



Disponible en ligne sur

ScienceDirect
www.sciencedirect.com

Elsevier Masson France

EM|consulte
www.em-consulte.com



Communication

Vers une approche physiologique de la sémiologie en psychiatrie. Partie 2 : perspectives offertes par la biologie systémique

Towards a physiological approach to semiology in psychiatry. Part 2: Perspectives offered by systemic biology

Guillaume Dumas^{a,b,c,d}, Michel Cermolacce^{e,f}, Jean Marie Batail^{g,h}, Clélia Quiles^{i,j},
Jean-Arthur Micoulaud-Franchi^{k,l,*}

^a Human Genetics and Cognitive Functions Unit, Institut Pasteur, 75015 Paris, France

^b CNRS UMR3571 Genes, Synapses and Cognition, Institut Pasteur, 75015 Paris, France

^c Human Genetics and Cognitive Functions, University Paris Diderot, Sorbonne Paris Cité, 75013 Paris, France

^d Centre de Bioinformatique, Biostatistique et Biologie Intégrative (C3BI, USR 3756 Institut Pasteur et CNRS), 75015 Paris, France

^e Pôle de Psychiatrie "Solaris", Centre Hospitalier Universitaire de Sainte-Marguerite, 270, Boulevard de Sainte-Marguerite, 13009 Marseille, France

^f UMR CNRS 7291, Laboratoire de Neurosciences Cognitives (LNC), 31 Aix-Marseille Université, Site St Charles, 3, place Victor-Hugo, 13331 Marseille cedex 3, France

^g Academic Psychiatry Department, Centre Hospitalier Guillaume-Régner, 35700 Rennes, France

^h EA 4712 Behavior and Basal Ganglia, CHU de Rennes, Rennes 1 University, 35700 Rennes, France

ⁱ Pôle Universitaire de Psychiatrie Adulte, Centre Hospitalier Charles-Perrens, 121, rue de la Béchade, 33076 Bordeaux Cedex, France

^j Université de Bordeaux, 146, rue Léo-Saignat, 33076 Bordeaux cedex, France

^k Services d'explorations fonctionnelles du système nerveux, Clinique du sommeil, CHU de Bordeaux, place Amélie Raba-Leon, 33076 Bordeaux, France

^l USR CNRS 3413 SANPSY, Université de Bordeaux, CHU Pellegrin, 33076 Bordeaux, France



INFO ARTICLE

Historique de l'article :

Disponible sur Internet le 10 février 2019

Mots clés :

Biologie

Épistémologie

Nosographie psychiatrique

Physiologie

Sémiologie psychiatrique

RÉSUMÉ

Ce deuxième article, d'une série de deux portant sur l'approche physiologique de la sémiologie psychiatrique, propose d'explorer la place de la physiologie et de la sémiologie clinique suivant une approche de biologie systémique. Alors que l'approche de la sémiologie psychiatrique a été intimement liée à la construction des classifications contemporaines des troubles psychiatriques, deux approches tendant à se détacher des nosographies classiques ont été proposées : le projet *psychosystems* et le modèle de Cambridge. Pour chacune de ces approches seront présentés le principe général, le lien avec la physiologie et la sémiologie, et les limitations principales. Il sera proposé d'englober le projet *psychosystems* ainsi que le modèle de Cambridge suivant une perspective de biologie systémique qui pourrait permettre de réintégrer la sémiologie comme un niveau essentiel de l'approche des troubles mentaux, entre fait biologique et valeur sociale. Les enjeux de telles contraintes biologiques et sociales seront abordés suivant une approche épistémologique, notamment à travers les questions soulevées par la neurophénoménologie, afin de proposer une perspective de neurophysiologie clinique à la psychiatrie : c'est-à-dire d'une neurophysiologie qui prenne au sérieux le savoir clinique historiquement constitué de la psychiatrie, mais aussi d'une clinique qui ne dénigre pas les avancées en neurophysiologie sur la compréhension du fonctionnement cérébral.

© 2019 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

ABSTRACT

This second article, in a series of two, on the physiological approach of psychiatric semiology proposes to explore the place of physiology and clinical semiology according to a systemic biology approach. While the approach of psychiatric semiology has been closely linked to the construction of contemporary classifications of psychiatric disorders, two approaches tending to break away from classical nosographies have been proposed: the *psychosystems* project and the Cambridge model. For each of

Keywords:

Biology

Epistemology

Physiology

Psychiatric nosology

Psychiatric semiology

* Auteur correspondant.

Adresse e-mail : jarthur.micoulaud@gmail.com (J.-A. Micoulaud-Franchi).

<https://doi.org/10.1016/j.amp.2019.01.002>

0003-4487/© 2019 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

these approaches will be presented the general principle, the link with physiology and semiology, and the main limitations. It will be proposed to include the psychosystems project as well as the Cambridge model from a systemic biology perspective that could reintegrate semiology as an essential level of the psychiatric disorder approach, between biological and social value. The issues of such biological and social constraints will be approached according to an epistemological approach, notably through the questions raised by neurophenomenology, in order to propose a perspective of clinical neurophysiology to psychiatry: that is to say of a neurophysiology that takes seriously the clinical knowledge historically constituted of psychiatry, but also a clinic that does not deny the advances in neurophysiology on the understanding of brain function.

© 2019 Elsevier Masson SAS. All rights reserved.

1. Introduction

La sémiologie concerne l'évaluation clinique et l'organisation des signes et des symptômes afin d'entreprendre un raisonnement clinique menant à l'identification d'un trouble psychiatrique [20,21,31,35]. Ce second article sur l'approche physiologique de la sémiologie psychiatrique s'inscrit dans la suite du précédent. Le premier article aborde la sémiologie clinique comme rôle central dans les classifications psychiatriques, que ce soit dans le *Manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux* (DSM), le projet *Research Domain Criteria* (RDoC) ou le projet *Hierarchical Taxonomy of Psychopathology* (HiTOP). Le présent article propose d'aborder le projet physiologique actualisé dans son approche de biologie systémique. Alors que l'approche de la sémiologie psychiatrique a été intimement liée à la construction des classifications contemporaines des troubles psychiatriques, deux approches tendant à se détacher des nosographies classiques ont été proposées : le projet *psychosystems* et le modèle de Cambridge. Ces approches proposent une alternative intéressante pour aborder la sémiologie par une physiologie non directement tributaire du cadre nosographique (DSM), ni d'une conception du fonctionnement psychologique (HiTOP) ou cérébral (RDoC) *a priori*. Il sera proposé d'intégrer le projet *psychosystems* ainsi que le modèle de Cambridge suivant une perspective de biologie systémique qui pourrait permettre de réintégrer la sémiologie comme un niveau essentiel de l'approche des troubles mentaux, entre fait biologique et valeur sociale. Les enjeux de telles contraintes biologiques et sociales seront enfin abordés suivant une approche épistémologique, notamment à travers les questions soulevées par la neurophénoménologie.

2. Approches alternatives de la sémiologie psychiatrique

2.1. Le projet *psychosystems*

Le projet *psychosystems* (ou de modélisation en réseau causal de signes et symptômes psychiatriques), également appelé *Psychosystems project*, a été développé par l'équipe de Borsboom à l'université d'Amsterdam [6] et a fait notamment l'objet d'un article dans *World Psychiatry* en février 2017. Les approches de modélisation en réseau causal sont largement discutées sur le site du projet : <http://www.psychosystems.org>.

Le projet de modélisation en réseau causal consiste à proposer une alternative à la modélisation en variable latente. Traditionnellement, les symptômes et les signes en médecine sont considérés comme des indicateurs d'une variable latente [2]. Cette variable n'est pas directement observée mais plutôt déduite d'autres variables observées. Elle est considérée comme liée à un mécanisme physiopathologique et donc comme la cause de la manifestation sémiologique. Les signes et les symptômes sont considérés comme des éléments indépendants des autres signes et symptômes et du contexte mais dépendants du substrat physiologique causal qui

n'est pas forcément identifié [6]. Il s'agit du modèle sous-tendant la construction du DSM-III – comme cela a été souligné par Robert Spitzer dans les travaux préparatoires du DSM-III [26] – et très explicitement du projet HiTOP.

Le projet de modélisation en réseau causal consiste à postuler que les symptômes et les signes ont des propriétés avec une relation causale autonome [6,8]. Ainsi, les symptômes et les signes peuvent être reliés par des chaînes causales. Cette approche en réseau considère les symptômes et les signes comme des « nœuds » et des interactions causales entre les symptômes comme des « connexions entre les nœuds ». Le modèle de réseau causal a également été appelé « approche réseau de la psychopathologie » [6]. Cependant, le modèle de réseau causal a également été appliqué aux troubles non psychiatriques, conformément au concept « médecine de réseau » [1,17]. Néanmoins, dans un tel modèle, les nœuds représentent des « troubles » et non des « symptômes et des signes ». À notre connaissance, le modèle de réseau causal n'a pas été utilisé pour les symptômes et les signes de troubles non psychiatriques, et l'originalité des travaux de l'équipe de Borsboom est d'avoir appliqué ce niveau de modélisation à l'étage sémiologique lui-même.

Dans un réseau, si deux symptômes ont tendance à s'activer, ils sont reliés par une ligne (Fig. 1). Les symptômes qui ne sont pas directement connectés les uns aux autres peuvent toujours s'activer s'ils partagent un voisin commun dans le réseau. Les facteurs externes qui activent le réseau (e.g. événements de vie stressante) peuvent être représentés dans le réseau. Ceux-ci peuvent être spécifiques à un ou plusieurs symptômes. La logique du développement des troubles mentaux selon la modélisation en réseau causal est la suivante : un facteur externe peut activer un symptôme qui à son tour peut activer des symptômes connectés. Si le réseau est fortement interconnecté, la suppression du facteur externe n'entraîne pas la disparition des symptômes qui continuent à s'activer les uns les autres : le réseau est autonome et est

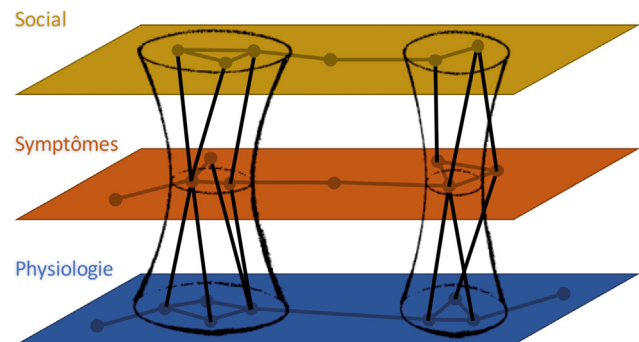


Fig. 1. Approche de biologie systémique des réseaux causaux de symptômes, pris entre les configurateurs sociaux et les sous-basements physiologiques. Les colonnes représentent une approche dimensionnelle (comme celle des RDoC) possiblement complémentaire de l'approche proposée en biologie systémique, adapté de [25].

bloqué dans un état correspondant à un trouble [43]. Ainsi, deux troubles mentaux peuvent être reliés par des symptômes « pont » jouant un rôle dans les deux réseaux et permettant d'expliquer la comorbidité fréquente en psychiatrie. Dans ce modèle, un réseau faiblement interconnecté est résilient. Les symptômes peuvent être activés par des facteurs externes, mais les liens causaux entre les symptômes ne sont pas suffisamment forts pour conduire à une activité auto-entretenu du trouble. En revanche, un réseau fortement interconnecté peut quant à lui soutenir sa propre activité et évoluer ainsi vers un état de trouble. Par ailleurs, la modélisation en réseau causal permet aussi d'identifier des « anti-symptômes » qui protègent contre le trouble en bloquant la propagation des activations des symptômes entre eux dans le réseau [7].

Le projet de modélisation en réseau causal s'intéresse principalement à la sémiologie clinique. D'un point de vue clinique, le modèle de réseau causal aide le psychiatre à recueillir les signes et les symptômes. Ainsi, la collecte ne repose pas uniquement sur la recherche d'un mécanisme physiopathologique latent susceptible d'expliquer la manifestation mais également sur la compréhension psychologique de la relation entre les symptômes et les signes dans l'expérience du sujet [31]. En effet, les psychiatres interprètent intuitivement les relations entre symptômes comme des réseaux de causalité [32]. Par exemple, la relation entre hallucination, anxiété et insomnie est compréhensible grâce à leur relation de cause à effet, sans qu'il soit nécessaire de recourir à une variable latente. Fait intéressant, le DSM lui-même contient des critères avec des relations de cause à effet, par exemple pour le trouble panique, « crainte persistance ou inquiétude d'autres attaques de panique ou de leurs conséquences » [32], ou pour le trouble obsessionnel-compulsif, « comportements répétitifs ou actes mentaux que le sujet se sent poussé à accomplir en réponse à une obsession » [6]. La limitation principale d'un point de vue clinique du projet *psychosystems* est qu'il est difficile de savoir quels symptômes ou quels signes doivent être inclus dans la modélisation en réseau causal. Les symptômes et les signes mentaux restent les « unités d'analyse », mais leur nature, leur formation et le choix de leur recueil ne sont pas clairement définis dans ce modèle.

D'un point de vue physiologique, la modélisation en réseau causal reste a-théorique quant à la manière dont les relations causales entre symptômes et signes sont déterminées par des mécanismes physiopathologiques sous-jacents. « Étant donné que le modèle de réseau des symptômes n'est pas lié à un niveau d'explication particulier (biologique, psychologique ou environnemental) et ne distingue pas de mécanismes particuliers générant la structure du réseau, il est peut-être parfaitement interprété comme un cadre d'organisation - un schéma explicatif du fonctionnement sous-jacent de la psychopathologie » [6]. La limitation principale d'un point de vue physiologique du projet

psychosystems est l'absence de détails sur les modalités de constitution d'un schéma d'explication physiologique sur lequel s'appliquerait ce cadre d'organisation sémiologique.

Malgré ces limitations et enjeux, le projet *psychosystems* de modélisation en réseau causal reste pour autant un projet de recherche clinique permettant de souligner l'importance des relations causales entre les symptômes eux-mêmes et leurs dynamiques d'activation réciproque permettant d'une certaine façon de faire le pont entre le niveau de la compréhension psychologique de la sémiologie clinique psychiatrique [23,24] et le niveau de la physiologie sous-jacente [22,37] pour lequel un modèle pertinent au regard du modèle en réseau causal reste à définir plus clairement.

2.2. Le modèle de Cambridge

Le modèle de Cambridge, dans la perspective de la « *Cambridge School of Psychopathology* » a été développé par German Berrios, un professeur et historien de psychiatrie, fondateur (avec Roy Porter) de la revue *History of Psychiatry*, et auteur d'un livre fameux sur la sémiologie psychiatrique, *The history of mental symptoms* [4].

La structure générale du modèle de Cambridge est basée sur le fonctionnement cérébral et les contraintes sociales. Dans le modèle de Cambridge, il existe deux voies de formation de symptômes mentaux. La voie de formation traditionnellement considérée est celle où une modification du fonctionnement cérébral entraîne un changement de cognition, émotion ou comportement du patient. Par conséquent, cette voie génère des symptômes mentaux qui peuvent être considérés comme une expression plus ou moins directe d'une perturbation du fonctionnement cérébral. La voie de formation des symptômes originalement présentée dans le modèle de Cambridge suggère un processus de construction des symptômes à partir de la perturbation du fonctionnement cérébral. Le cerveau doit être impliqué mais quelque chose de plus compliqué se produit. La perturbation du fonctionnement cérébral va entraîner une modification du vécu subjectif chez le patient, mais de manière pré-linguistique et pré-conceptuelle (le patient ne sait même pas s'il s'agit d'une cognition, d'une émotion, ou d'un comportement particulier). Berrios propose d'appeler cette expérience initiale la « soupe primordiale » [20,21]. De celle-ci, le patient sera amené, pour communiquer cette expérience pré-conceptuelle et pré-linguistique, à construire un vécu subjectif dont l'expression dans un processus dialogique avec autrui sera contrainte par la présence des « configureurs » sociaux, culturels, familiaux et personnels (Fig. 2). Le modèle de Cambridge souligne la place de la sémiologie psychiatrique entre contrainte biologique et contrainte sociale ; il est donc d'une certaine façon au niveau sémiologique ce que Wakefield a proposé comme modèle hybride au niveau nosologique avec le *Harmful Dysfunction Analysis* [26,41,42]. De plus, le modèle de Cambridge souligne que le

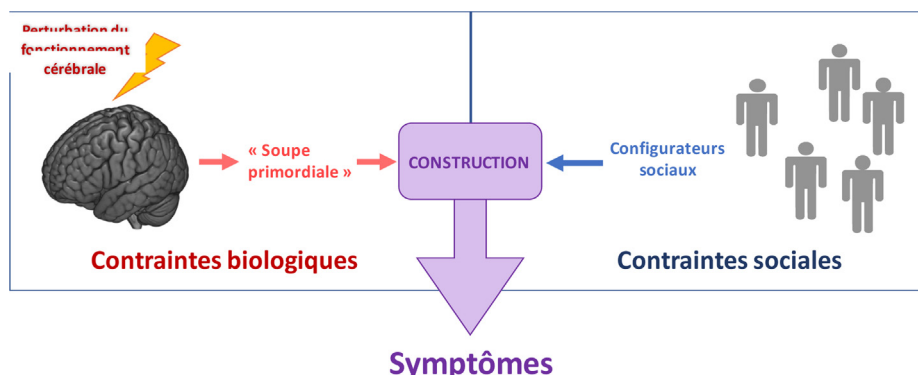


Fig. 2. Modèle de Cambridge simplifié. Les symptômes comme objets hybrides entre contraintes biologiques et sociales [20,21].

registre sémiologique en psychiatrie n'est pas une « description » simple et neutre de la réalité mais une double interprétation par le patient et par autrui (que ce soit un membre de l'entourage ou un médecin) des manifestations mentales des perturbations du fonctionnement cérébral situé dans un environnement donné.

Malheureusement, cette proposition se confronte à deux limitations. Premièrement, la notion de « soupe primordiale » reste floue et nécessite des études empiriques phénoménologiques précises pour pouvoir valider le modèle. Deuxièmement, le modèle de Cambridge ne détaille pas les modalités de constitution d'un schéma d'explication physiologique sur lequel s'appliqueraient les contraintes des configurateurs pour conduire à la constitution des symptômes.

Malgré ces limitations et enjeux, le modèle de Cambridge reste pour autant un modèle pertinent pour positionner les signes et symptômes entre les aspects biologiques et les aspects sociaux, caractéristiques particulièrement présentes au cours du recueil sémiologique en psychiatrie [24,27].

3. Biologie systémique : une vision multi-échelle et intégrative

La biologie systémique peut être considérée comme une extension des conceptions physiologiques de Claude Bernard [22,25,28,29]. Nous proposons ici que la biologie systémique pourrait fournir un cadre conceptuel idéal pour englober à la fois les fondements physiologiques de la modélisation en réseau causal des symptômes et les configurateurs sociaux décrits dans le modèle de Cambridge (Figs. 1 et 2). La biologie systémique est en effet fondée sur trois principes de régulation qui semblent parfaitement pertinents pour cette proposition :

- le premier principe est la régulation dynamique d'un système constitué de plusieurs éléments en interactions. Ces interactions, la plupart du temps non linéaires, donnent des comportements non réductibles à la somme des comportements de chaque élément indépendant et peuvent donc provoquer des discontinuités d'état, aussi appelées transitions de phase ou bifurcation. La constitution d'un trouble à partir des activations de réseaux de symptômes les uns avec les autres entre parfaitement dans ce principe ;
- le deuxième principe est celui d'une régulation tournée vers elle-même d'un système récursif (à causalités circulaires ou à *feedbacks*) pour laquelle la transmission d'informations n'est pas unidirectionnelle, mais plutôt circulaire. La constitution d'un trouble à partir des activations des réseaux de symptômes devenus indépendants du facteur externe causal entre également parfaitement dans ce principe ;
- le troisième principe est celui d'une régulation holistique, systémique et multi-échelle, permettant d'intégrer les niveaux d'explication entre eux. Sont utilisés les termes « holistique et systémique » car ce champ étudie particulièrement les interactions complexes entre l'ensemble des composantes d'un système. Cette perspective est facilitée par le développement des techniques dites *-omics* visant à l'extraction, la caractérisation, et la quantification systématique d'éléments d'un niveau donné (Fig. 3) :
 - génomique pour les interactions entre les gènes,
 - épigénomiques pour les interactions entre les structures impliquées dans l'expression des gènes,
 - transcriptomiques pour les interactions entre les produits de transcriptions des gènes,
 - protéomique pour les interactions entre les protéines,
 - lipidomiques pour les interactions entre les lipides,
 - glycéomiques pour les interactions entre les sucres,
 - métabonomique pour les interactions dans les métabolites,

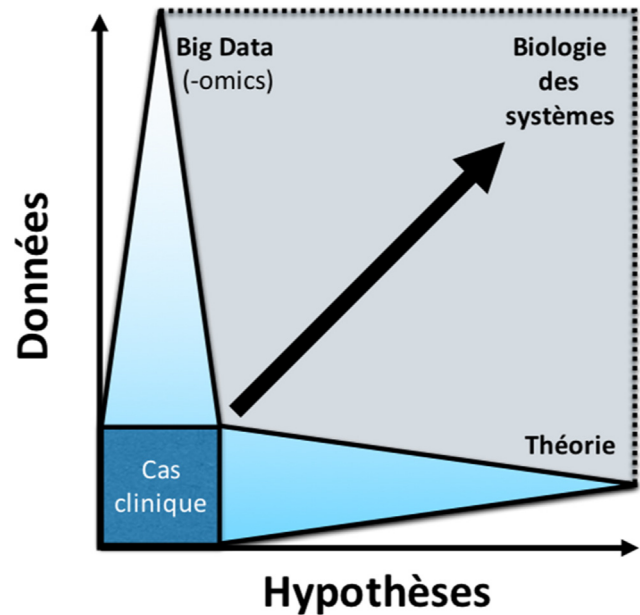


Fig. 3. Lien réalisé par la biologie systémique entre approche -omics et approche guidée par des hypothèses explicatives.

- microbiomiques pour les interactions dans la flore commensale,
- connectomique pour les interactions les régions cérébrales,
- exposomique pour les interactions avec les facteurs de l'environnement.

La biologie des systèmes aborde ainsi les organismes vivants non seulement à partir d'une échelle d'observation d'un point de vue holistique et systémique, mais simultanément à travers toutes les échelles – ou autant que possible – pour comprendre la structure et la dynamique qui sous-tendent le phénomène étudié. En ce sens, les interactions entre les éléments sont le plus souvent modélisées par des réseaux entre des niveaux respectifs d'observation. Le niveau sémiologique du projet *psychosystems* peut être ainsi considéré comme un des niveaux d'analyse, fondamentalement en interaction avec les autres niveaux. Ce niveau intermédiaire entre niveau biologique et social semble posséder une place importante. Par ailleurs, l'approche de biologie systémique peut être considérée comme complémentaire des approches dimensionnelles RDoC ou HiTOP. Ces dernières peuvent être modélisées comme une organisation verticale, en colonne, dans le cadre de l'organisation horizontale et multi-échelle de la biologie systémique (Fig. 1).

La biologie systémique permet donc de proposer un outil de modélisation pour intégrer, d'une part, l'ensemble des conditions biologiques depuis le gène jusqu'à la cognition, et, d'autre part, l'ensemble des contraintes psychosociales et environnementales, pouvant être reliées aux réseaux dynamiques de symptômes, conduisant à un trouble mental. Par ailleurs, la biologie systémique permet de modéliser au niveau même de chaque unité d'analyse, de chaque nœud symptomatique, les interactions proposées par le modèle de Cambridge. Cette tâche soulève des enjeux en modélisation mathématique qui sont loin d'être résolus. Mais l'intérêt de l'approche de biologie systémique, dans la continuité de la physiologie, et la place centrale de la sémiologie proposée comme étage intermédiaire structurant, permettent d'éviter le risque d'une approche *-omics* détachée de toute pertinence clinique et de toutes hypothèses de compréhension physiologique, comme peuvent l'être certaines approches par « données

massives » aussi appelées « *big-data* » qui feraient l'économie de toute explicitation des contraintes explicatives du modèle développé (Fig. 3). Dans cette perspective, la psychiatrie computationnelle pourrait directement combler le fossé entre expérience subjective des symptômes, niveau physiologique et configurateurs sociaux [12,13,18]. L'intérêt de telles modélisations serait de pouvoir intégrer l'échelle sociale et les processus d'internalisation des normes chez les patients et la construction dialectique des représentations de leurs symptômes [5] dans le cadre d'une approche socio-constructiviste qui ne néglige pas l'apport des neurosciences, enjeu que les neurosciences sociales ont par exemple réussi à mener [13].

4. Les enjeux du lien entre physiologie et sémiologie

Le niveau sémiologique peut donc être compris comme en sandwich entre l'ancrage physiologique des nœuds (*i.e.* les symptômes et signes) et une structuration sociale de leur production et recueil, comme cela a été mis en évidence par le modèle de Cambridge. Chacune de ces contraintes soulève cependant des enjeux méthodologiques et épistémologiques.

Concernant la contrainte physiologique, Kendler a souligné très clairement son enjeu. « Lorsque nous comprenons les processus cérébraux, nous devons “traduire en retour” la biologie en une compréhension – en termes psychologiques – des constructions psychopathologiques clés à l'étude [...]. Une relation itérative entre la psychologie et la biologie, dans laquelle les constructions psychologiques initiales sont mieux définies et subdivisées par les premiers résultats de biologie, ce qui aidera à clarifier la biologie, sera nécessaire pour parvenir à une compréhension plus complète. En bref, les perspectives biologiques et psychologiques vont co-évoluer » [19]. Cette double contrainte soulève un défi épistémologique relié à la nature qualitative et subjective des signes et des symptômes [30,31] et à la notion de problème difficile de la conscience (« *hard problem of consciousness* ») [10]. Une solution méthodologique à ce problème est celle proposée par le projet neurophénoménologique [15,16,39,40]. Il impliquerait de décrire les signes et les symptômes sur la base de leurs aspects qualitatifs/subjectifs et d'évaluer leurs corrélats neurophysiologiques sur la base de contraintes réciproques, dans lesquelles les aspects qualitatifs/subjectifs et les données neurophysiologiques s'informent mutuellement [19]. Il existe cependant différentes approches visant à intégrer les données du point de vue de la première et de la troisième personne [15,16] :

- la neurophénoménologie dans sa forme originale proposée par Varela (1996) [39], qui d'une part, considère les données produites par les comptes rendus de l'expérience subjective comme dignes d'intérêt scientifique [14,36] et, d'autre part, propose de relier ces données subjectives (dites en « première personne ») aux données des neurosciences (dites en « troisième personne ») dans une relation de « contrainte mutuelle » ;
- la « *back-loaded phenomenology* » [9] qui consiste à utiliser de précédents résultats issus de travaux expérimentaux en neurosciences cognitives pour une analyse phénoménologique et ainsi réinterpréter les résultats dans ce nouveau cadre conceptuel. Cependant cette modalité ne permet pas d'envisager la place de la phénoménologie dans la démarche expérimentale ;
- la « *front-loaded phenomenology* » [15,16], qui consiste à guider la réalisation du protocole expérimental par des conceptions phénoménologiques. Les descriptions phénoménologiques de l'expérience vécue dans un trouble permettent de justifier des protocoles expérimentaux, dont les résultats viendront confirmer la validité des descriptions cliniques phénoménologiques [38].

La difficulté du projet neurophénoménologique pour la sémiologie psychiatrique est cependant la possibilité que les symptômes se forment via différents mécanismes neurobiologiques et inversement. « En raison des différentes façons dont les changements internes peuvent être interprétés, un seul signal biologique peut donner lieu à différents symptômes mentaux. De même, on peut envisager que différents signaux biologiques soient configurés en tant que même symptôme mental » [3].

La question des contraintes sociales et de leur intégration dans le modèle explicatif, tout en faisant d'elles des déterminants majeurs des objets d'étude (en l'occurrence les symptômes) ainsi constitués, soulève d'autres enjeux épistémologiques importants qui font écho au projet de la « phénoménologie générative » [40]. Ici il est non seulement question d'utiliser les « contraintes génératives mutuelles » entre l'expérience subjective et les données neurobiologiques [33], mais également d'intégrer la dimension socio-constructiviste de la cognition humaine. Varela insiste sur le fait que « la conscience est une affaire publique » et que notre interprétation cognitive du monde, aussi bien en tant que participant qu'expérimentateur, est façonnée par les interactions sociales. Cette dernière approche est particulièrement importante en psychiatrie puisque les symptômes et signes cliniques forment des structures interprétatives déterminées par les aspects historiques. En effet, le corpus sémiologique à notre disposition est historiquement déterminé. « Les symptômes mentaux sont devenus les “atomes” ou “unités d'analyse” de la psychopathologie descriptive. Ce langage a été calibré en fonction des exigences épistémologiques de la pratique et de la recherche clinique de l'époque. Fait important, cela a peu changé depuis. [...] Cependant, cela a eu pour conséquence un décalage important entre le pouvoir de résolution du langage de la psychiatrie et celui des instruments conçus pour capturer et mesurer ses variables de substitution » [21]. Comme le soulignait Parnas, « la recherche empirique dépend de façon cruciale de l'adéquation des distinctions phénotypiques employées, adéquation qui ne peut être atteinte par une approche simpliste de liste comportementale » [34]. Ces aspects historiques sont ainsi essentiels à prendre en compte dans l'approche de biologie systémique proposée dans cet article.

5. Conclusion

La sémiologie clinique joue un rôle central dans les systèmes explicatifs physiologiques des troubles mentaux mais également dans la compréhension psychologique de ceux-ci dans le cadre d'un patient situé dans un environnement donné. La place de la physiologie et de la clinique joue un rôle central pour la psychiatrie pour laquelle une perspective de neurophysiologie clinique est nécessaire : c'est-à-dire d'une neurophysiologie qui prendrait au sérieux le savoir clinique historiquement constitué de la psychiatrie, mais aussi d'une clinique qui ne dénigrerait pas les avancées en neurophysiologie sur la compréhension du fonctionnement cérébral [11]. Cet article a proposé de souligner l'intérêt d'une approche sémiologique éclairée par une approche explicative des symptômes et signes cliniques suivant les outils de la biologie systémique, confrontée à un corpus sémiologique historiquement, socialement et relationnellement constitué. Les enjeux méthodologiques d'une telle approche intégrative sont bien sûr importants, mais le développement de modèles combinant les variables biologiques, sémiologiques et sociales ouvre désormais de nouvelles possibilités à la psychiatrie, ainsi qu'un renouveau de la physiologie pour cette discipline médicale.

Déclaration de liens d'intérêts

Les auteurs déclarent ne pas avoir de liens d'intérêts.

Références

- [1] Barabasi AL, Gulbahce N, Loscalzo J. Network medicine: a network-based approach to human disease. *Nat Rev Genet* 2011;12:56–68.
- [2] Belzung C, Billette de Villemeur E, Lemoine M, Camus V. Latent variables and the network perspective. *Behav Brain Sci* 2010;33:150–1.
- [3] Berrios G. Formation and meaning of mental symptoms: history and epistemology. *Dial Phil Ment Neuro Sci* 2013;6:39–48.
- [4] Berrios G. The history of mental symptoms: descriptive psychopathology since the nineteenth century. Cambridge: Cambridge University Press; 1996.
- [5] Bolis D, Balsters J, Wenderoth N, Becchio C, Schilbach L. Beyond autism: introducing the dialectical misattunement hypothesis and a bayesian account of intersubjectivity. *Psychopathology* 2017;50:355–72.
- [6] Borsboom D. A network theory of mental disorders. *World Psychiatry* 2017;16:5–13.
- [7] Borsboom D. Psychometric perspectives on diagnostic systems. *J Clin Psychol* 2008;64:1089–108.
- [8] Borsboom D, Cramer AO, Schmittmann VD, Epskamp S, Waldorp LJ. The small world of psychopathology. *PLoS One* 2011;6:e27407.
- [9] Braddock G. Beyond reflection in naturalized phenomenology. *J Conscious Stud* 2001;8:3–16.
- [10] Chalmers D. The character of consciousness. Oxford/New York: Oxford university Press; 2010.
- [11] Crocq MA. Can psychopathology and neuroscience coexist in psychiatric classifications? *Dialogues Clin Neurosci* 2018;20:155–60.
- [12] Dumas G, de Guzman GC, Tognoli E, Kelso JA. The human dynamic clamp as a paradigm for social interaction. *Proc Natl Acad Sci U S A* 2014;111:E3726–34.
- [13] Dumas G, Kelso JA, Nadel J. Tackling the social cognition paradox through multi-scale approaches. *Front Psychol* 2014;5:882.
- [14] Froese T, Gould C, Seth A. Validating and calibrating first- and second-person methods in the science of consciousness. *J Conscious Stud* 2011;18:38–64.
- [15] Gallagher S. Phenomenology and experimental design. *J Conscious Stud* 2003;10:85–99.
- [16] Gallagher S, Brosted Sorensen J. Experimenting with phenomenology. *Conscious Cogn* 2006;15:119–34.
- [17] Goh KI, Cusick ME, Valle D, Childs B, Vidal M, Barabasi AL. The human disease network. *Proc Natl Acad Sci U S A* 2007;104:8685–90.
- [18] Kelso JA, Dumas G, Tognoli E. Outline of a general theory of behavior and brain coordination. *Neural Netw* 2013;37:120–31.
- [19] Kendler KS. Explanatory models for psychiatric illness. *Am J Psychiatry* 2008;165:695–702.
- [20] Markova IS, Berrios GE. Epistemology of mental symptoms. *Psychopathology* 2009;42:343–9.
- [21] Markova IS, Berrios GE. Epistemology of psychiatry. *Psychopathology* 2012;45:220–7.
- [22] Micoulaud-Franchi JA, Dumas G, Quiles C, Vion Dury J. From clinic to the “foul and exciting field of life”: a psychiatric point of view on clinical physiology. *Ann Med Psychol* 2017;175:70–85.
- [23] Micoulaud-Franchi JA, Geoffroy PA, Amad A, Quiles C. Le jardinier et le botaniste. Proposition d'une organisation minimale de la sémiologie psychiatrique pour l'étudiant en médecine. *Ann Med Psychol* 2015;173:460–9.
- [24] Micoulaud-Franchi JA, Lancon C. L'inaccessible presque touché. Connaissance minimale en psychologie de la santé à l'usage de l'étudiant en médecine. *Ann Med Psychol* 2015;173:377–83.
- [25] Micoulaud-Franchi JA, Quiles C, Batail JM, Lancon C, Masson M, Dumas G, et al. Making psychiatric semiology great again: a semiologic, not nosologic challenge. *Encephale* 2018;44:343–53.
- [26] Micoulaud-Franchi JA, Quiles C, Falissard B. Commentaire du texte de Spitzer et Endicott 1978 : « Troubles médicaux et mentaux : proposition d'une définition et de critères », un article clé du débat sur la nosographie psychiatrique. *Ann Med Psychol* 2018;176:678–85.
- [27] Micoulaud-Franchi J, Geoffroy P, Amad A, Quiles C. Le boucher du prince Wenhouei. De l'art médical du recueil sémiologique valide en psychiatrie. *Ann Med Psychol* 2016;174:402–9.
- [28] Noble D. Claude Bernard, the first systems biologist, and the future of physiology. *Exp Physiol* 2008;93:16–26.
- [29] Noble D. Claude Bernard : un précurseur de la biologie systémique ? In: Duchesneau F, Kupiec J, Morange M, editors. Claude Bernard, la méthode de la physiologie. Paris: Éditions Rue d'Ulm; 2013.
- [30] Nordgaard J, Revsbech R, Saebye D, Parnas J. Assessing the diagnostic validity of a structured psychiatric interview in a first-admission hospital sample. *World Psychiatry* 2012;11:181–5.
- [31] Nordgaard J, Sass LA, Parnas J. The psychiatric interview: validity, structure, and subjectivity. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci* 2013;263:353–64.
- [32] Nuijten M, Deserno M, Cramer A, Borsboom D. Mental disorders as complex networks: an introduction and overview of a network approach to psychopathology. *Clin Neuropsychiatry* 2016;13:68–76.
- [33] Olivares FA, Vargas E, Fuentes C, Martinez-Pernia D, Canales-Johnson A. Neurophenomenology revisited: second-person methods for the study of human consciousness. *Front Psychol* 2015;6:673.
- [34] Parnas J. The RDoC program: psychiatry without psyche? *World Psychiatry* 2014;13:46–7.
- [35] Parnas J, Sass LA, Zahavi D. Rediscovering psychopathology: the epistemology and phenomenology of the psychiatric object. *Schizophr Bull* 2012;39:270–7.
- [36] Petitmengin C, Bitbol M. The validity of first-person descriptions as authenticity and coherence. *J Conscious Stud* 2009;16:363–404.
- [37] Quiles C, Micoulaud-Franchi JA, Weibel S. La sémiologie psychiatrique éclairée par les sciences cognitives. *Ann Med Psychol* 2016;174:211–5.
- [38] Uhlhaas PJ, Singer W. Neural synchrony in brain disorders: relevance for cognitive dysfunctions and pathophysiology. *Neuron* 2006;52:155–68.
- [39] Varela F. Neurophenomenology: a methodological remedy for the hard problem. *J Conscious Stud* 1996;3:330–5.
- [40] Varela F, Thompson E, Rosch E. L'inscription corporelle de l'esprit. Paris: Seuil; 1999.
- [41] Wakefield J. Le concept de trouble mental. À la frontière entre faits biologiques et valeurs sociales. In: Giroux E, Lemoine M, editors. Philosophie de la médecine, santé, maladie, pathologie. Paris: Vrin; 2012. p. 127–76.
- [42] Wakefield JC. The concept of mental disorder. On the boundary between biological facts and social values. *Am Psychol* 1992;47:373–88.
- [43] Zachar P, Kendler KS. The philosophy of nosology. *Annu Rev Clin Psychol* 2017;13:49–71.