Vuilleumier, Patrik** (2007), "Recognition of Emotional Face Expressions and Amygdala Pathology", *Epileptologie*, 24, 130 – 138
- **Cristinzio, Chiara, N'Diaye, Karim, Seeck, Margitta, Vuilleumier, Patrik , Sander, David,** (2010), "Integration of gaze direction and facial expression in patients with unilateral amygdala damage", *Brain*, 133/1, 248 261.
- **Cruveilhier, Jean** (1836), *Anatomie descriptive*, vol 4, Paris : Béchet Jeune.
- **Cummings, Jeffrey et al.** (1998), "The Clinician-Scientist in Neuropsychiatry", *Neuropsychiatry Clin. Neurosci*, 10, 1-9.
- **Cushing, Harvey** (1909), "The Hypophysis Cerebri. Clinical aspects of hyperpituitarism and of hypopituitarism ", *The Journal of the American Medical Association*, 53/4, 249-255.
- **Cushing, Harvey** (1912), *The pituitary body and its disorders*, Philadelphia & London: Lippincott Co.
- **Cushing, Harvey** (1929), *The pituitary body and hypothalamus*, Springfield: Thomas C.C., Springfield.
- **Cushing, Harvey** (1931), "Concerning a Possible "Parasympathetic Center" in the Diencephalon", *PNAS*, 17/5, 253-264.
- **Dejerine, Jules, Roussy, Gustave** (1906), «Le syndrome thalamique », *Revue Neurologique*, 14, 521-32.
- **Delacour, Jean** (1998), *Une introduction aux neurosciences cognitives*, Paris : De Boeck.
- **Delay, Jean** (1942), *Les dissolutions de la mémoire*, Paris : PUF.
- **Delay, Jean** (1943), *Les maladies de la mémoire*, Paris : PUF.
- **Delay, Jean** (1946), *Les dérèglements de l'humeur*, Paris : Masson.
- **Delay, Jean** (1946), *L'électro-choc et la psycho-physiologie*, Paris : Masson.
- **Delay, Jean** (1948), *La psycho-physiologie humaine*, Paris : PUF.
- **Delay, Jean** (1950), *Méthodes biologiques en clinique psychiatrique*, Paris : Masson.
- **Delay, Jean** (1953), *Études de psychologie médicale*, Paris : PUF.
- **Delay, J., Bertagna, L., Luras, A.** (1954), « A.C.T.H. et cortisone en psychiatrie», *Annales médico-psychologiques*, 112/1, 536-541.
- **Delay, Jean, Cloutier, François** (1952) « Le coma post-hypoglycémique. Etude pathogénique », *Encéphale*, 41/6, 505-519.

- **Delay, Jean, Deniker, Pierre, Harl, Jean-Marie** (1952a), « Utilisation en thérapeutique psychiatrique d'une phénothiazine d'action centrale élective (4560 RP) », *Annales médico-psychologiques*, 110/2, 112-131.
- **Delay, Jean, Deniker, Pierre, Harl, Jean-Marie** (1952b), « Traitement des états d'excitation et d'agitation par une méthode médicamenteuse dérivée de l'hibernothérapie », *Annales médico-psychologiques*, 110/2, 267-273.
- **Delay, Jean, Deniker, Pierre, Harl, Jean-Marie, Grasset, André** (1952), « Traitement d'états confusionnels par le chlorhydrate de diméthylaminopropyl-N-chlorophénothiazine (4560 RP) », *Annales Médico-psychologiques*, 110/3, 398-403.
- **Delay, J., Pichot, P., Perse, J. Aubry, J-L.** (1952), « Etude expérimentale des modifications psychologiques produites par les traitements à l'A.C.T.H. et la cortisone », *L'Encéphale*, 41, 393-406.
- **Delmas-Marsalet, Paul** (1946), *Électro-choc et thérapeutiques nouvelles en neuro-psychiatrie*, Paris : J.-B. Baillière.
- **Demole, Victor** (1927), « Pharmakologisch-anatomische Untersuchungen zum Problem des Schlafes », *Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie*, 120, 229-258.
- **Deniker, Pierre** (1970), "Introduction of neuroleptic chemotherapy into psychiatry", in Ayd, Frank, Blackwell Barry (eds), *Discoveries in biological psychiatry*, Philadelphia/Toronto : J.B. Lippincott Company, pp- 155-164.
- **Deniker, Pierre et al.** (1975), *Neuroleptiques : vingt ans après*, Paris : Specia.
- **Dide, Maurice, Guiraud, Paul** (1922), *Psychiatrie du médecin praticien*, Paris: Masson.
- **Do, Kim Quang et al.** (2004), " Role of glutathione deficit in the disconnectivity syndrome in schizophrenia: from pathogenetic mechanisms to therapeutic interventions", *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience* , 254(Suppl. 1), 13
- **Do, Kim Quang, Bovet Pierre, Cuénod Michel** (2004), "Schizophrenia: glutathione deficit as a new vulnerability factor for disconnectivity syndrome", *Schweizer Archiv für Neurologie und Psychiatrie/ Archives suisses de neurologie et de psychiatrie*, 155/8, 375-385.
- **Dörken, Herbert, Kral, Adalbert** (1952), "The psychological differentiation of organic brain lesions and their localization by means of the Rorschach test", *American Journal of Psychiatry*, 108, 764-770.
- **von Economo, Constantin** (1930), "Sleep as a Problem of Localization", *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 71/3, 1-5.
- **Edelman, Gerald M.** (1992), *Biologie de la conscience*, Paris : Odile Jacob.
- **Edelman, Gerald M.** (2004), *Plus vaste que le ciel. Une nouvelle théorie générale du cerveau*, Paris : Odile Jacob.
- **Ey, Henri** (1957), « Psychiatrie et Psychanalyse », *L'Évolution psychiatrique*, 32/ 3, 1957, 473-487.
- **Ey, Henri** (1975), *Des idées de Jackson à un modèle organo-dynamique en psychiatrie*, Paris : Privat.

- **Ey, Henri, Ajuriaguerra, Julian, Hécaen, Henri** ([1947] 1998), *Neurologie et Psychiatrie*, Paris : Hermann.
- **Ey, Henri, Bernard, Paul, Brisset, Charles** ([1960] 1963), *Manuel de psychiatrie*, Paris : Masson et Cie.
- **Ey, Henri, Cornavin, Jean, Lyet, Robert** (1949), « Résultats cliniques et réflexions sur la psychochirurgie : sur quatorze cas de malades lobotomisés », *L'Évolution psychiatrique*, 14/4, 554-562.
- **Eycleshymer Albert Chauncey, Schoemaker Daniel Martin, Moodie Roy Lee** (1917), *Anatomical Names. Especially the Basle Nomina Anatomica (BNA)*, New York: Wood.
- **Faure, Jacques** (1950), « D'une constitution « bioélectrique » de l'hyper-émotivité », *L'Encéphale*, 39, 236-247.
- **Foerster, Otfried, Gagel, Oskar** (1931), « Ein Fall von sogenanntem Gliom des Nervus opticus – Spongioblastoma multiforme ganglioides », *Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie*, 136, 335-366.
- **Foerster, Otfried, Gagel, Oskar** (1932), « Ein Fall von Recklinghausenscher Krankheit mit fünf nebeneinander bestehenden verschiedenartigen Tumorbildungen », *Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie*, 138, 339-360.
- **Foerster, Otfried, Gagel, Oskar** (1933), « Ein Fall von Ependymcyste des III Ventrikels : ein Beitrag zur Frage der Beziehungen psychischer Störungen zum Hirnstamm », *Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie*, 149, 312-344.
- **Freud, Esti** (1953), "Recent trends in aphasic research", *American Journal of Psychiatry*, 110, 186-193.
- **Fulton, John** (1947), *Physiologie du système nerveux (traduit de l'anglais par Camille Chatagnon)*, Paris : Vigot Frères.
- **Fulton, John, Bailey, Percival** (1929), "Contribution to the study of tumors in the region of the third ventricle", *Journal of Nervous and Mental Diseases*, 69, 1-25, 145-164, 261-277.
- **Gastaut Henri, Corriol Jacques, Bert Jacques, Merland A.** (1950), « Un procédé nouveau de convulsivothérapie : le photo-choc », *L'Encéphale*, 39, 554-567.
- **Georgieff Nicolas** (2005), « Pour un échange entre psychanalyse et sciences de l'esprit », *L'Évolution psychiatrique*, 70, 63-85.
- **Gerard R.W.** (1949), "Physiology and psychiatry", *American Journal of Psychiatry*, 106, 161-173.
- **Gerard R.W.** (1955), "The biological roots of psychiatry", *American Journal of Psychiatry*, 112/2, 81-90.
- **Goldman, Douglas** (1955), "Treatment of psychotic states with chlorpromazine", *J.A.M.A.*, 157/15, 1274-1278.

- **Goltz Friedrich** (1892), «Der Hund ohne Grosshirn», *Pflügers Archiv für die gesamte Physiologie* , 149, 312-344
- **Gordon Elisabeth** (2005), « La piste du glutathion », *Allez Savoir !*, 32, 17
- **Gorman Jack, Liebowitz Michael, Fyer Abby, Stein Jonathan** (1989), "A Neuroanatomical Hypothesis for Panic Disorder", *American Journal of Psychiatry*, 146:2, 148-161.
- **Granger Bernard** (2005), «Compte rendu de l'ouvrage de Jean Delay: Les dérèglements de l'humeur, Paris, Masson, 1946», *PSN*, 111:13, 159-161.
- **Grinker Roy** (1938), "A method for studying and influencing cortico-hypothalamic relations", *Science*, 87/2247, 73-74.
- **Grinker, Roy** (1939), "Hypothalamic Functions in Psychosomatic Interrelations", *Psychosomatic Medicine*, 1/1, 19-47.
- **Grinker Roy, Serota Herman** (1938), "Studies on corticohypothalamic relations in the cat and man", *Journal of neurophysiology*, 1, 573-589.
- **Guillain, Georges, Bartrand, Ivan** (1926), *Anatomie topographique du système nerveux central*, Paris: Masson & C^{ie} Éditeurs.
- **Guillain George, Mollaret Pierre** (1932), *Les séquelles de l'encéphalite épidémique*, Paris G. Doin et Cie.
- **Guttman, Erich, Hermann Käte** (1932), "Über psychische Störungen bei Hirnstammenkrankungen und das Automatosesyndrom", *Zentralblatt für die gesamte Neurologie und Psychiatrie*, 140, 439-472.
- **Hardy-Baylé, Marie-Christine** (2000), « De l'application du modèle cognitif aux pratiques de soins. Un quatrième « paradigme » pour la psychiatrie est-il envisageable ? », *L'Information psychiatrique*, 76/2, 145-152.
- **Harrison, Frank** (1940), "An Attempt to Produce Sleep by Diencephalon Stimulation", *Journal of Neurophysiology*, 3:2, 156-165.
- **Hécaen, Henri, de Ajuriaguerra, Julian** (1956), *Troubles mentaux au cours des tumeurs intra crâniennes*, Paris : Masson et Cie Editeurs.
- **Hess, Walter R.** (1925), « Über die Wechselbeziehungen zwischen psychischen und vegetativen Funktionen », *Schweizer Archiv für Neurologie und Psychiatrie*, 16, 285-306.
- **Hess, Walter R.** (1949), *Das Zwischenhirn. Syndrome, Lokalisationen, Funktionen*, Basel : Benno Swabe & Co.
- **Hochmann, Jacques, Jeannerod, Marc** (1996), *Esprit où es-tu? Psychanalyse et neurosciences*, Paris: Odile Jacob.
- **Horsley, Victor, Clark, Robert Henry** (1908), "The structure and functions of the cerebellum examined by a new method ", *Brain*, 31, 45-124.

- **Hoskins, RG, Pincus, Gregory** (1949), "Sex-hormone relationships in schizophrenic men", *Psychosomatic Medicine*, 11/2, 102-109.
- **Ingram W.R., Barris R.W., Ranson S.W.** (1936), "Catalepsy. An experimental study ", *Archives of Neurology And Psychiatry*, 35, 1175-1197.
- **Ingram Walter R.** (1939), "The Hypothalamus: a Review of the Experimental Data", *Psychosomatic Medicine*, 1:1, 48-91.
- **Jelliffe, Smith Ely** (1927a), *Post-Encephalitic Respiratory Disorders*, New York and Washington: Nervous and Mental Disease Publishing Co.
- **Jelliffe, Smith Ely** (1927b), " The Mental Picture in Schizophrenia and in Epidemic Encephalitis; their alliances, differences and a point of view", *American Journal of Psychiatry*, 83, 413-465.
- **Jenkins, Richard, Holsopple, James, Lorr, Maurice** (1954), "Effects of prefrontal lobotomy on patients with severe chronic schizophrenia", *American Journal of Psychiatry*, 111, 84-90.
- **Joseph, D. George** (2001), "The Decade of the Brain – A Decade of Scholarship. A Bibliography of the History of the Neurosciences, 1990-2000", *Journal of the History of the Neurosciences*, 10/1, 113-121.
- **Jouvent, Roland** (2000), *Pragmatique de la clinique*, Paris : PIL.
- **Jurko, Marion, Andy, Orlando** (1964), "Rorschach study of perceptual changes following diencephalotomy", *American Journal of Psychiatry*, 121, 487-490.
- **Kaitaro Timo** (2004) "Brain-mind in dualism and materialism: a historical perspective", *Stud. Hist. Phil. Biol. & Biomed. Sci.*, 35, 627-645.
- **Kandel, Eric K.** (2002), « Un nouveau cadre de travail pour la psychiatrie », *L'Évolution psychiatrique*, 67, 12-39.
- **Karplus, Johann, Kreidl, Aloïs** (1909), «Gehirn und Sympathicus. I. Zwischenhirnbasis und Halssympathicus», *Pflügers Archiv für die gesamte Physiologie des Menschen und der Tiere*, 129, 138-144.
- **Karplus, Johann, Kreidl, Aloïs** (1910), «Gehirn und Sympathicus. II. Ein Sympathicuszentrum im Zwischenhirn », *Pflügers Archiv für die gesamte Physiologie des Menschen und der Tiere*, 135, 401-416.
- **Karplus, Johann, Kreidl, Aloïs** (1912), «Gehirn und Sympathicus. III. Sympathicusleitung im Gehirn und Halsmark», *Pflügers Archiv für die gesamte Physiologie des Menschen und der Tiere*, 143, 109-127.
- **Kazmeier, Fritz** (1950), «Anatomie, Physiologie und Klinik des vegetativen Nervensystems », *Fortschritte der Neurologie, Psychiatrie, und ihrer Grenzgebiete*, 18/ 5, 225-282.
- **Kern Ernest** (1946), *L'anesthésie intra-veineuse au pentothal-sodium*, Paris : Masson et Cie Editeurs.
- **Klüver, Heinrich, Bucy, Paul** (1939), "Preliminary analysis of functions of the temporal lobes in monkeys", *Archives of neurology and psychiatry*, 42, 979-1000.

- **Knight, Geoffrey, Tredgold R.F.** (May 14, 1955), "Orbital Leucotomy", *The Lancet*, 981-985.
- **Kraines, S.H.** (1957) "The Physiologic Basis of the Manic-Depressive Illness: a Theory", *American Journal of Psychiatry*, 114/3, 206-211.
- **Kral Adalbert, Dörken Herbert** (1951), "The influence of subcortical (diencephalic) brain lesions on emotionality as reflected in the Rorschach color responses", *American Journal of Psychiatry*, 107, 839-843.
- **Laborit, Henri, Huguenard, Pierre, Alluaume, Robert** (1952), « Un nouveau stabilisateur végétatif (le 4569 RP) », *La Presse Médicale*, 60, 206-208.
- **Langdon-Brown, Walter** (Nov 23, 1935), "Integration of the Endocrine System ", *The Lancet*, 1155-1161.
- **Laslett Peter** (1950), *The physical basis of mind*, Oxford: Basil Blackwell.
- **Lazorthes, Guy** (1967), *Le système nerveux central. Description-systématisation-exploration*, Paris: Masson & C^{ie} Éditeurs.
- **Le Double A.F.** (1903), « Le canal cranio-pharyngien, hypophysaire ou pituitaire de l'homme », *Bulletins et Mémoires de la Société d'anthropologie de Paris* , 4/4, 82-99.
- **Le Gros Clark Wilfrid, Beattie John, Riddoch George, Dott Normann** (1938), *The Hypothalamus*, Edinburgh : Oliver and Boyd.
- **Lévy-Valensi Joseph** (1939), *Précis de psychiatrie*, Paris : J.B. Baillière.
- **Lhermitte Jean** (1951), «Analyse bibliographique de *Méthodes biologiques en clinique psychiatrique*, par Jean Delay, Masson, 1950», *L'Encéphale*, 40, 577-581.
- **Lhermitte, Jean, Lévy Gabrielle, Trelles, Julio Oscar** (1932), « L'hallucinoze pédonculaire : étude anatomique d'un cas », *Revue neurologique*, 48, 382-388.
- **Liberson, W.T.** (1955), "Emotional and Psychological Factors in Epilepsy: Physiological Background", *American Journal of Psychiatry*, 112:2, 91-106.
- **Linell, Eric** (1934), "The autonomic nervous system", *American Journal of Psychiatry*, 13, 925-936.
- **Mackay, Roland** (1953), "Memory as a biological function", *American Journal of Psychiatry* , 109, 721-728.
- **Maclay, Walter Symington, Srokes A.B.** (1938), "Mental disorder in Cushing's syndrome", *Journal of neurology and psychiatry*, 1, 110-119.
- **Marchais, Pierre** (2006), « Vers « la fin de la psychiatrie » ? Analyse épistémologique », *Annales Médico-Psychologiques*, 164, 581-589.
- **Marcolin, Marco Antonio, Padberg, Frank (eds)** (2007), *Transcranial Brain Stimulation for Treatment of Psychiatric Disorders*, Basel : Karger.

- **Marie, A.** (1909), « Gigantisme et folie », *Bulletins et Mémoires de la Société d'anthropologie de Paris*, 5/10, 113-117.
- **Marinesco, G., Sager O., Kreindler, A.** (1929), « Experimentelle Untersuchungen zum Problem des Schafmechanismus », *Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie*, 119/1, 277-306.
- **Masay, Fernand** (1908), *L'hypophyse. Etude de physiologie pathologique*, Bruxelles : Charles Bulens.
- **Masquin, Pierre, Trelles J.O.** (1949), *Précis d'anatomo-physiologie normale et pathologique du système nerveux central*, Paris : G. Doin et Cie.
- **Massermann, Jules** (1941), "Is the Hypothalamus a Center of Emotion? ", *Psychosomatic Medicine*, 3/1, 3-25.
- **Massermann, Jules** (1942), "The hypothalamus in psychiatry", *American Journal of Psychiatry*, 98, 633-637.
- **Mayberg, Helen** (1997), "C Limbic-cortical dysregulation: a proposed model of depression", *Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neuroscience*, 9, 471-481
- **Mayberg, Helen et al.** (1997), "Cingulate function in depression: a potential predictor of treatment response", *Neuroreport*, 8/4, 1057-1061.
- **Mayberg, Helen et al.** (1999), "Reciprocal Limbic-Cortical Function and Negative Mood: Converging PET Findings in Depression and Normal Sadness", *American Journal of Psychiatry*, 156, 675-682
- **Mayberg, Helen et al.** (2005), "Deep Brain Stimulation for Treatment-Resistant Depression", *Neuron*, 45/5, 651-660.
- **McDonald, D.A.** (March 17, 1951), " W.R. Hess: the Control of the Autonomic Nervous System by the Hypothalamus ", *The Lancet*, 627-629.
- **McHenry, Lawrence** (1969), *Garrison's History of Neurology*, Springfield : Charles C Thomas.
- **McIntyre, Howard & Aurelia** (1942), "The problem of brain tumor in psychiatric diagnosis", *American Journal of Psychiatry*, 98, 720-726.
- **McLean, Paul** (1949), "Psychosomatic disease and the "visceral brain". Recent developments bearing on the Papez theory of emotions", *Psychosomatic Medicine*, 11/6, 338-353.
- **McLean, Paul** (1955), "The Limbic System ("Visceral Brain") in Relation to Central Gray and Reticulum of the Brain Stem. Evidence of Interdependence in Emotional Processes ", *Psychosomatic Medicine*, 18/5, 355-366.
- **Meltzer, Herbert** (1976), "Biochemical studies in schizophrenia", *Schizophrenia Bulletin*, 2:1, 10-18.
- **Meltzer, Herbert, Stahl, Stephen** (1976), "The dopamine hypothesis of schizophrenia: a review", *Schizophrenia Bulletin*, 2/1, 19-76.
- **Michel, Konrad** (2006), « Psychiatrie et psychothérapie sont (enfin) parvenues au cerveau », *Forum Med Suisse*, 6, 569-575.

- **Mitsuda, Hisatoshi, Kubo, Hitoshi** (1948), "Genetical and Clinical Researches in Genuine Epilepsy", *Folia Psychiatrica et Neurologica Japonica*, 3/2, 101-112.
- **Mitsuda, Hisatoshi** (1948), "Genealogical and Clinical Study on the Relation between Schizophrenia and Genuine Epilepsy", *Folia Psychiatrica et Neurologica Japonica*, 4/1, 12-24.
- **von Monakow, Constantin, Mourgue, Raoul** (1928), *Introduction biologique à l'étude de la neurologie et de la psychopathologie*, Paris: Librairie Félix Alcan.
- **Moore, Matthew** (1950), «La technique de la leucotomie transorbitaire», *L'Encéphale*, 39, 109-119.
- **Morel, Ferdinand** (1947), *Introduction à la psychiatrie neurologique*, Paris : Masson & Cie, Lausanne : F. Roth & Cie.
- **Morgan, L.O.** (1939), "Alterations in the Hypothalamus in Mental Deficiency", *Psychosomatic Medicine*, 1:4, 496-507.
- **Moruzzi, Giuseppe, Magoun, Horace** (1949), "Brain stem reticular formation and activation of the EEG", *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 1, 455-473.
- **Mote, John** (ed) (1950), *Proceedings of the first clinical ACTH Conference*, Philadelphia : The Blakiston Co.
- **N'Diaye, Karim, Sander, David, Vuilleumier, Patrik** (2009), " Self-Relevance Processing in the Human Amygdala: Gaze Direction, Facial Expression, and Emotion Intensity", *Emotion*, 9/6, 798-806.
- **Neumann, Meta, Cohn, Robert, Katzenelbogen, Solomon** (1942), "Experimental "shock therapies" in cats with insulin and metrazol", *American Journal of Psychiatry*, 98, 668-672.
- **Paillas, J.-E., Bourdoursques, J.** (1942), "Les hyperthyroïdes d'origine diencephalique", *Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie*, 106/2-4, 21-28.
- **Papez, James** (1937), "A Proposed Mechanism of Emotion", *Journal of Neuropsychiatry*, 7/1, 103-112.
- **Pascal, Jean-Charles, Trémine, Thierry** (2003), « La question des neurosciences posée aux psychiatres », *L'Information psychiatrique*, 79/1, 10-18.
- **Pavlov, Ivan** (1954), *Œuvres choisies*, Moscou : Edition en Langues Etrangères.
- **Penfield, William** (1934), "The Influence of the Diencephalon and Hypophysis upon General Autonomic Function", *The Canadian Medical Association Journal*, 30/6, 589-598.
- **Pincus, Gregory, Schenker, Victor, Elmadjan, Fred, Hoagland, Hudson** (1949), "Responsivity of schizophrenic men to pituitary adrenocorticotrophine", *Psychosomatic Medicine*, 11/3, 146-150.
- **Pincus, Gregory, Hoagland, Hudson** (1950), "Adrenal cortical responses to stress in normal men and in those with personality disorders", *American Journal of Psychiatry*, 106/9, 641-650.
- **Poirel, Christian** (2001), « Neurosciences théoriques et réalités cliniques (De la physiologie cérébrale à la psychologie du sens) », *L'Information psychiatrique*, 9, 936-944.

- **Porot, Antonin** (1918), « Notes de psychiatrie musulmane », *Annales médico-psychologiques*, 74, 377-384.
- **Porot, Antonin, Arrii, C.D.** (1932), «L'impulsivité criminelle chez l'indigène nord-africain. Ses facteurs », *Annales médico-psychologiques*, série 14, tome II, 588-611.
- **Purves-Stewart, James** (1939), *Les diagnostics des maladies nerveuses* (édition française adaptée et annotée par Léon Laruelle), Paris : G. Doin & C^{ie}.
- **Ranson, Stephen Walter** (1939a), "Somnolence caused by hypothalamic lesions in the monkey", *Archives of Neurology and Psychiatry*, 41, 1-23
- **Ranson, Stephen Walter** (1939b), "Note with regards to hypothermic regulation", *Psychosomatic Medicine*, 1/1, 92.
- **Ranson Stephen Walter, Magoun Horace** (1939), "The Hypothalamus", *Ergebnisse der Physiologie, Biologischen Chemie und Experimentellen Pharmakologie*, 41, 56-163.
- **Remy Maurice** (1942), « Contribution à l'étude de la maladie de Korsakow », *Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie*, 106/2-4, 128-144.
- **Remy Maurice** (1946), « Etat actuel de l'Electro-encéphalographie », *Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie*, 111/3-4, 202-223.
- **Rheingold, Joseph** (1939), "Autonomic integration in schizophrenia", *Psychosomatic medicine*, 1/3, 397-413
- **Rimbaud I** (1933), *Précis de neurologie*, Paris: G. Doin et Cie.
- **Rome, Howard P. Braceland, Francis J.** (1952), "The psychological response to ACTH, cortisone, hydrocortisone, and related steroid substances", *American Journal of Psychiatry*, 108, 641-651.
- **Roussy Gustave, Mosinger Michel** (1946), *Traité de Neuro-Endocrinologie*, Paris : Masson.
- **Rubin Robert, Mandell Arnold** (1966), "Adrenal Cortical Activity in Pathological Emotional States: A Review", *American Journal of Psychiatry*, 123:4, 387-400.
- **Rudorfer Matthew, Lebowitz Barry** (1999), "Progress in ECT Research", *American Journal of Psychiatry*, 156, 975.
- **Scouras Photis** (1950), «Anorexie mentale d'origine complexe. Action combinée de l'électrochoc et de la narco-analyse», *L'Encéphale*, 39, 545-553.
- **Scheibel Arnold** (1997), "The Thalamus and Neuropsychiatric Illness", *Journal of Neuropsychiatry*, 9:3, 342-353.
- **Schilder, Paul, Weissmann, Max** (1927), "Amente Psychose bei Hypophysengangtumor", *Zentralblatt für die gesamte Neurologie und Psychiatrie*, 110, 767-778.
- **Schildkraut Joseph** (1965), "The Catecholamine Hypothesis of Affective Disorders: a Review of Supporting Evidence", *American Journal of Psychiatry*, 122, 509-522

- **Schwarz Herman, Newman Albert, Baum Harry** (1940), "Pituitary function in adiposo genital dystrophy (Fröhlich)", *Endocrinology*, 26, 605-608.
- **Schweitzer M.-G., Puis-Verges P.** (2005) « Psychopathologie, Neurosciences et Postgénomique. Causalités et Etiopathogénie dans l'histoire de la psychiatrie », *Annales Médico Psychologiques*, 163, 323-328.
- **Selye, Hans** (1956), "Stress and psychiatry", *American Journal of Psychiatry*, 113, 423-427.
- **Selye, Hans** (1956), *The stress of life*, New York : Mc GrawHill.
- **Sherrington Charles** ([1906] 1947), *The integrative action of the nervous system*, Cambridge: Cambridge University Press.
- **Sherrington Charles** ([1940] 1951), *Man on his nature*, Cambridge: Cambridge University Press.
- **Simma Kaspar** (1952), «Die Ergebnisse der Thalamusforschung im letzten Jahrzehnt (1940-1950)», *Fortschritte des Neurologie und Psychiatrie und ihrer Grenzgebiete*, 20/2, 50-65.
- **Smith Churchland, Patricia** (1986), *Neurophilosophy : toward a unified science of the mind-brain*, Cambridge ; Londres : MIT Press.
- **Spiegel, Ernst Adolf, Wycis Henry T., Marks M. Lee A.J.** (October 1947), "Stereotaxic apparatus for operations on the human brain", *Science*, 106, 349-350.
- **Spiegel, Ernst Adolf., Wycis Henry T., Freed H., Orchinik C.** (1951), "The central mechanism of the emotions (experiences with circumscribed thalamic lesions)", *American Journal of Psychiatry*, 108, 426-432.
- **Staub, Fabienne, Brugimann, Laure, Magistretti, Pierre, Bougosslavsky, Julien** (2002), «Anatomie des émotions », *Archives suisses de neurologie et psychiatrie*, 153/8, 344-353.
- **Steck Hans** (1927a), «Contribution à l'étude des séquelles psychiques de l'Encéphalite léthargique (Les formes délirantes et hallucinations)», *Schweizer Archiv für Neurologie und Psychiatrie*, 21, 214-237.
- **Steck, Hans** (1927b), «Psychiatrie et biologie», *Schweizerischen Medizinischen Wochenschrift*, 57/19, Seite 436, 17 pages.
- **Stern, Karl, Dancey, Travis** (1942), "Glioma of the diencephalon in a manic patient", *American Journal of Psychiatry*, 98, 716-719.
- **Stip, Emmanuel** (2003), « Psychopharmacologie des psychoses. La molécule entre deux chaises », *L'Information psychiatrique*, 79/1, 31-42.
- **Sullivan, PF, Wilson, DA, Mulder, RT, Joyce, PR** (1997), "The hypothalamic-pituitary-thyroid axis in major depression", *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 95, 370-378.
- **Sutter, Jean** (1950), «Premier congrès international de psychiatrie. Paris, 18 au 27 septembre 1950», *Population*, 4, 754-755.

- **Swaab, D.F., Hofman, M.A., Lucassen, P.J., Purba, J.S., Raadsheer F.C., Nes J.A.P.** (1993), "Functional neuroanatomy and neuropathology of the human hypothalamus ", [*Anatomy and Embryology*](#), 187/4, 317-330.
- **Tardieu, G. et C.** (1948), *Le système nerveux végétatif*, Paris : Masson et Cie.
- **Taylor, James** (ed) (1932), *Selected writings of John Hughlings Jackson*, London: Hodder & Stoughton.
- **Terhune, William** (1949), "Physiological Psychiatry", *American Journal of Psychiatry*, 106, 241-249.
- **Thaon, Paul** (1907), *L'hypophyse à l'état normal et dans les maladies*, Paris : Octave Doin.
- **Thuillier, Jean** (1981), *Les dix ans qui ont changé la folie*, Paris : Robert Laffont.
- **Thuillier, Jean** (1996), *La folie : histoire et dictionnaire*, Paris : Robert Laffont.
- **Tinel, Jules** (1937), *Le système nerveux végétatif*, Paris : Masson.
- **Torrey, E. Fuller, Peterson, Michael** (October 19, 1974), "Schizophrenia and the Limbic System", *The Lancet*, 942-946.
- **Turner, Eric** (Dec 24, 1935), "The Seat of Consciousness", *The Lancet*, 1305-1307.
- **Urechia Constantin I.** (1949), «Les crises diencephaliques», *L'Encéphale*, 38, 21-31.
- **Urechia, Constantin, Constantinesco, S., Giossan, E.** (1947), « Le système diencephalo-hypophysaire dans la maniaco-dépressive », *Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie*, 114, 258-264.
- **Villiger, Emil** (1922), *Gehirn und Rückenmark*, Leipzig: Verlag von Wilhelm Engelmann.
- **Wada, Toyoji** (1948) "Electroencephalographic Studied of Changes induced by Electric Shock in Man", *Folia Psychiatrica et Neurologica Japonica*, 2/4, 304-322.
- **Walshe, F.M.R.** (1948), *Les maladies du système nerveux (traduit de l'anglais par M. Jéquier)*, Lausanne : F. Roth, Paris : PUF.
- **Wang, Philip, Heinssen, Robert, Oliveri, Molly, Wagner, Ann, Goodman, Wayne** (2009), "Bridging Bench and Practice : Translational Research for Schizophrenia and Other Psychotic Disorders", *Neuropsychopharmacology*, 34, 204-212
- **Weiss, Edward, English, O. Spurgeon** ([1943]1952), « *Médecine psychosomatique. L'application de la psychopathologie aux problèmes cliniques de la médecine générale* », Paris: Delachaux & Niestlé.
- **Wortis, Herman, Maurer, William** (1942), "'Sham rage" in man", *American Journal of Psychiatry*, 98, 638-644.
- **Wyss, Oscar** (1944-1945), « Effets moteurs et réactions affectives provoqués par la stimulation et la destruction du diencephale du chat », *Confinia Neurologica*, 6:2-3, 105-107.

- **Yahn, Mario** (1951), «Le mode d'action de la leucotomie cérébrale (Note sur la relation entre le physique et le psychique)», *Annales médico-psychologiques*, 112/2, 737-744.
- **Zarifian, Edouard** (2004) « Voir le cerveau penser n'est qu'une métaphore poétique », *Le Monde*, 14 avril 2004.
- **Zondek, Hermann** (1938), *Les affections des glandes endocrines (traduit de l'allemand par Marcel Filderman)*, Paris : Librairie Maloine.
- **The Editors of *Psychosomatic Medicine*** (1939), "Introductory statement", *Psychosomatic Medicine*, 1/1, 3-5.
- **The Editors of *Journal of Neurophysiology*** (1942) "Otfrid Foerster 1873–1941: An Appreciation", *Journal of Neurophysiology*, 5, 1-17.
- ***Comptes Rendus des Congrès des Médecins Aliénistes et Neurologistes de France et des Pays de Langue Française***, Tunis 1^{er}-7 avril 1912, Paris : Masson et Cie Editeurs.
- ***Comptes Rendus des Congrès des Médecins Aliénistes et Neurologistes de France et des Pays de Langue Française, 1933 à 1955*** (18 volumes), Paris : Masson et Cie Editeurs
- ***Comptes Rendus des séances du Premier Congrès Mondial de Psychiatrie, Paris, 1950***, Paris : Masson et Cie Editeurs. Cinq volumes : I. Psychopathologie générale ; II. Psychiatrie clinique ; III. Anatomie-physiologie cérébrale ; IV. Thérapeutique biologique ; V. psychothérapie-psychanalyse, médecine psycho-somatique (publiés en 1952).
- ***Comptes Rendus du IV^e Congrès Neurologique International, Paris, 1949***, Paris : Masson et Cie Editeurs (publiés en 1951).
- ***Premier Colloque international sur la chlorpromazine et les médicaments neuroleptiques en thérapeutique psychiatrique*** (Paris, 20-22 octobre 1955), *L'Encéphale*, no 4, 1956.

SOURCES SECONDAIRES

- **Abir-Am, Pnina G. (éd)** (1998), *La mise en mémoire de la science. Pour une ethnographie historique des rites commémoratifs*, Amsterdam : Éditions des archives contemporaines.
- **Ackerknecht, Erwin** (1974), "The history of the discovery of the vegetative (autonomic) nervous system", *Medical History*, 18, 1-7.
- **Baertschi, Bernard** (1992), *Les rapports de l'âme et du corps : Descartes, Diderot et Maine de Biran*, Paris : Librairie Philosophique J. Vrin.
- **Barras, Vincent, Dupont, Jean-Claude** (2010), «Neurosciences et médecine», *Revue d'histoire des sciences*, 63/2, 325-329.
- **Berthelie, Robert** (2007), « A la recherche de l'homme musulman », *Sud/Nord*, 22, 127-146.
- **Bitbol-Hesperiès, Annie** (1990), *Le principe de vie chez Descartes*, Paris : Librairie J Vrin

- **Bonah, Christian** (1995), *Les sciences physiologiques en Europe. Analyses comparées du XIX^e siècle*, Paris : Librairie philosophique J. Vrin.
- **Bossi, Laura** (2003), *Histoire naturelle de l'âme*, Paris : PUF.
- **Bottéro, Alain** (2000), « Qu'est devenue la réserpine ? », *Neuropsychiatrie : tendances et débats*, 8, 11-14.
- **Braslow, Joel** (1977), *Mental Ills and Bodily Cures*, Berkeley / Los Angeles / London : University of California Press.
- **von Bueltingsloewen, Isabelle** (2007), *L'hécatombe des fous. La famine dans les hôpitaux psychiatriques français sous l'occupation*, Paris : Aubier.
- **Caldwell, Anne E.** (1970), *Origins of Psychopharmacology from CPZ to LSD*, Springfield : Charles C Thomas.
- **Cherici, Céline, Dupont, Jean-Claude** (2008), *Les querelles du cerveau. Comment furent inventées les neurosciences*, Paris : Vuibert.
- **Clarke, Adele** (1987), « Research materials and reproductive science in the United States, 1910-1940 », in Gerald L. Geison (ed), *Physiology in the American context, 1850-1940*, Baltimore: Waverly Press, pp. 323-250.
- **Clarke, Edwin, Dewhurst. Kenneth** (1984), *Histoire illustrée de la fonction cérébrale*, Paris: Roger Dacosta.
- **Clarke, Edwin, Jacyna, L.S.** (1987), *Nineteenth-Century origins of neuroscientific concepts*, Berkeley and Los Angeles : University of California Press.
- **Clervoy, Patrick** (1998), *Henri Ey (1900-1977) - Cinquante ans de psychiatrie en France*, Le Plessis-Robinson: Les Empêcheurs de penser en rond.
- **Coffin, Jean-Christophe** (2007), « Stigmatisation et dégénérescence. Le vocabulaire psychiatrique aux XIX^e et XX^e siècles », in Gilles Boëtsch, Christian Hervé et Jacques J. Rozenberg (éds), *Corps normalisé, corps stigmatisé, corps racialisé*, Bruxelles : De Boeck, pp. 171-185.
- **Collée, Michel, Quétel, Claude** (1987), *Histoire des maladies mentales*, Paris : PUF.
- **Collignon, René** (2006), « Émergence de la psychiatrie transculturelle au lendemain de la seconde guerre mondiale (Références africaines) », in Marie-Rose Moro, Quitterie Delanoë et Yoram Mouchenik (éds), *Manuel de psychiatrie transculturelle. Travail clinique, travail social*, Grenoble : La Pensée Sauvage, pp. 79-107.
- **Coppen, Alec** (1967), "The Biochemistry of Affective Disorders", *British Journal of Psychiatry*, 113,
- **Daston, Lorraine (ed.)** (2000), *Biographies of scientific objects*, Chicago & London : The University of Chicago Press.
- **Daston, Lorraine (ed.)** (2004), *Things That Talk. Object Lessons from Art and Science*, New York : Zone Books.

- **Daston, Lorraine, Galison, Peter** (1992) "The Image of Objectivity", *Representations*, 40, 81-128.
- **Debru, Claude** (1991), «Créativité de la Médecine expérimentale : sur quelques questions d'Endocrinologie et de Neuro-endocrinologie», *Revue d'histoire des sciences*, 44/1, 3-21.
- **Despret, Vinciane** (1999), *Ces Émotions qui nous fabriquent. Ethnopsychologie de l'authenticité*, Le Plessis-Robinson : Les Empêcheurs de penser en rond.
- **Dumit, Joseph** (2003), *Picturing Personhood: Brain Scans and Biomedical Identity*, Princeton : Princeton University Press.
- **Dupont, Jean-Claude** (1999), *Histoire de la neurotransmission*, Paris : PUF.
- **Dupont, Jean-Claude** (2001), «L'activité réflexe, ou le cerveau entre neurochimie et électrophysiologie», *Cahiers Alfred Binet*, 667/2, 51-58.
- **Dupont, Jean-Claude** (2001), « Psychopharmacologie», in G. Hottos et J.-N. Missa (éds), *Les mots de la bioéthique*, Bruxelles : De Boeck Université, 686-694.
- **Dupont, Jean-Claude** (2002), « Les origines de la réduction neurochimique en psychiatrie : l'apport suédois », *Annales d'Histoire et de Philosophie du vivant*, 6, 71-88.
- **Eccles, Jack, Gibson, William** (1979), *Sherrington. His life and thoughts*, Berlin: Springer-Verlag.
- **Ehrenberg, Alain** ([1998] 2008), *La fatigue d'être soi : dépression et société*, Paris : Odile Jacob.
- **Ehrenberg, Alain** (Novembre 2004), « Le sujet cérébral », *ESPRIT*, 130-155.
- **El-Hai, Jack** (2005), *The Lobotomist : A Maverick Medical Genius and His Tragic Quest to Rid the World of Mental Illness*, Hoboken : John Wiley.
- **Fanon, Frantz** (1952), *Peau noire, masques blancs*, Paris : Seuil.
- **Fanon, Frantz** (1961), *Les damnés de la terre*, Paris : Maspéro.
- **Fleck, Ludwik** ([1934] 2005), *Genèse et développement d'un fait scientifique (traduit de l'allemand par Nathalie Jas)*, Paris : Les Belles Lettres.
- **Florey, Ernst, Breidbach, Olaf (eds)** (1993), *Das Gehirn – Organ der Seele ? Zur Ideengeschichte des Neurobiologie*, Berlin : Akademie Verlag.
- **Foucault, Michel** ([1961] 1990), *Histoire de la folie à l'âge classique*, Paris : Gallimard.
- **Franck, Leonard Roy (ed.)** (1978), *The History of Shock Treatment*, San Francisco: Leonard Roy Franck.
- **Gauchet Marcel** (1992), *L'inconscient cérébral*, Paris : Seuil.
- **Guesnerie Roher, Hartog François (éd.)** (1998), *Des Sciences et des Techniques : un débat*, Paris : Éditions de l'École des Hautes Études en Sciences Sociales.

- **Haig, Elizabeth** (1984), "Xavier Bichat and the medical theory of the eighteenth century", *Medical History*, supplement No. 4, 146 pages.
- **Harrington, Anna** (1990), « Au-delà de la phrénologie : théories de la localisation à l'époque contemporaine », in Pietro Corsi (éd.), *La fabrique de la pensée*, Milan : Electa, 206-239.
- **Hazard, Jean, Perlemuter, Léon** (1995), *L'homme hormonal. Une histoire illustrée*, Paris : Hazan.
- **Healy, David** ([1997] 2002), *Le temps des antidépresseurs*, Paris: Les Empêcheurs de penser en rond/ le Seuil.
- **Joliat, François** (1996), *Henri Laborit : pour quoi vous dire*, Paris : L'Harmattan
- **Kachlik David, Bozdechova Ivana, Cechd Pavel, Musil Vladimir, Baca Vaclav** (2009), "Mistakes in the usage of anatomical terminology in clinical practice", *Biomed Pap Med Fac Univ Palacky Olomouc Czech Repub*, 153/2, 157–162.
- **Lanteri-Laura, Georges** (1997), «Cerveau et psychisme », *L'Information psychiatrique*, 73/9, 890-897.
- **Lanteri-Laura, Georges** (2003), «Évolution du champ de la psychiatrie moderne : frontières et contenu », *L'Information psychiatrique*, 68, 27-38.
- **Lanteri-Laura, Georges** (2004), « Psychiatrie et connaissance du système nerveux central : quelques aspects historiques », *L'Information psychiatrique*, 80/8, 671-684.
- **Latour, Bruno, Woolgar, Steve** ([1979] 1986), *Laboratory Life. The Construction of Scientific Facts*, Princeton : Princeton University Press.
- **Latour, Bruno** (1989), *La science en action. Introduction à la sociologie des sciences*, Paris: Gallimard.
- **Lederer, Susan** (1995), *Subjected to science. Human experimentation in America before the Second World War*, Baltimore & London : The Johns Hopkins University Press.
- **Legrand, Stéphane** (2003), « Portraits du dégénéré en fou, en primitif, en enfant et finalement en artiste », *Methodos*, 3 (en ligne : <http://methodos.revues.org/107>)
- **Lempérière, Thérèse** (2004), « Histoire de la neuropsychiatrie », *Annales Médico Psychologiques*, 162, 39-49.
- **Lempérière, Thérèse, Ropert, Roger** (2008), « La révolution neuroleptique, le congrès de 1955 », in J. Arveiller (éd), *Psychiatries dans l'histoire*, Caen : PUC, pp. 233-240.
- **Löwy, Ilana** (1995), « Le genre dans l'histoire sociale et culturelle des sciences », *Annales Histoire, Sciences Sociales*, 50/3, 523-529.
- **Löwy, Ilana** (1996), *Between bench and bedside: science, healing and Inteleuking-2 in a cancer ward*, Cambridge: Harvard University Press.
- **Medvei, Victor Cornelius** (1993), *The history of clinical endocrinology*, Lancs, New York : Parthenon.

- **Meyers, Claude** (2007), *Mythologies, histoire, actualité des drogues*, Paris : L'Harmattan
- **Missa, Jean-Noël** (1993), *L'Esprit-Cerveau. La philosophie de l'esprit à la lumière des neurosciences*, Paris : Librairie Philosophique J. Vrin
- **Missa, Jean-Noël** (2006), *Naissance de la psychiatrie biologique*, Paris : PUF.
- **Ohayon, Annick** (1999), *L'impossible rencontre : psychologie et psychanalyse en France 1919-1969*, Paris : La Découverte.
- **Passione, Roberta** (2004), "Italian psychiatry in an international context: Ugo Cerletti and the case of electroshock", *History of psychiatry*, 15/1, 83-104.
- **Patry, Félix** (1908), *L'acromégalie avant 1885*, Paris : Steinheil.
- **Pewzner, Evelyne** ([1995]2002), *Naissance et développements de la psychopathologie*, Paris : Dunod.
- **Pichot, Pierre** (1983), *Un siècle de psychiatrie*, Bâle : Roche.
- **Pickersgill, Martyn** (2009), "Between Soma and Society : Neurosciences and the Ontology of Psychopathy", *BioSocieties*, 4, 45-60.
- **Pressman, Jack** (1998), *Last Resort. Psychosurgery and the limits of medicine*, Cambridge : Masson.
- **Rheinberger, Hans-Jörg** (1997), *Toward a history of epistemic things. Synthesizing proteins in the test tube*, Stanford : Stanford University Press.
- **Rose, Nikolas** (2003), "Neurochemical selves", *Society*, 41/1, 46-59.
- **Rose, Nikolas** (2004), "Becoming Neurochemical Selves", In: Stehr, Nico, (ed.) *Biotechnology, Commerce And Civil Society*. Transaction Publishers, Somerset, pp. 89-128
- **Rupke, Nicolaas** (ed.) (1987), *Vivisection in Historical Perspective*, London: Croom Helm.
- **Shorter Edward** (1997), *A history of Psychiatry. From the Era of the Asylum to the Age of Prozac*, New York: John Wiley & Sons, Inc.
- **Shorter, Edward, Healy David** (2007), *Shock therapy. A History of Electroconvulsive Treatment in Mental Illness*, New Brunswick : Rutgers University Press.
- **Simon Michel** (1994), *La peau de l'âme*, Paris : Les Éditions du Cerf.
- **Smith Roger** (1992), *Inhibition: History and Meaning in the Sciences of Mind and Brain*, London: Free Association Books.
- **Smith Roger** (2001), "Representations of Mind : C.S. Sherrington and Scientific Opinion, c. 130-1950", *Science in Context*, 14/4, 511-539.
- **Star Susan Leigh** (1989), *Regions of the mind: brain research and the quest for scientific certainty*, Stanford, Calif: Stanford University Press.

- **Star Susan Leigh** (2010), « Ceci n'est pas un objet-frontière ! Réflexions sur l'origine d'un concept », *Revue d'anthropologie des connaissances*, 4/1, 18-35.
- **Stengers, Isabelle** (1992), *La volonté de faire science. A propos de la psychanalyse*, Le Plessis-Robinson: Les Empêcheurs de penser en rond.
- **Swain, Gladys** ([1977] 1997), *Le sujet de la folie : naissance de la psychiatrie*, Paris : Calmann-Lévy.
- **Swain, Gladys** (1987), « Chimie, cerveau, esprit et société. Paradoxes épistémologiques des psychotropes en médecine mentale », *Le Débat*, 47, pp. 172-183. Article publié dans Gladys Swain, (1994), *Dialogue avec l'insensé*. Précédé de : *À la recherche d'une autre histoire de la folie*, Marcel Gauchet, Paris : Gallimard.
- **Swain, Gladys, Gauchet, Marcel** (1980), *La pratique de l'esprit humain : l'institution asilaire et la révolution démocratique*, Paris : Gallimard.
- **Swazey, Judith** (1974), *Chlorpromazine in psychiatry. A study of therapeutic innovation*, Cambridge : MIT Press.
- **Vandaele Sylvie, Cole Deborah** (2005), «Le labyrinthe des nomenclatures anatomiques : quelques signes de piste », *Pharmaterm*, 16/1, 4 pages.
- **Vidal Fernando** (2005) « Le sujet cérébral : une esquisse historique et conceptuelle », *PSN*, 3/1, 37-48.
- **Vidal Fernando** (2009), "Brainhood, anthropological figure of modernity", *History of the human sciences*, 22/1, 5-36
- **Welbourn, Richard** (1990), *The history of endocrine surgery*, New York: Praeger.
- **York, George, Steinberg, David** (2006), "An introduction to life and work of John Hughlings Jackson with a catalogue raisonné of his writings", *Medical History*, supplement 26.

Carnet des illustrations

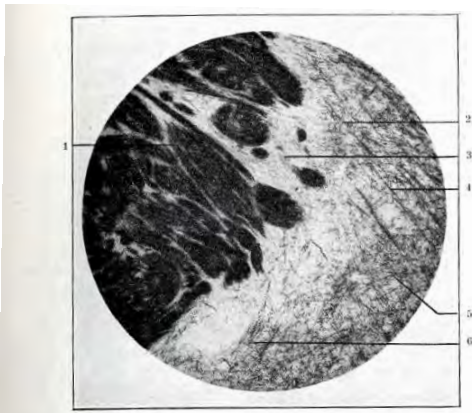
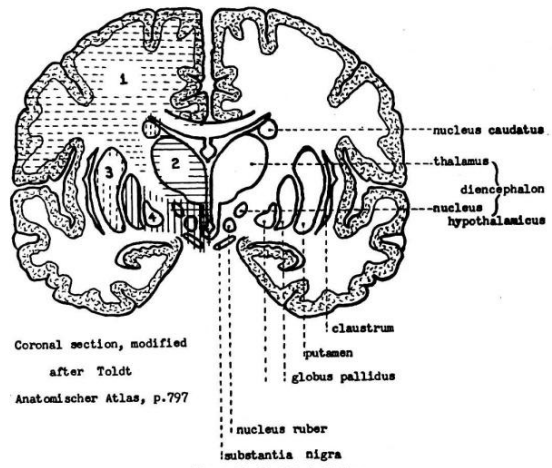


FIG. 53. — Hypothalamus humain (zone latéro-trigonale).
1. pilier antérieur du trigone; 2. fibres tecto-hypothalamiques; 3. fibres trigono-hypothalamiques; 4. pédoncule inféro-interne du thalamus; 5 et 6, fibres d'association reliant le noyau latéral de l'hypothalamus au noyau antérieur. (Gr. : 100.)



Coronal section, modified after Tolot
Anatomischer Atlas, p.797

FIG. 1.—Levels of Brain Lesions.

- 1. Cortical and subcortical.
- 2. Diencephalic.
- 3. Extrapyramidal hyperkinetic type.
- 4. Extrapyramidal akinetic type.

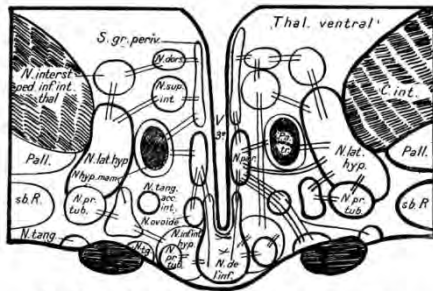


FIG. 48. — Notes d'association de l'hypothalamus antérieur.
C. lat., capsule latérale; N. de l'inf., noyau de l'infundibulum; N. dors., noyau dorsal de l'hypothalamus; N. hyp. mam., noyau hypothalamo-mammillaire; N. inf. int. hyp., noyau inféro-interne de l'hypothalamus; N. lat. hyp., noyau latéral de l'hypothalamus; N. pe. tub., noyau propre du tuber; N. par., noyau paraventriculaire de l'hypothalamus; N. sup. int., noyau supéro-interne de l'hypothalamus antérieur; N. tang., segment antéro-externe du noyau tangentiel; N. tg. postéro-interne du noyau tangentiel; N. tang. acc. int., noyau tangentiel accessoire interne; Pall., pallidum; S. gr. périv., substance grise périventriculaire; Sb. R., substance innommée de Reichert; Thal. ventral., thalamus ventral.

1° Les faits qui établissent avec certitude que la suppression de la sécrétion post-hypophysaire suffit à provoquer une polyurie pathologique. — a) Les

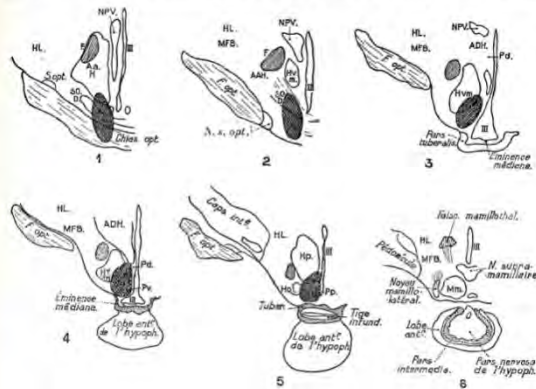
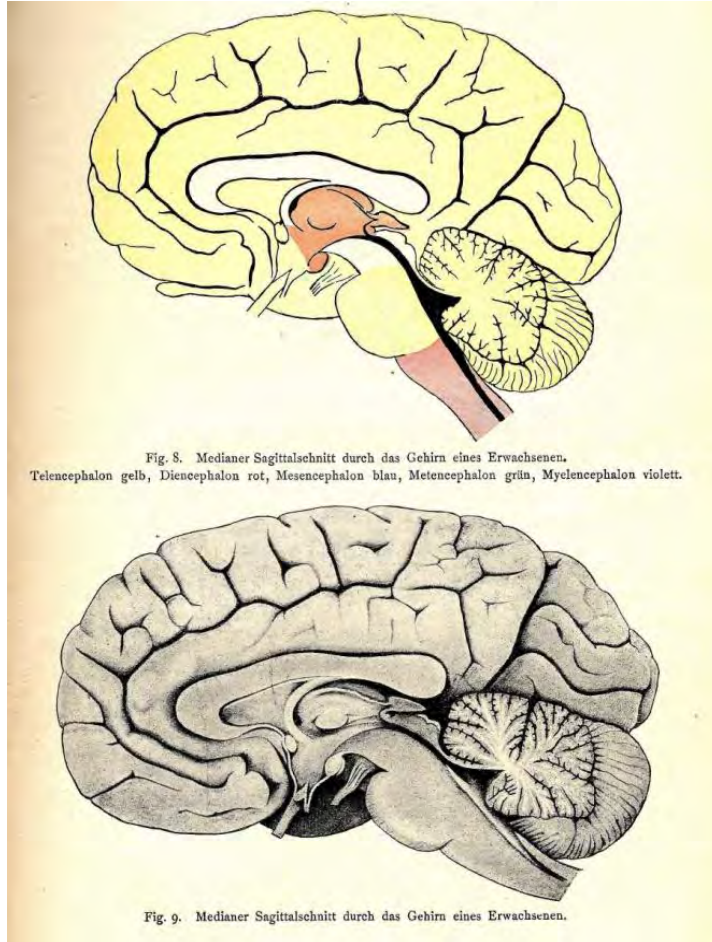


FIG. 8a. — Expériences de Ranson sur le diabète insipide (schéma originaux).
Sections frontales dans l'hypothalamus du chat (d'après Ranson et Mason).
(Les zones délimitées par des pointillés représentent les lésions des chats ayant du diabète insipide).
On trouvera le lexique des abréviations p. 111.

De gauche à droite et de haut en bas : Roussy et Mosinger (1946), Dörken et Kral (1952), Roussy et Mosinger (1946), Tardieu (1948)

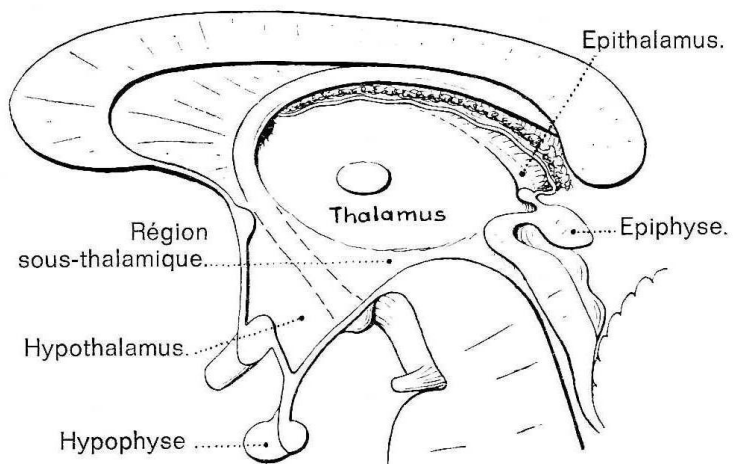
Réf. 1. Coupe sagittale d'un cerveau adulte. Sur le dessin du haut, le diencéphale est la zone colorée en rouge, vers le centre du cerveau (Villiger, 1922).



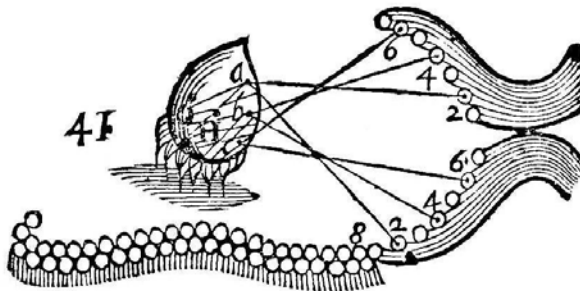
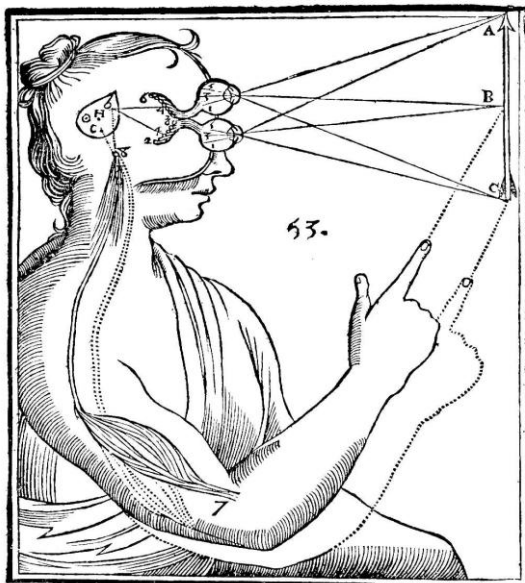
Réf.2. Détails anatomiques de la zone du diencéphale (Tinel, 1937).



Réf. 3. Les principales structures qui composent le diencephale (Lazorthes, 1967).



Réf.4. Illustrations de la glande pinéale par Descartes dans son ouvrage *De homine* (1662). Cette partie du cerveau, centrale selon le philosophe, est signalée par un *H* dans les deux dessins. La seconde figure est censée représenter les ouvertures des tubes nerveux dans les parois ventriculaires et les connexions existant avec la glande pinéale (Clarke & Dewhurst, 1984).



Réf.5. Manifestations physiques de l'acromégalie (Zondek, 1938).

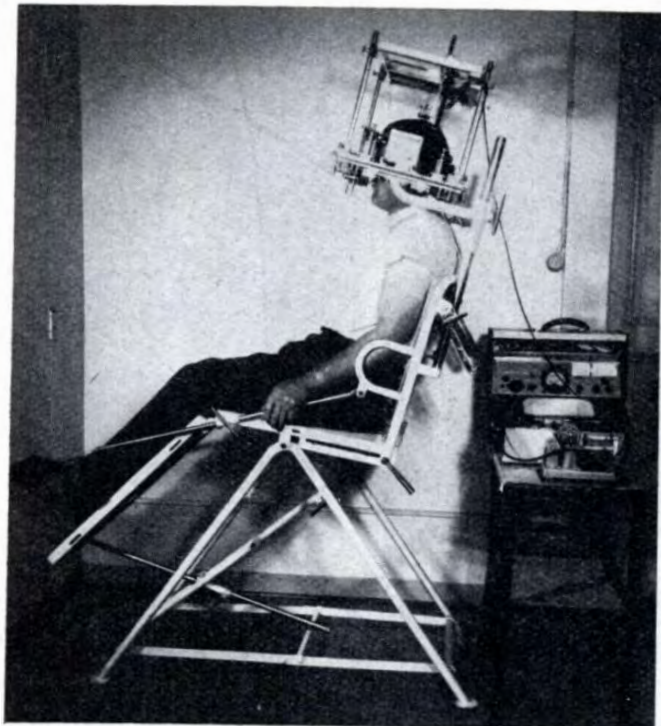
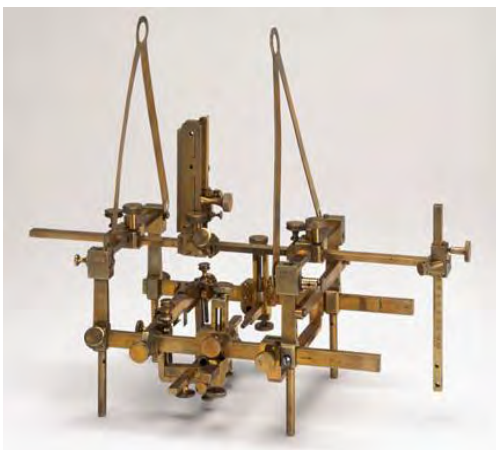


Fig. 107. — Femme de 36 ans, atteinte d'acromégalie.

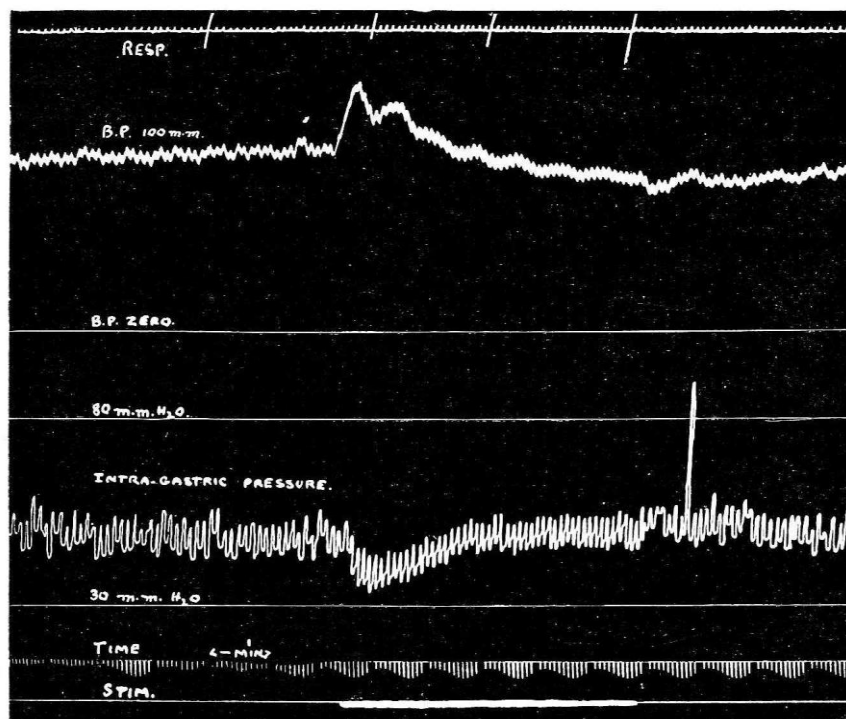


Fig. 108. — Même cas que fig. 107 à l'âge de 20 ans avant le début de la maladie.

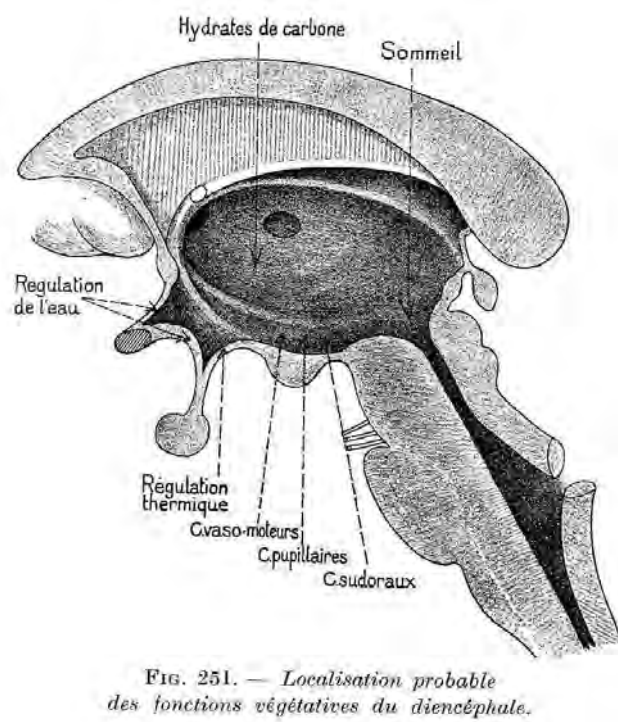
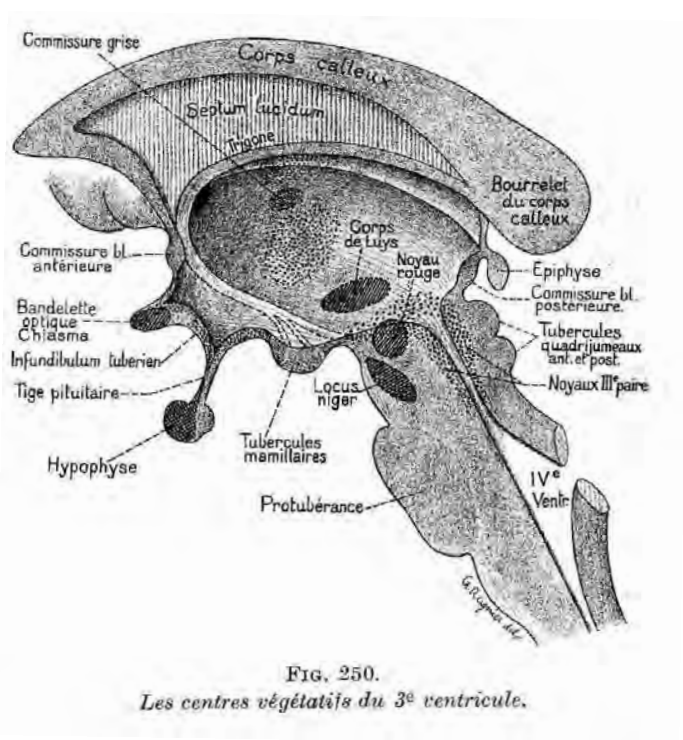
Réf. 6. À gauche : photographie de l'appareil stéréotaxique conçu par V. Horsley et R.H. Clarke entre 1905 et 1908 (photo : Science Museum/Science & Society Picture Library). À droite : utilisation d'un appareil stéréotaxique (modèle Monnier et Jenny) pour explorer les voies sous-corticales (*Comptes Rendus du IV^e Congrès Neurologique International, Paris, 1949*).



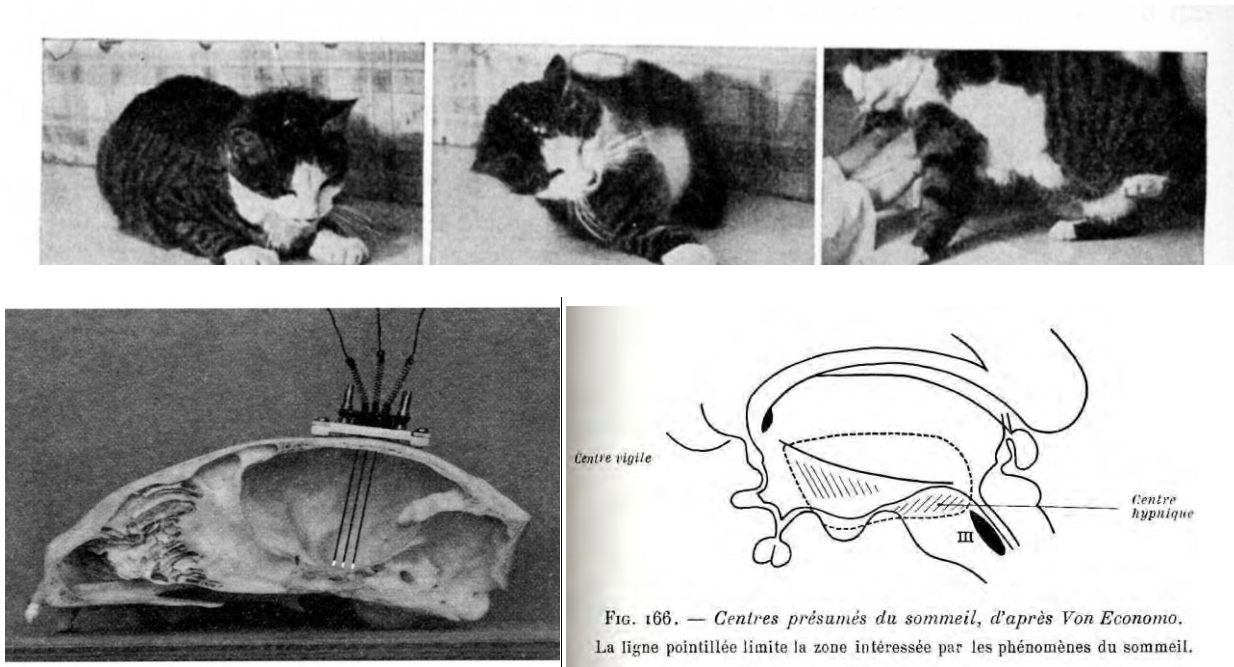
Réf. 7. Modifications des pressions intragastrique et sanguine après stimulation hypothalamique (Le Gros Clark, Beattie, Riddoch, Dott, 1938).



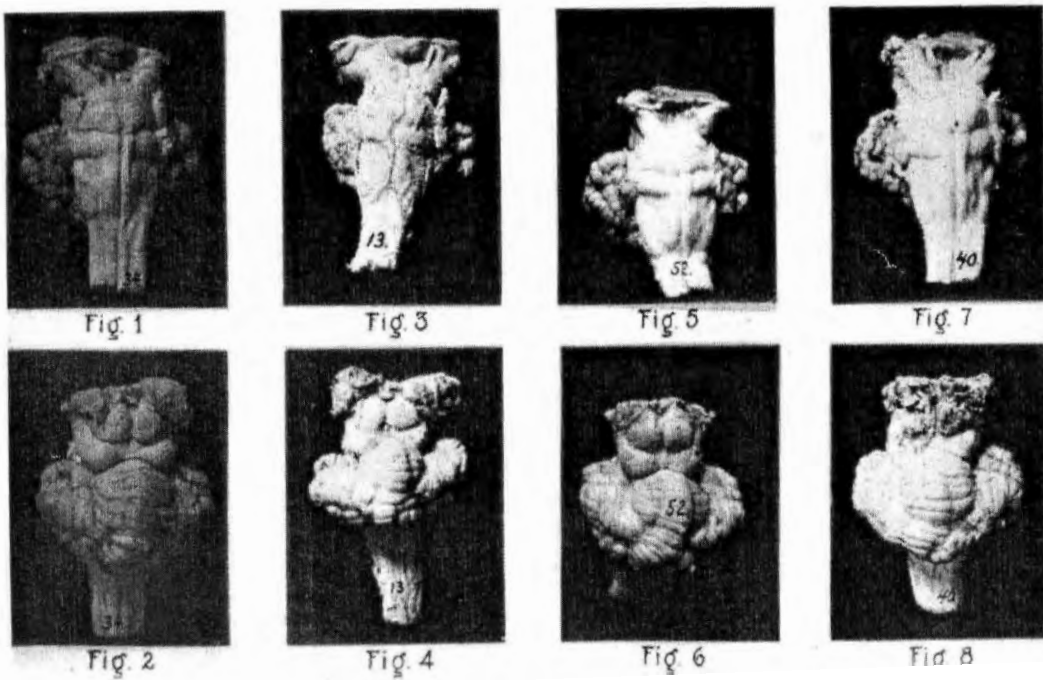
Réf. 8. Centres végétatifs dans la zone du diencéphale et localisation des fonctions végétatives de cette partie du cerveau d'après Tinel (1937).



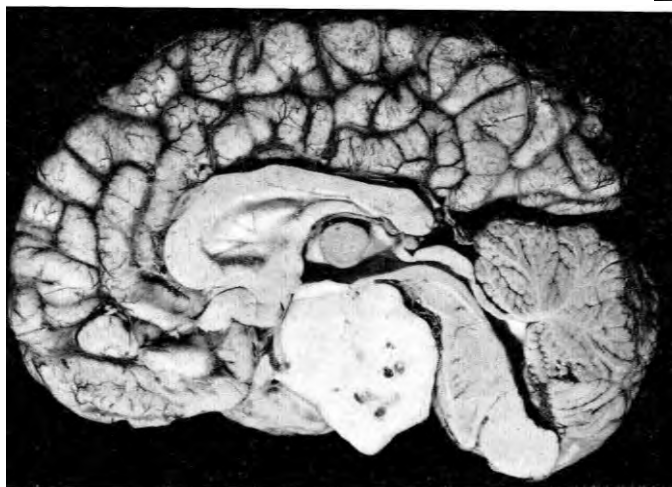
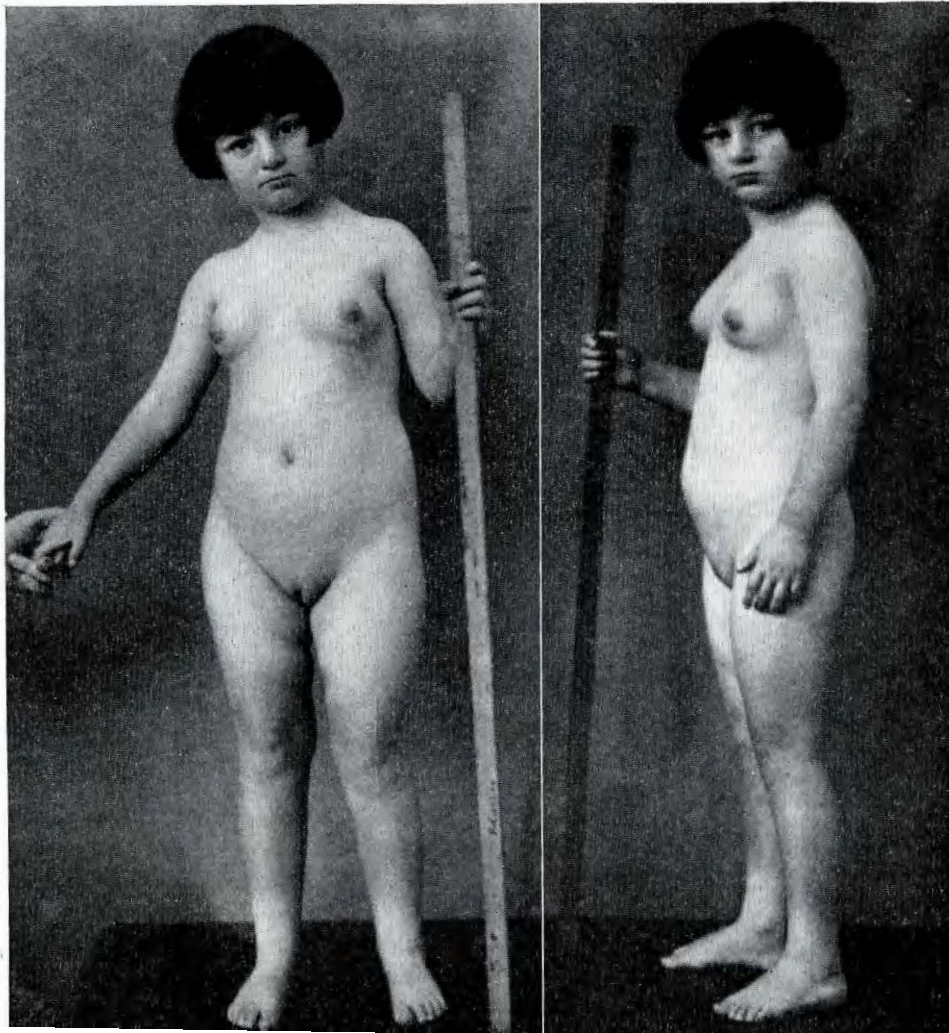
Réf.9. Images tirées des expériences de Hess (1951) avec des chats afin de montrer que le centre du sommeil serait localisé dans le diencephale, théorie également soutenue, entre autres, par von Economo (Cossa, 1936).



Réf. 10. Cerveaux de chats sans cortex préparés par Philip Bard pour ses expériences de "sham rage" (Bard, 1934).



Réf.11. Photo d'une fille âgée de trois ans et neuf mois, souffrant de « puberté précoce » liée à une tumeur hypothalamique. Sur photo de droite le cerveau de la fillette, après sa mort, à huit ans et demi (*Le Gros Clark, Beattie, Riddoch, Dott, 1938*).



Réf. 12. Illustrations tirées de l'ouvrage commun *Four lectures on the hypothalamus*, afin d'expliquer l'extraction d'une tumeur dans la région du diencéphale (Le Gros Clark, Beattie, Riddoch, Dott, 1938).

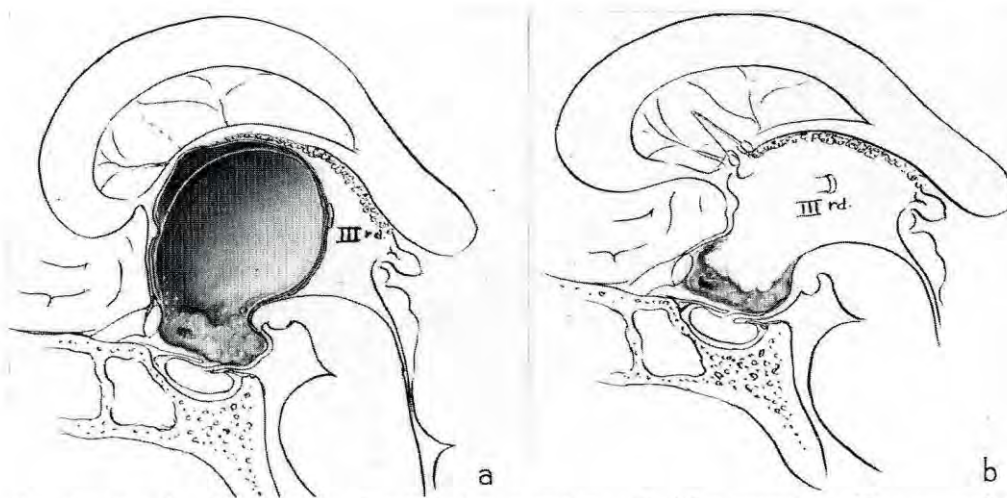


FIG. 8.—Case I. (a) Diagram of state before operation. (b) After operation. Note removal of large cystic portion of tumour, and the remaining solid nodule in tuberal region behind the optic chiasma.

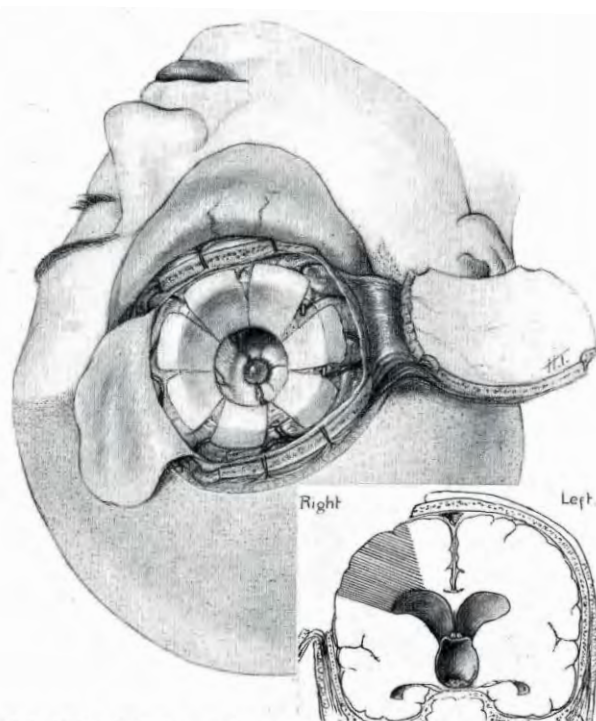


FIG. 6.—Case I. Approach to third ventricle cyst through right interventricular foramen. Note reflected scalp, reflected bone flap, and reflected dura. The cut surface of brain is protected by strips of "lintine," which form the walls of a well sunk to the ventricle. Note the enlarged interventricular foramen, the cyst appearing in it, and the choroid plexus disappearing over its posterior margin. The inset gives a schematic representation of the avenue of approach.

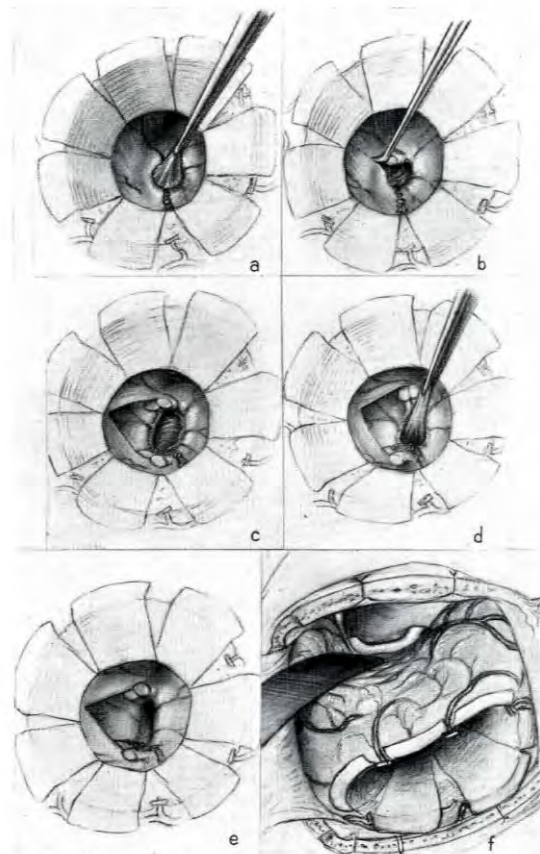


FIG. 7.—Case I. Removal of third ventricle cyst *via* interventricular foramen. (a) Cyst tapped and pulled into foramen. (b) Section of right anterior column of fornix. (c) Section of left column and incision of septum lucidum for further access. (d) Retraction of fornix and tela chorioidea, cyst drawn up. (e) Cyst has been torn away from adherent solid tumour nodule in tuberal recess. Cavity of third ventricle now closed in to approximately normal dimensions. (f) Elevation of orbital surface of frontal lobe to expose optic chiasma. Access to tuberal region impossible beneath the chiasma, displaced downwards and forwards.

Réf. 13. Electrode utilisée par Grinker et Serota afin de stimuler l'hypothalamus humain, en passant pas l'os sphénoïde. Les rythmes corticaux et hypothalamiques sont enregistrés grâce à un électroencéphalogramme.

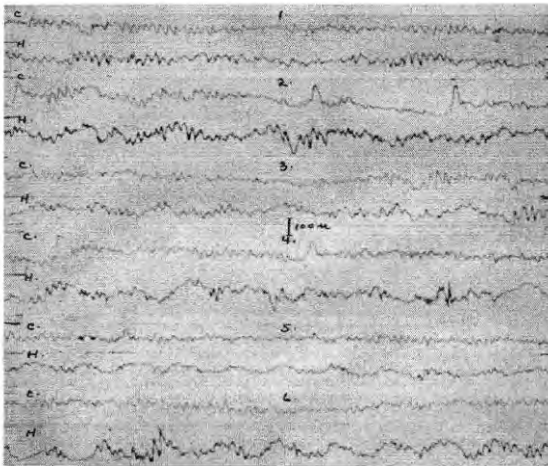
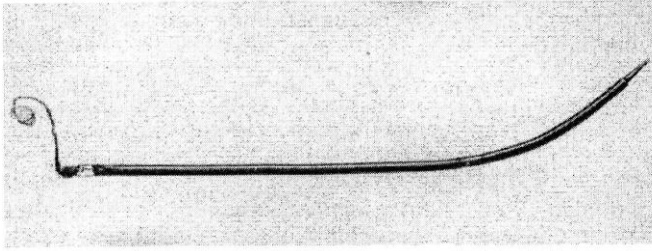
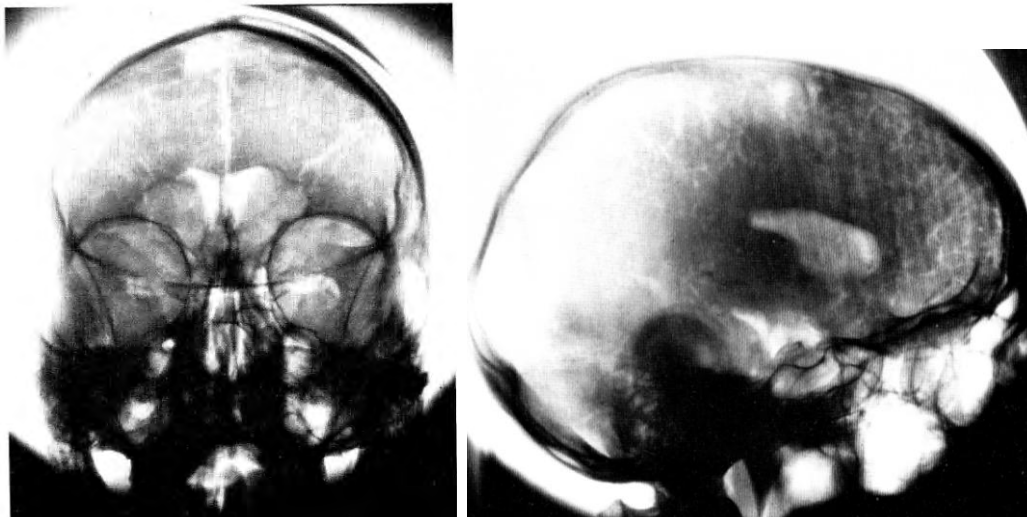


FIG. 15. Cortical and hypothalamic electrograms in the human: (1) before stimulation, (2) immediate effect of stimulation, (3) 2 min. later, (4) 4 min. after stimulation, (5) 5 min. after stimulation, (6) second stimulation with little effect on cortex.

Réf. 14. L'encéphalographie gazeuse consiste à injecter de l'air par voie lombaire ; elle est principalement utilisée dès le début des années 1920 pour repérer les tumeurs (Clarke & Dewhurst, 1984).



Réf. 15. Tableaux et graphiques réalisés par Delay et ses élèves afin de mesurer toutes les réactions somatiques des patient-e-s après des séries d'électrochoc. Outre ses "expérimentations thérapeutiques" avec des patient-e-s, Delay mène aussi plusieurs expériences avec des animaux, afin d'étudier leurs réactions pendant et après les électrochocs.

Tension artérielle dans le post-électro-choc.

Avant choc		Phase stertoreuse		1 heure après		4 heures après	
T. A.	Indice	T. A.	Indice	T. A.	Indice	T. A.	Indice
15-8	2,5	18-9	4	15-8	2,5	1-8	2
17-10	3	21-11	5	16-9	3	15-9	3
19-10	2	21,5-11	5	18-10	3	16-9	2
20-10	3	23-11	5	21-10	4	18-10	3
17-9	2,5	20-10	4	17-9	3	15-9	2
14-8	2	18-9	4	14-9	2,5	12-7	2
15-7	2	19-9	5	16-7	2	14-6	2
16-9	3	18,5-10	4,5	16-8	3	14-8	5
13-7	2	15-8	3	14-8	3	13-8	2
15-8	3	17-8	3,5	15-8	3	14-8	3

Tension veineuse mesurée avant et aussitôt après choc (résultats en cm. d'eau).

Malades :	V...	Or...	Fe...	To...	Ra...	Le...	Eg...	Ja...
Avant choc ..	15	20	7	13	13	6	18	12,5
Après choc ..	12	45	16	22	17	14	12,5	15

CHIMISME GASTRIQUE

Etude de l'augmentation de l'hyperchlorhydrie gastrique du post-électro-choc en fonction du temps.

Malades	Avant choc	Après choc	1 heure	2 heures
Au... acidité libre	0	1,06	0,80	0,12
acidité totale	0,28	1,82	1,08	0,60
Le... acidité libre	0,15	0,88	0,46	0,20
acidité totale	0,82	1,42	0,98	0,92
Ca... acidité libre	0,40	0,84	0,55	0,44
acidité totale	0,68	1,72	1,02	0,86
Ja... acidité libre	0,08	0,54	0,22	0,14
acidité totale	0,62	1,06	0,94	0,77

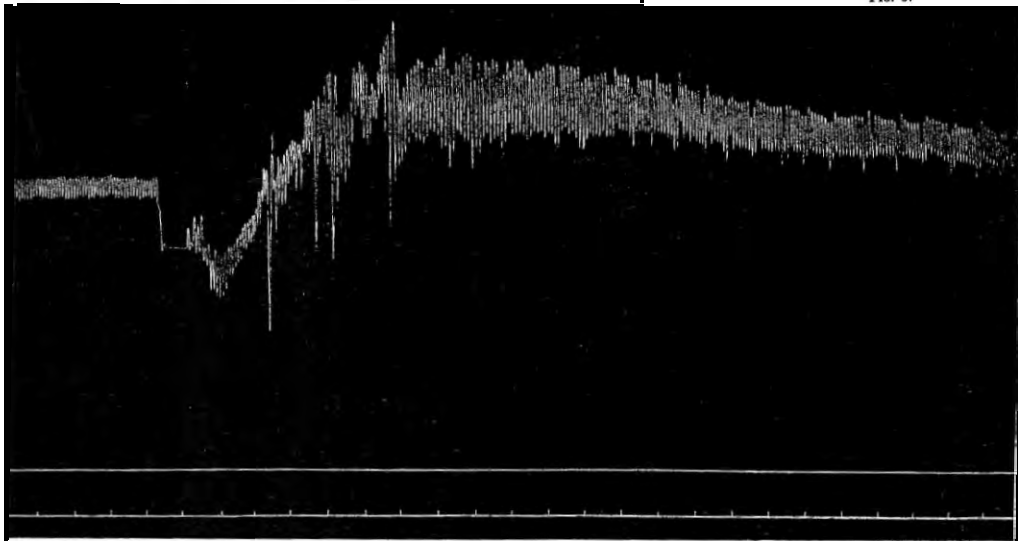
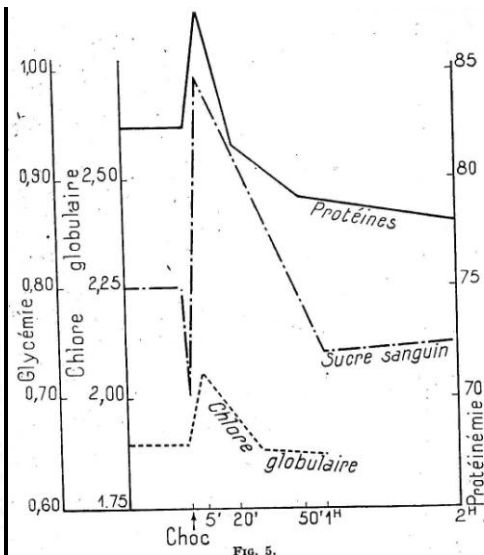


FIG. 4. — Enregistrement graphique de la tension artérielle chez le chien pendant électro-choc, montrant la phase d'hypotension primaire et la phase hypertensive. La phase d'hypotension secondaire est nettement plus tardive.

Réf. 16. Schémas et photographies tirées de l'ouvrage très détaillé de Delmas-Marsalet sur la technique de l'électro-choc. Delmas-Marsalet y expose les différents appareils conçus au niveau international ainsi que leurs fonctionnements respectifs ; il s'attarde par ailleurs sur la façon dont il a successivement réalisé ses propres appareils, beaucoup utilisés en France (1946).

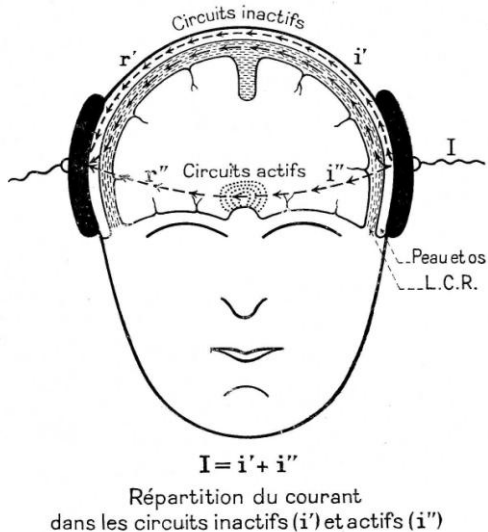


FIG. 11. — Répartition du courant dans les circuits inactifs (i') et actifs (i'').

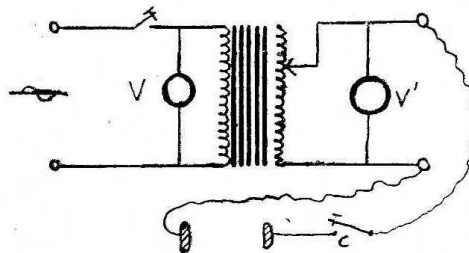


FIG. 12. — Appareil de YASUKOTI et MUSAKA.

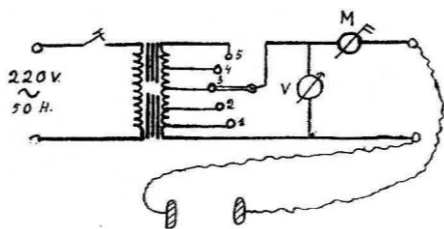


FIG. 13. — Appareil de HOLZER.

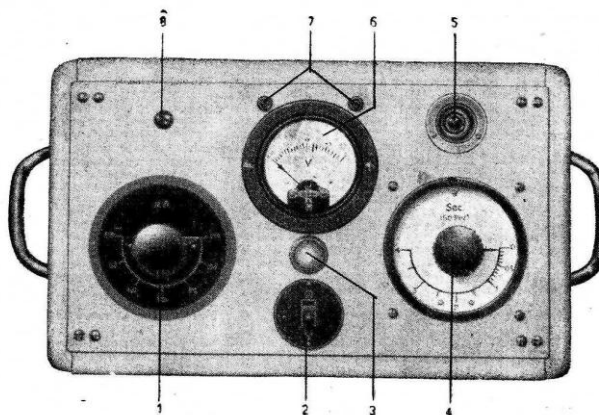


FIG. 15. — Appareil de SIEMENS.

1. Réglage du courant en milliampère. — 2. Interrupteur principal. — 3. Lampe de contrôle du circuit principal. — 4. Minuterie de 0 à 4 secondes avec échelle lumineux. — 5. Bouton pour emploi du courant avec la minuterie. — 6. Voltmètre indiquant les variations du réseau. — 7. Prises pour la tête. — 8. Fusible.



FIG. 16. — Electrodes.

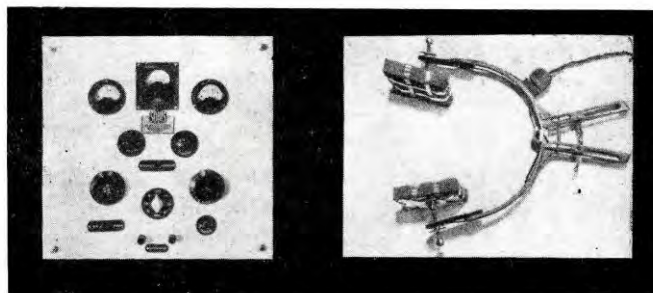


FIG. 18. — Appareil de SHIEPLEY et Mc GREGOR.

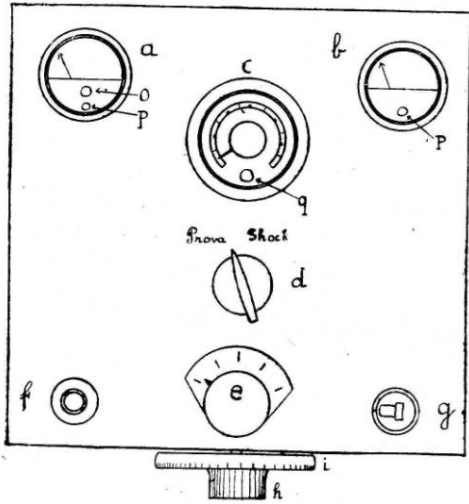


FIG. 17. — Appareil de CERLETTI et BINI.

a. Milliampèremètre à deux graduations : l'une pour le circuit de choc, l'autre pour le circuit de mesure. Pour ce dernier, une indication rouge correspond à 1 milliampère; une autre verte (auxiliaire), à 0,5 milliampère. O et P, boutons de correction de 1 index et du zéro. — b. Voltmètre électromagnétique pour la mesure de la tension dans le circuit de choc; Q, bouton permettant d'utiliser l'échelle de 2 secondes ou celle de 0,5 seconde. — c. Compteur automatique permettant de passer du circuit de mesure à celui de l'électro-choc. — d. Potentiomètre permettant de faire varier la tension du circuit de choc. — e. Bouton pression pour la commande du circuit de choc. — f. Interrupteur général. — g. Régulateur de la tension du circuit de mesure. — h. Tambour donnant la résistance en fonction du milliampérage lu en a.

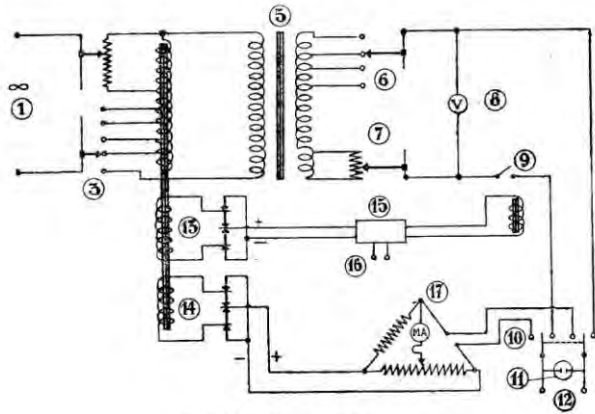


FIG. 19. — Appareil de PURTSCHER.

1. Entrée du secteur. — 3. Transformation du secteur avec des entrées sous toute tension de 110 à 250 volts. — 5. Transformateur pour courant de thérapie. — 6. Réglage grossier. — 7. Réglage fin. — 8. Voltmètre pour la mesure du courant de thérapie. — 9. Relai d'enclenchement à temps. — 10. Commutateur pour thérapie ou mesure de résistance. — 11. Lampe signal pour courant de thérapie. — 12. Bornes pour le patient. — 13. Enroulement sur le transformateur pour alimentation du relai d'enclenchement à temps. — 14. Enroulement sur le transformateur pour alimentation du dispositif pour mesure de la résistance. — 15. Enclenchement à temps. — 16. Bouton de commande de choc. — 17. Pont de résistance d'après le principe de WHEASTON.

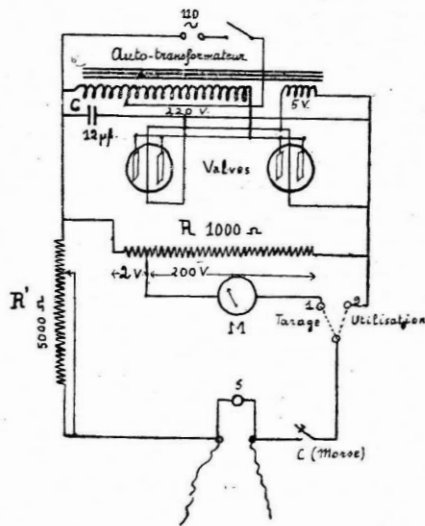


FIG. 21. — Premier appareil d'électro-choc (DELMAS-MARSALET et BRAMERIE).

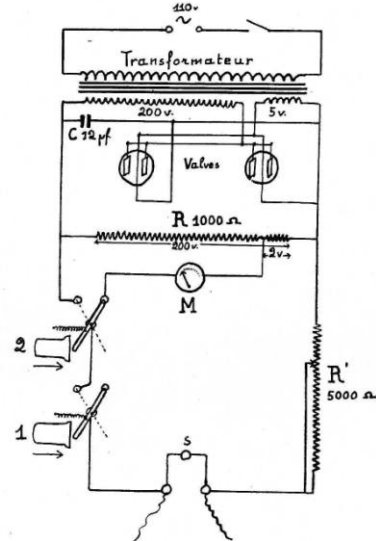


FIG. 21. — Second appareil d'électro-choc. Détermination semi-automatique du temps de passage du courant (P. DELMAS-MARSALET et R. BRAMERIE).

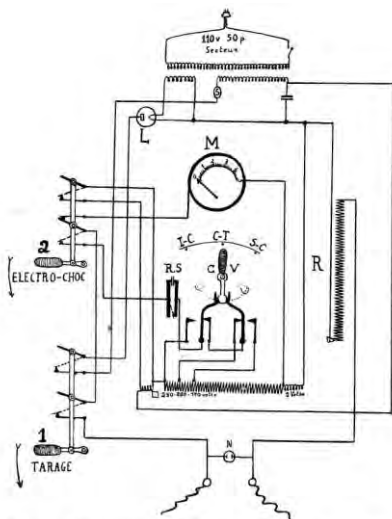


FIG. 25. — Troisième appareil d'électro-choc de DELMAS-MARSALET et BRAMERIE (1943).



FIG. 27. — Troisième appareil de DELMAS-MARSALET et BRAMERIE.



FIG. 28. — Troisième appareil de DELMAS-MARSALET et BRAMERIE.

Réf. 17. Photo du complexe appareil mis au point par Massermann pour étudier les réactions corticales et hypothalamiques des animaux (1941).

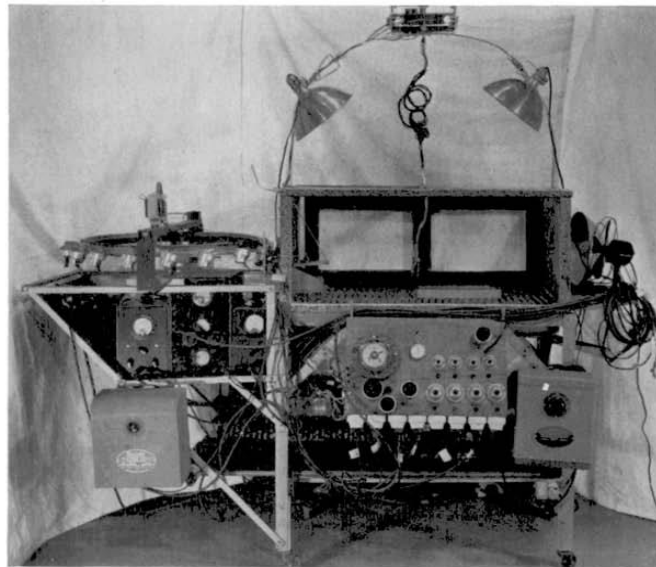


FIG. 1. The Automatic Conditioning Apparatus. The apparatus consists of a glass cage equipped with an electric grid floor, an escape table and stimulus wires sprung through the roof in a manner to provide for their easy extension and rotation. At the left is a solenoid-controlled wheel which delivers pellets of food to a hinged box in the cage, and beneath the wheel are three electrical stimulus sources for connection through the extension wires to electrodes implanted into the hypothalamus and cerebral cortex of the prepared experimental animals. On the panel below the cage are mounted manual controls for a) various light, sound and air-blast signals; b) high voltage condenser shocks to the floor grids; c) the feeder wheel and d) stimulus currents to the cortex and hypothalamus. All of these stimuli may also be administered and registered automatically by employing the multiple-contact timing device beneath the cage. An experimental animal may thus be subjected to any desired combination of peripheral stimuli in any of the sensory modalities, after which its hypothalamus or cerebral cortex may be electrically stimulated in experiments designed to investigate central nervous functions and conditioned responses.

Réf. 18. Schéma réalisé par Cannon pour illustrer la différence entre la théorie de James-Lange et sa propre théorie, qui met le thalamus au centre du processus émotionnel (1931).

James - Lange

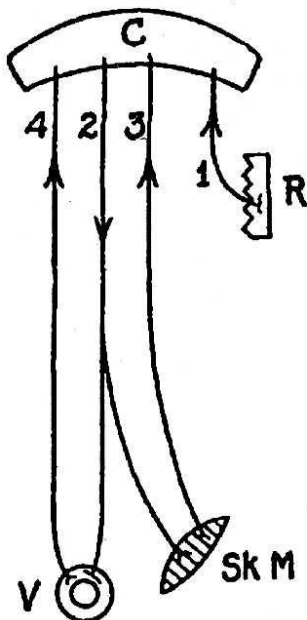


FIG. 1. Diagram of nerve connections in the James-Lange theory.

Thalamic

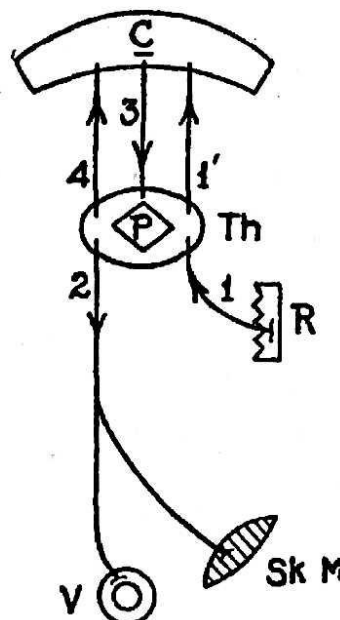
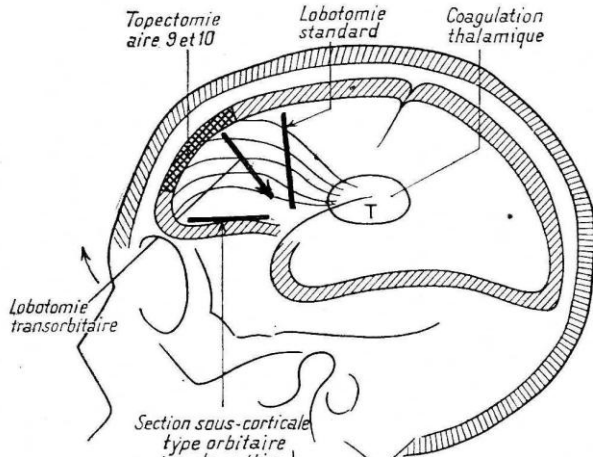


FIG. 2. Diagram of the connections in the thalamic theory.

R, receptor. *C*, cerebral cortex. *V*, viscus. *Sk M*, skeletal muscle. *Th*, thalamus. *P*, pattern. The connecting lines represent nerve paths, with the direction of impulses indicated in each instance. Cortico-thalamic path 3, Fig. 2, is inhibitory in function.

Réf. 19. Les différentes techniques de psychochirurgie (Ey, Bernard et Brisset ([1960] 1963)



Réf. 20. Schémas élaborés par Hassler pour illustrer les voies thalamico-frontales (Premier Congrès Mondial de Psychiatrie, 1950 [publié en 1952, vol. III].

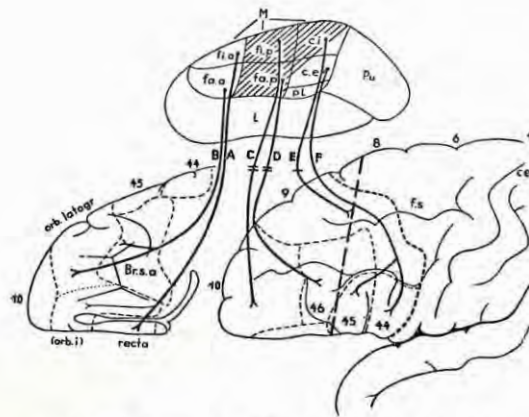


FIG. 1. — Schéma des voies thalamico-frontales. En haut le thalamus dans une coupe horizontale, la surface antérieure à gauche, la surface médiale en haut. Sept noyaux du territoire médial avec leurs voies bien spécialisées (A-F), allant aux environs des aires frontales d'après BRODMANN ou des aires orbitales d'après NGOW YAN. Les voies complètement interrompues par la lobotomie standard portent deux traits transversaux, les voies en partie interrompues en portent un. Les dégénérescences rétrogrades des noyaux médiaux correspondants sont hachurées. Br. s. a. = sillon orbitale de la région élargie de Broca; ce = sillon central; fi. s = sillon frontal supérieur; L = territoire latéral du thalamus; M = territoire médial du thalamus avec sept noyaux; orb. i = aires orbitales internes; orb. latogr = aires orbitales latogranulaires; P = pulvinar; recta = area recta.

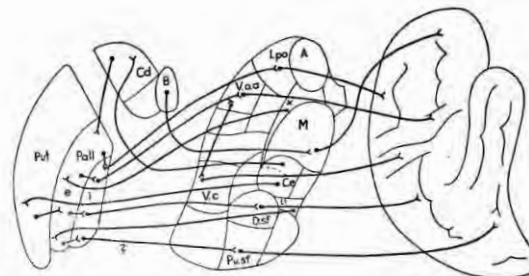


FIG. 3. — Schéma du mécanisme conduisant des « recruiting responses » ou du système d'activation non-spécifique de l'écorce cérébrale. A gauche le corps strié, au milieu le thalamus, tous les deux coupés horizontalement, en haut rostral, à droite médial. Des noyaux tronco-cérébraux du thalamus (Ce = centre médian; sa partie rostrale = magnocellulaire, sa partie caudale = parvocellulaire; Li = noyau limitant du thalamus; x = noyau du lamella médialis) partent des voies spécialisées au segment externe du pallidum ou au striatum. De là par l'intermédiaire de plusieurs relais neuronaux tous les impulsions se rencontrent dans le segment interne du pallidum et les voies retournent aux noyaux spéciaux du thalamus (L. po = noyau latéropolaire; V. o. a = noyau ventral antérieur; D. sf = noyau dorsal superficiel; Pu. sf = noyau pulvinar superficiel). De V. o. a. part encore une voie d'association intrathalamique au noyau ventral caudal (V. c.). Ces noyaux thalamiques conduisent au cortex. Leurs terminaisons sont distribuées sur l'écorce cérébrale et sont d'accord avec les accumulations des « recruiting responses » (MORISON et DEMPSEY).

Réf. 21. Technique de lobotomie transorbitaire (Fiamberti, 1952).

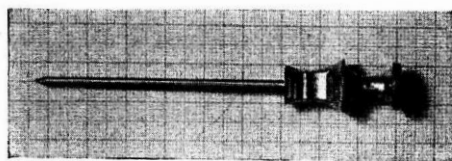


FIG. 1. — Le trocart avec son mandrin.

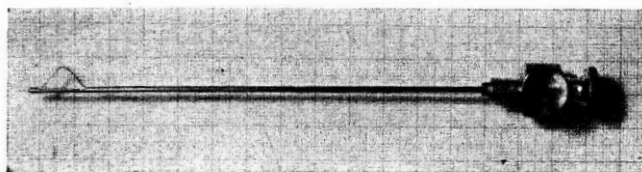


FIG. 2. — Le leucotome avec son anse tranchante.



FIG. 4. — Leucotome ouvert à 3 cent. de profondeur.



FIG. 6. — Leucotome ouvert à 1,5 cent. de profondeur.



FIG. 7. — Pendant l'intervention a été introduit de l'Umsbradil dans les foyers opératoires : la radiographie démontre l'exacte topographie des coupures du leucotome.

Réf. 23. Le cas d'une jeune femme souffrant d'un syndrome de Cushing et de troubles dépressifs (Maclay et Stokes, 1938).



Fig. 1.—Patient before onset of Cushing's Syndrome.



Fig. 2.—Patient after onset of Cushing's Syndrome.

Réf. 24. Le système réticulé activateur ascendant défini par Moruzzi et Magoun suite à leurs expériences sur le déclenchement d'un coma chez le chat (Azima, Clamer, Faure, 1955).

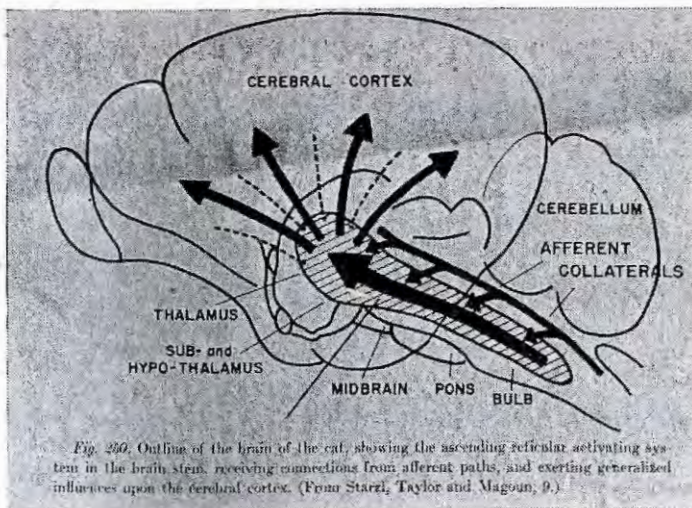


Figure 250 : Schéma du cerveau d'un chat, montrant le S. R. activateur ascendant, au niveau du tronc cérébral, recevant les influx de différentes afférences, et exerçant des influences généralisées sur le cortex cérébral. (Extrait du Starzl, Taylor et Magoun, 9).

(Cliché déjà publié dans le J. Neurophysiol. 14.479-496, 1949 ; reproduit ici avec autorisation.)

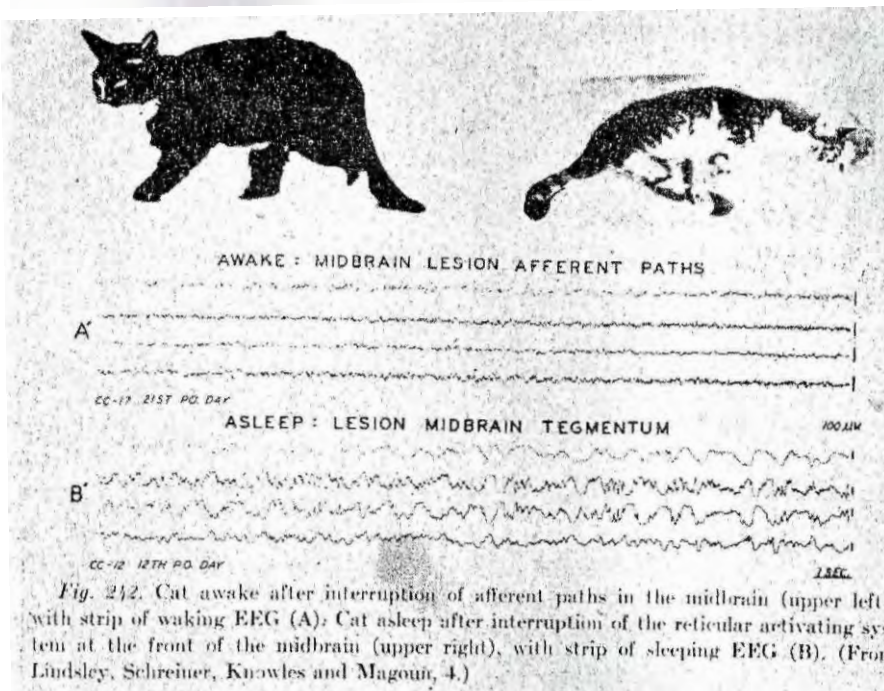
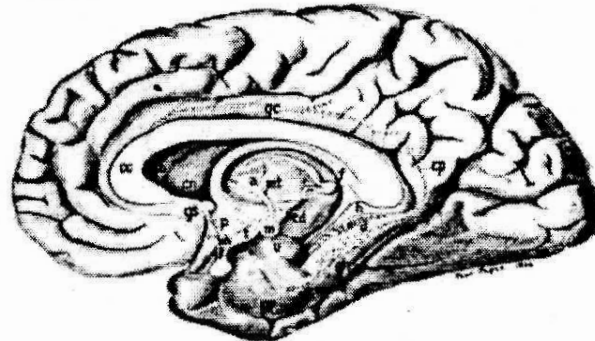


FIGURE 1. Medial view of the right cerebral hemisphere, showing the hippocampus and its connection with the mamillary body through the fornix and also the connections of the mamillary body to the anterior thalamic nuclei and thence to the cortex of the gyrus cinguli. In this specimen an unusually large exposed (nude) hippocampus is seen.



Abbreviations

a	anterior nucleus	h	hippocampus nudus
ab	angular bundle	m	mamillary body
cn	caudate nucleus	mt	mamillothalamic tract
cc	corpus callosum	p	pars optica hypothalami
cp	cingulum posterius	pr	pyriform area
d	gyrus dentatus	sb	subcallosal bundle
f	fornix	t	tuber cinereum
gc	gyrus cinguli	td	tractus mamillo tegmentalis
gh	gyrus hippocampi	th	tractus hypophyseus
gs	gyrus subcallosus	u	uncus

Réf. 26. Le système limbique délimité par MacLean (1955).

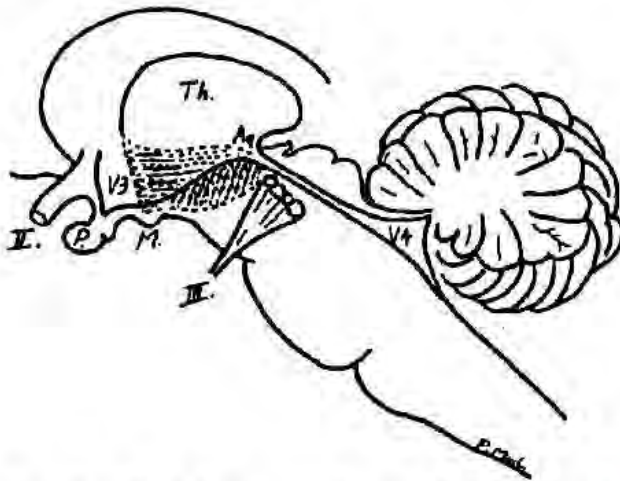


Fig. 2. Shaded area indicates the region delineated by von Economo that is considered in relation to the limbic system in this paper. The region lies in contiguous parts of the diencephalon and midbrain and includes central gray and reticulum. Redrawn with slight modifications from the original figure in von Economo's monograph on encephalitis lethargica. (*Th*, thalamus; *M*, mammillary bodies; *P*, pituitary; *II*, optic nerve; *III*, oculomotor nerve; *Aq*, aqueduct; *V3* and *V4*, third and fourth ventricle.)

Réf.27. Le mécanisme des émotions proposé par Spiegel et Wycis après observation post-mortem de lésions cérébrales chez des personnes atteintes de schizophrénie (1951).



FIG. 2A.

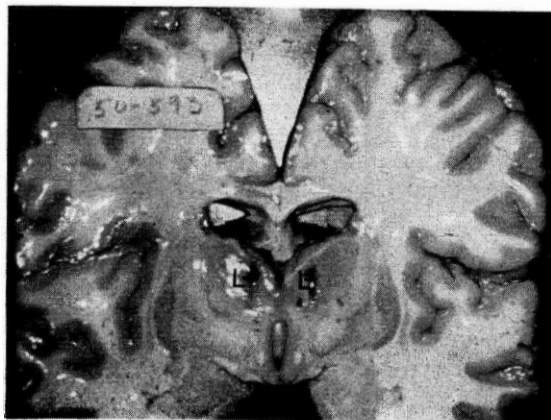


FIG. 2B.

FIG. 2A and 2B.—Schizophrenic patient. Lesion of the dorsomedial nuclei (L). Note intactness of the cerebral hemispheres. (Photograph courtesy of Dr. H. Riggs)

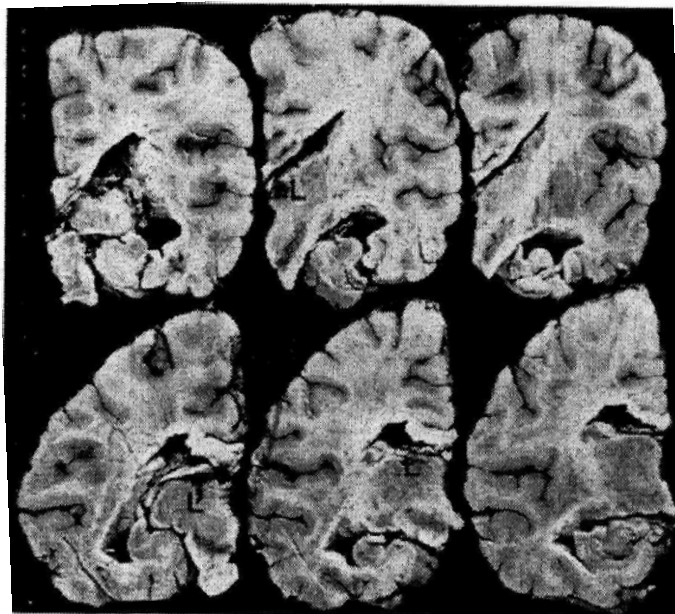


FIG. 1.—Schizophrenic patient. Lesion of the dorsomedial nuclei (L).

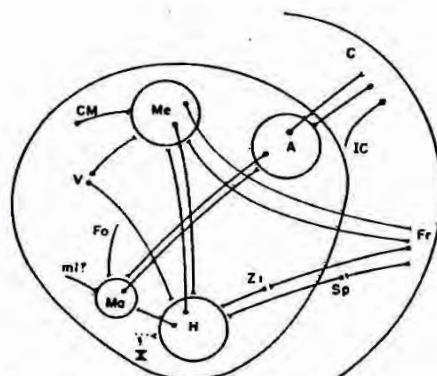


FIG. 3.—Circuits participating in the mechanism of emotions.

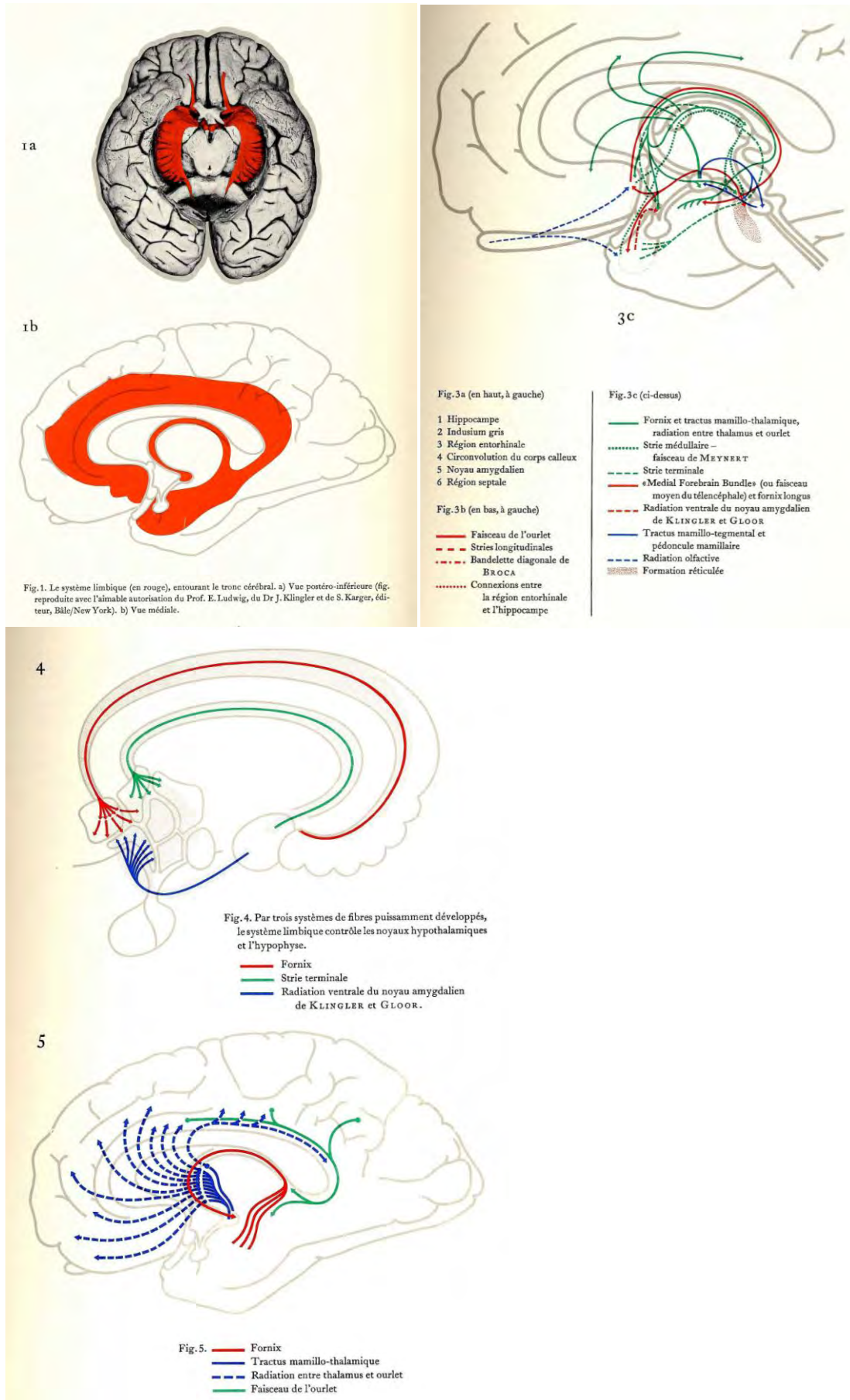
- (a) Between medial nuclei (Me) and frontal lobe (Fr).
- (b) Between anterior nuclei (A) and cingular gyrus (C).
- (c) Between hypothalamus (H) and frontal lobe (Fr).

Centrifugal path from Fr to H is interrupted in the septum pellucidum (Sp) and the zona incerta (Zi).

- (d) Intradiencephalic circuits between medial nuclei (Me) and hypothalamus (H) and between anterior nuclei (A) and mammillary body (Ma).

Afferent impulses: to the medial nuclei from centrum medianum (CM) and from the ventral thalamic nuclei (V); to the hypothalamus (H) from the vagus (X, only physiologically demonstrated), and from the ventral thalamic nuclei (V); to the mammillary body (Ma), from the fornix (Fo), the hypothalamus (H), and, according to Papez, perhaps from the medial lemniscus (mi) by way of the mammillary peduncle.

Réf. 28. Illustrations tirées d'un manuel sur le système limbique (Akert & Hummel, 1963)



Réf. 29. Etat d'hypersexualité envers n'importe quel objet ou animal chez des chats dont l'amygdale a été lésée (Akert & Hummel, 1963).

