

La Psychiatrie Darwinienne

Olivier Morin¹

à paraître dans *Évolution et Cognition*,
publié sous la direction de Jean-Baptiste van der Herfst et Hugo Mercier,
Presses Universitaires de Grenoble.

¹ Institut Jean-Nicod

*I have said before
That the past experience revived in the meaning
Is not the experience of one life only
But of many generations—not forgetting
Something that is probably quite ineffable:
The backward look behind the assurance
Of recorded history, the backward half-look
Over the shoulder, towards the primitive terror.*

T.S. Eliot, Four Quartets

Malgré les efforts récents d'un petit groupe de chercheurs, la psychiatrie Darwinienne n'est qu'une discipline partiellement autonome. Elle reçoit énormément d'influences de la psychologie évolutionniste (chapitre 1) et de la psychiatrie générale. Beaucoup de courants psychiatriques ont été approximativement Darwiniens, en ce sens qu'ils ont traduit leurs hypothèses dans le langage de la théorie de l'évolution - traduction aussi facile qu'elle est sans conséquence, tant les hypothèses évolutionnistes sont aisées à produire et difficiles à tester. Cependant quelques chercheurs ayant pris le Darwinisme au sérieux ont été capables de réels progrès.

Afin d'en montrer la richesse et la variété, la discipline sera présentée à la lumière de trois entreprises qui l'ont beaucoup influencée durant son histoire et sa préhistoire: la psychanalyse, la médecine Darwinienne et la génétique du comportement. Les difficultés qui sont propres à la psychiatrie Darwinienne seront soulignées; d'autres problèmes, qui sont le fait de la psychologie évolutionniste en général, sont traités ailleurs dans ce livre (chapitres 1 et 10). Un trouble, l'anorexie, sera examiné en profondeur ; mais en général, on a préféré dégager les grandes orientations théoriques du champ plutôt que de cataloguer des hypothèses sur tel ou tel trouble. Conséquence malheureuse, des troubles comme l'autisme ou la dépression, qui font l'objet de travaux importants, ne seront presque pas abordés (voir pour l'autisme Frith 2003, Horwitz et Wakefield 2007 pour la dépression).

1. L'héritage lointain de la psychanalyse

Au temps de sa jeunesse, la psychanalyse était un milieu assez propice aux spéculations évolutionnistes : Freud avait mis au centre de l'attention des thérapeutes des facteurs tels que la sexualité, la reproduction, la filiation, des émotions comme la peur ou l'attachement, qui sont d'une importance adaptative cruciale. Un grand nombre d'idées qui formeront bien plus tard le socle de la psychologie évolutionniste étaient déjà présentes chez des Freudiens dissidents, comme Jung (Stevens, 2000, Jung 1983) ou Bowlby (1969). Voyons rapidement quelques idées fondatrices.

1.1. Quatre idées anciennes

1.1.1. Une psychologie au niveau de l'espèce. Pour comprendre le fonctionnement inconscient de l'esprit, il faut comprendre que l'histoire humaine se répète. Lorsqu'un individu rencontre un problème, il n'a pas à le résoudre à partir de rien. Il est déjà armé: l'histoire de notre espèce l'a doté d'un équipement cognitif, largement inconscient, qu'il hérite de ses ancêtres. Les causes et les conséquences des comportements individuels dépassent les individus: il faut prendre en compte des populations entières, et de longues périodes de temps, pour comprendre leur fonction. Bowlby dira qu'un individu n'a pas besoin de connaître la fonction de ses comportements, ni même de la représenter de quelque manière que ce soit (ce point est approfondi par Nicolas Baumard au chapitre 10). Propager ses gènes ne constitue une motivation directe que pour très peu d'individus - c'est néanmoins la fonction évolutionnaire de l'activité sexuelle, et c'est pour cette raison qu'elle a été sélectionnée. En ce sens, il n'est pas complètement absurde d'affirmer, comme le faisait Jung en s'opposant à ceux pour qui l'inconscient était avant tout le produit d'une histoire personnelle, que l'inconscient humain est *collectif*. Jung envisageait aussi la possibilité que les humains aient en commun certains traits de leur inconscient collectif avec d'autres espèces.

1.1.2. Le fonctionnement de l'esprit n'est pas parfaitement intégré. Celui-ci consiste en un ensemble de fonctions relativement indépendantes, qui peuvent d'ailleurs interférer. Le fait que l'activité psychique soit conflictuelle et puisse être dissociée des processus conscients, idée que Freud, entre autres, a rendu populaire, se retrouvera chez de nombreux psychologues évolutionnistes, notamment sous la forme de la thèse de la modularité massive. Ici encore, certaines idées de Jung paraissent étonnamment modernes: par exemple, Jung nomme "archétypes" des structures de comportement collectives, inconscientes, indépendantes d'autres structures, et formées par l'évolution de l'espèce. Un exemple d'archétype selon Jung est l'attachement à la mère : une structure ancestrale a pour fonction de produire une représentation d'une figure maternelle, qui dans la plupart des situations ancestrales a eu pour objet la mère biologique, et une motivation à s'attacher à elle. Selon Jung, l'existence de ce mécanisme explique l'existence et le succès de représentations se référant à une figure maternelle dans plusieurs cultures. Si cette thèse est depuis longtemps tombée en désuétude, la forme générale de cette explication est toujours populaire.

1.1.3. L'aspect adaptatif des maladies mentales. Les troubles mentaux sont des réactions adaptées à un environnement hostile ; il peut être utile de les encourager. Pour reprendre les mots de Jung (1983:53), les troubles sont des adaptations ratées, des tentatives que fait le patient pour se guérir lui-même. Les Jungiens iront jusqu'à dire qu'il peut être avantageux d'encourager certains aspects d'un trouble mental (la schizophrénie

étant l'exemple favori de Jung). C'est une idée qui sera abondamment reprise par les psychiatres Darwiniens d'aujourd'hui, notamment ceux qui, comme Randolph Nesse, s'inspirent de la médecine Darwinienne. Pour ces auteurs, pour qui presque tout symptôme est une adaptation jusqu'à ce qu'on ait pu prouver le contraire, beaucoup de maladies mentales et physiques sont en réalité des réactions, qui, accompagnées correctement, peuvent aider l'organisme et l'esprit (la section 2.2 sera consacrée à cette idée).

1.1.4. L'environnement d'adaptation évolutionnaire. C'est John Bowlby qui lança le premier cette formule qui tient une place très importante, quoique extrêmement controversée, dans l'évolutionnisme d'aujourd'hui. L'environnement d'adaptation évolutionnaire est le nom que donne Bowlby à la niche écologique où les adaptations humaines ont évolué. Un mécanisme comportemental placé hors de son environnement d'adaptation évolutionnaire cesse d'avoir l'effet adaptatif pour lequel il a été sélectionné: il ne fonctionne plus normalement. Beaucoup de problèmes psychiatriques, affirment les Darwiniens, résultent du fait que notre environnement a récemment cessé de ressembler à celui dans lequel nos ancêtres ont évolué. Cette idée sera centrale pour la médecine et la psychologie évolutionniste, qui ont tant insisté sur les inadéquations entre *Homo Sapiens* et son environnement actuel, que l'on pourrait les résumer en une phrase : les malheurs des humains résultent d'un hiatus entre leur généalogie et leur écologie.

Plus tard, l'approche Darwinienne devait bouleverser des domaines d'investigation typiquement freudiens. Je prendrai dans ce qui suit deux exemples : l'inceste et la distorsion des souvenirs. On notera que dans ces deux cas, les avancées se sont faites la plupart du temps dans la direction inverse de celle qu'avait choisie le mouvement Freudien orthodoxe.

1.2. L'inceste

L'idée d'un mécanisme inconscient d'évitement de l'inceste, développée par l'anthropologue finnois Edvard Westermarck à la fin du XIXe siècle, est une des plus vieilles prédictions de la psychologie évolutionniste, et aussi l'une des mieux prouvées. Pour un Freudien, c'est une idée inacceptable: Freud (2004), et la majeure partie des anthropologues qui s'inspireront de ses travaux, Lévi-Strauss au premier chef, sont convaincus que l'évitement de l'inceste dépend de normes sociales; ils sont encouragés en cela par leur présomption que l'inceste est fréquent chez les autres animaux, et par l'idée que les liens affectifs au sein de la famille sont de nature sexuelle, et que par conséquent l'attraction sexuelle entre apparentés doit être réprimée par des normes sociales strictes.

Cette vision de l'inceste a mal résisté à deux types de preuves. Éthologique d'abord: l'inceste est naturellement évité chez de nombreux animaux non-humains, sans qu'aucune norme sociale n'intervienne (Erickson, 2000). Anthropologique ensuite: des recherches menées dans les kibboutzim israéliens et dans les communautés rurales de Taïwan appuient, nous le verrons plus loin, l'idée d'un mécanisme inné d'évitement de l'inceste frère-soeur. Le fonctionnement exact de ce mécanisme est débattu: on s'accorde souvent à dire, toutefois, qu'il n'est pas très sophistiqué. Selon Westermarck, il pourrait s'appliquer à n'importe quel enfant qui partage les premières années de notre vie.

Les kibboutzim des années 70 (Erickson 2000) promouvaient un style de vie communautaire, les enfants étant élevés ensemble dans une 'maison des enfants' par tout

le kibboutz; les visites parentales étaient limitées. Les enfants grandissaient ensemble et partageaient tous les aspects de la vie quotidienne. Comme on peut s'y attendre, des liens affectifs se formaient, mais, quoique les relations sexuelles ne fussent pas découragées à l'adolescence, le nombre de mariages entre anciens camarades de kibboutzim était extraordinairement bas. Mieux, il dépendait de la tranche d'âge durant laquelle les deux enfants avaient vécu ensemble. Le fait d'avoir partagé la période qui va de la naissance à six ans était rédhibitoire pour les mariages.

L'institution Taïwanaise du simpua, étudiée par l'anthropologue Arthur Wolf (1993), est une forme de mariage arrangé dans laquelle l'épouse est adoptée par la famille du mari dès son plus jeune âge, et élevée avec son futur époux. Le mariage a lieu à la puberté, et, si l'on en croit l'analyse de 14 000 mariages simpua, il est malheureux: les taux de divorce, d'infidélité, d'infécondité, et de non-consommation sont bien plus élevés que pour les autres mariages arrangés. L'étude de Wolf permet aussi de préciser la fenêtre développementale esquissée par les études sur les kibboutzim : la période critique de coexistence déclenchant l'évitement des relations sexuelles est bien plus étroite que 0-6 ans: c'est la période qui va jusqu'à la fin de la troisième année qui est déterminante. Les couples simpua qui sont réunis après cet âge sont moins réticents à consommer leur union. Fait étonnant, la longueur de la fréquentation n'importe pas : c'est le fait de s'être fréquenté, ou pas, avant deux ans et demi, qui compte. Le mécanisme d'évitement de l'inceste est exactement le genre d'instincts dont Bowlby avait entrevu la possibilité en lisant Lorenz : un schéma relationnel stéréotypé, marqué par une affection non sexuelle, déclenché par des stimuli simples dans une fenêtre de temps assez courte lors du développement (une période critique, pour reprendre les mots de Lorenz). A l'heure qu'il est, de nombreux cas historiques ont été analysés à la lumière de l'hypothèse de Westermarck; les exemples choisis par les adversaires de la thèse pour la réfuter (c'était à l'origine le cas des kibboutz - Wolf 1993), s'en sont révélés être les plus belles confirmations (Fessler 2007).

L'hypothèse de Westermarck n'est que la mieux explorée des hypothèses évolutionnistes sur la famille. On peut citer les travaux d'Edward Hagen sur la dépression féminine après l'accouchement (Hagen 1999), ceux inspirés de la théorie du conflit parental de Robert Trivers (1974), ou encore ceux de Margo Wilson et Martin Daly sur l'homicide au sein de la famille (Daly et Wilson 1988). Sans relever directement de la psychiatrie, ces travaux éclairent néanmoins des processus cruciaux pour le développement affectif.

1.3. La distorsion des souvenirs

Avons-nous intérêt à nous tromper nous-mêmes sur ce que nous pensons? A première vue, non: nous ne dotons pas les ordinateurs que nous programmons d'un logiciel d'auto-mystification, d'un réécrivain de souvenirs ou d'un surmoi stalinien. Mais les ordinateurs n'ont pas d'enfants, pas d'ennemis, pas d'alliés et pas de fitness à promouvoir. Certains biologistes, comme Robert Trivers, pensent que l'évolution nous a dotés d'une faculté d'auto-mystification (Trivers, 2000). L'idée est la suivante: nous savons que les humains mentent souvent pour leur propre bénéfice, et nous savons aussi que ces mensonges, lorsque le menteur sait qu'il ment, sont détectables par divers indices physiologiques. Du coup, nous serons bien meilleurs à convaincre autrui des idées trompeuses dont nous ne savons pas qu'elles sont trompeuses : c'est l'utilité stratégique d'un système d'auto-mystification. Certains psychanalystes se sont emparés de cette idée pour remettre à la mode l'idée selon laquelle l'esprit humain fait un usage massif du refoulement et d'autres types de défenses psychiques.

Cette hypothèse prête le flanc à plusieurs types de critiques. Du côté évolutionniste, on peut se demander quel organisme pourrait avoir intérêt à participer à un système de communication qui nuit systématiquement à ceux qui reçoivent l'information, et qui sont manipulés (Sperber 2001), et à ceux qui la transmettent - qui se trompent. Du côté de la psychologie, les cas d'auto-mystification sont extrêmement rares. Il n'est pas vrai que la plupart des victimes de traumatismes puissent effacer entièrement le souvenir de ce qu'elles ont vécu pour le remplacer par des souvenirs-écran (Loftus et al. 1998) ; au contraire, les souvenirs traumatiques sont, dans l'ensemble, bien plus précis et prégnants que les autres. La mémoire humaine est faillible et facile à manipuler, mais ces phénomènes de reconstruction influencée par autrui ne relèvent pas du refoulement *stricto sensu*. Si par exemple, un témoin peut être induit par d'autres témoins, ou, en contexte expérimental, par des comparses de l'expérimentateur, à rapporter des souvenirs falsifiés ; si l'on peut, comme l'a fait Elisabeth Loftus, implanter à partir de rien des souvenirs d'enfance dans la tête de sujets adultes, on n'a en revanche peu de bons exemples expérimental de l'occultation sélective d'un souvenir traumatisant qui serait remplacé par un souvenir écran (Loftus 1998, Cantor 2005).

Pour autant, faut-il oublier l'hypothèse selon laquelle notre esprit évolué s'adapte aux circonstances en distordant sa perception des choses ? Non. Une hypothèse intéressante concerne les pensées intrusives et les effets ironiques : il a été observé que nous sommes tout à fait capables de réprimer une idée (par exemple, si je vous demande de ne pas penser à un ours blanc pendant deux minutes), mais que cela a pour effet d'accroître la saillance de cette idée sur le long terme (voir Erdelyi 2006 pour une revue des recherches actuelles). Ce retour de l'idée que l'on voulait bloquer est appelé "effet ironique", ou "effet rebond". Les pensées intrusives - des pensées désagréables auxquelles il est pourtant difficile de s'empêcher de penser - et les effets rebonds (qui ont tendance à survenir lorsque l'on veut bloquer une pensée intrusive) sont particulièrement importants pour ceux qui souffrent de "stress post-traumatique", et dont Janet remarquait déjà que leurs souvenirs sont distordus, quoique pas effacés (Cantor 2005). Pascal Boyer et Pierre Liénard (2006) ont suggéré que certains rituels humains, particulièrement ceux qu'affectionnent les patients atteints de troubles obsessionnels compulsifs, ont pour fonction de bloquer les pensées intrusives et doivent lutter contre les effets ironiques en devenant toujours plus complexes. Pascal Boyer a proposé que les pensées intrusives ont une fonction adaptative, et concernent spécifiquement le genre de dangers auxquels les humains ont fait face au cours de leur évolution. D'autres pensées difficiles à chasser sont les souvenirs personnels que l'on rumine. Nous avons tous en tête de ces occasions dont nous sommes seuls à nous rappeler, et où nous nous sommes sentis inadéquats, comme la fois où, à l'école primaire, tout le monde s'est moqué de moi parce que j'avais appelé l'institutrice "Maman". Là encore, selon Boyer, ce genre de rumination a une fonction adaptative : nous permettre d'apprendre de nos expériences négatives.

Un autre mécanisme de défense que les évolutionnistes ont remis au goût du jour est l'identification à l'agresseur (Barkow 1976, Cantor 2005, Nesse et Lloyd 1992) ; cette idée, développée par Anna Freud et Bettelheim à partir de leurs observations durant la deuxième guerre mondiale, a été plus tard baptisée "syndrome de Stockholm" (on parle aussi de "syndrome de stress post-traumatique complexe", Cantor 2005) après une longue prise d'otage à l'issue de laquelle une des otages se fiança à son ravisseur. Le cas le plus spectaculaire est celui de Patty Hearst, enlevée en 1974 par une organisation où elle est torturée, violée, forcée à commettre des délits divers, et renommée Tania. Elle se choisit ensuite un nouveau nom, Pearl, et développe une personnalité dissociée et de nombreux symptômes.

Le phénomène est bien plus fréquent que l'on ne pourrait croire, et dans les régions où les enlèvements sont fréquents, comme la Sardaigne, il est présent dans presque la moitié des cas (Cantor 2005). Des psychiatres Darwiniens, convaincus que beaucoup de tribus humaines pratiquaient des enlèvements pour soutenir leur démographie ou en guise d'expéditions punitives, proposent plusieurs hypothèses. Selon Barkow (1976), l'identification à l'agresseur est une façon brutale d'acquérir les normes culturelles d'une nouvelle société. Pour d'autres (Cantor et Price 2007), c'est une variante des réactions d'apaisement observées chez les loups (Lorenz 1970) et de nombreux primates (de Waal 1988). Les réactions d'apaisement, qui sont souvent stéréotypées et automatiques (chez les lézards et certains singes, elles peuvent se traduire par un changement de couleur de la peau), sont supposées avoir évolué comme une stratégie adaptative, qui permet au dominé de survivre et au dominant d'épargner ses forces. L'apaisement et la réconciliation chez les primates, ou encore les fauves, peut prendre des formes extrêmes, mais pas forcément inconnues des humains, comme l'emploi de la violence dans le cadre de jeux sexuels, qui peut avoir un effet apaisant, ou encore les comportements des rivaux battus en combat singulier, qui vont chercher une consolation auprès de leur vainqueur après un combat (de Waal 1992, Cantor et Price 2007). Qu'ils soient dérivés ou non du genre de réaction d'apaisement que l'on trouve chez d'autres espèces, l'atonie et la soumission, ainsi que les sentiments d'attachement envers l'agresseur, ont certainement pour effet de minimiser les risques de violence de la part du ravisseur ou de l'agresseur (Cantor 2005).

2. La médecine Darwinienne: l'évolution de l'imperfection

2.1. Les théories de l'avantage hétérozygote

À la même époque où Bowlby publiait sa théorie de l'attachement, un de ses amis, Julian Huxley, qui lui avait fait découvrir l'éthologie et l'évolutionnisme, co-signa avec Ernst Mayr et deux co-auteurs un article où il tente d'appliquer à la schizophrénie le modèle de l'avantage hétérozygote. Au moment où Huxley écrit, les modèles d'avantage hétérozygote constituent le dernier cri de la génétique médicale. L'exemple de l'anémie falciforme est resté célèbre: le gène de l'anémie falciforme, une maladie qui distord les molécules d'hémoglobine, a deux allèles possibles. Le premier allèle (A) provoque l'anémie falciforme uniquement chez les individus homozygotes, qui le possèdent en double (AA). Le second allèle (a), ne provoque pas d'anémie mais rend plus vulnérables à la malaria les individus homozygotes (aa). Mais les individus qui possèdent un exemplaire de chaque allèle (Aa), n'ont ni anémie, ni vulnérabilité à la malaria. Au contraire, ils sont spécialement résistants à la malaria. Cet avantage hétérozygote des deux allèles, lorsqu'ils sont présents ensemble, explique pourquoi chaque allèle a été sélectionné, en dépit de la nocivité de chacun d'entre eux en cas d'homozygotie. Mayr et Huxley ont eu chacun de leur côté la même idée: le même mécanisme doit expliquer la stabilisation de la schizophrénie. Les auteurs commencent par reprendre une idée avancée par les généticiens du comportement: la schizophrénie aurait une forte composante génétique. Ceci montre une certaine prescience: l'étude qui fera basculer les esprits sur ce sujet ne sera publiée que deux ans plus tard (Heston, 1966 et voir section 3.1 de ce chapitre). Comme le feront après eux tous ceux qui ont proposé une explication darwinienne du trouble, les auteurs prennent également appui sur l'affirmation répandue selon laquelle la prévalence de la schizophrénie ne varie pas selon les cultures et les environnements. En se limitant aux données qui étaient à la disposition des auteurs, on peut voir que c'est très

loin d'être le cas (Adriaens 2007). Les données contemporaines sont encore moins claires (McGrath 2006).

Sur la base d'une étude menée sur des jeunes gens suédois en 1953, les auteurs annoncent l'identification d'un gène nommé Sc, responsable de la majeure partie des cas de schizophrénie. Comme la plupart des "gènes de la schizophrénie" qui seront identifiés par la suite, Sc a cependant une prévalence assez faible : seul un quart des individus supposés porteurs du gène sont schizophrènes. Les auteurs constatent, comme tous les auteurs après et avant eux, que la schizophrénie diminue drastiquement le succès reproductif. Ils en concluent que le gène Sc n'est pas une mutation accidentellement maintenue dans les populations humaines (sauf à supposer une sélection naturelle incroyablement faible). Le gène doit donc avoir un avantage reproductif caché, qui le maintient dans la population en dépit du fait qu'il provoque la schizophrénie chez certains porteurs. Les auteurs spéculent, anecdotes à l'appui, que les schizophrènes présentent toutes sortes de talents physiologiques: ils survivent mieux aux blessures, aux substances toxiques et aux épidémies (quarante ans après, ces points ne sont pas admis). Peut-être les porteurs non schizophréniques du gène Sc jouiraient-ils d'une santé hors du commun? Si c'était le cas, la prévalence du gène Sc s'expliquerait par le fait que chez ceux qui ne le portent qu'en un exemplaire, il aurait des effets bénéfiques déjà faiblement présents chez ceux qui le possèdent en double.

Trois problèmes que nous voyons mieux aujourd'hui fragilisaient la thèse de Mayr et Huxley.

- Le gène Sc est introuvable. Mayr et Huxley espéraient que de nouvelles techniques permettraient de découvrir le gène Sc. Nous possédons ces nouvelles techniques mais rien n'a été découvert qui ressemble à un gène unique responsable de la schizophrénie: au contraire, plusieurs gènes situés sur des chromosomes différents, peuvent augmenter, dans certaines circonstances, la susceptibilité de certaines personnes pour la schizophrénie. En un sens, la chasse aux gènes a beaucoup trop bien marché, et les spécialistes ne savent plus comment rétrécir le filet de façon à ramener toutes les corrélations observées à un modèle causal plausible, ou au moins, à trouver un quelconque point commun entre les différents gènes impliqués (Hyman, 2006).

Etait-ce si important pour leur théorie qu'il n'y ait qu'un gène de la schizophrénie, et pas cinq ou dix ou cent? Oui : si plusieurs mutations, dont chacune ne porte qu'un facteur de risque assez faible, peuvent provoquer la maladie, il est possible qu'elles ne soient pas individuellement assez nocives pour être éliminées rapidement par la sélection naturelle. On peut aussi imaginer qu'une grande variété de mutations pourrait entraîner le trouble, ce qui empêcherait la sélection naturelle d'éliminer les mutations nocives à mesure qu'elles apparaissent (Keller et Miller 2006).

- L'avantage caché lié à la schizophrénie est introuvable. Quarante ans plus tard, l'avantage reproductif caché de la schizophrénie est toujours aussi bien caché. L'idée a pourtant connu un franc succès, quoique sous une forme très différente de l'hypothèse de Mayr et Huxley. On a souvent observé que les individus apparentés à des schizophrènes présentaient sous une forme bénigne certains symptômes de la schizophrénie; beaucoup de psychiatres évolutionnistes ont imaginé que ces traits "schizotypiques" étaient associés à une plus grande créativité - suivant en cela la vieille idée d'Aristote, selon qui, si beaucoup de folie éloigne du génie, un peu y amène. Cette créativité aurait un effet stimulant sur la fitness (Polimeni et Preiss 2003).

On ne sait toujours pas si la folie rend génial, ou si le génie rend fécond, mais on est à peu près sûr que les individus apparentés à des schizophrènes ne présentent pas d'avantage reproductif par rapport au reste de la population (Burns 2004; Keller et Miller 2006). En désespoir de cause, certains évolutionnistes se sont tournés vers la sélection de groupe. L'histoire est la suivante : lorsqu'une population humaine commence à être trop nombreuse pour les ressources locales, une fission devient nécessaire - une partie du groupe doit se séparer du reste pour aller vivre sur d'autres ressources. Selon John Steven et Andrew Price (cités par Polimeni et Preiss), ce changement n'advient pas sans l'intervention d'individus charismatiques et belliqueux, mus par des impulsions irrationnelles - les auteurs citent des personnages comme Jeanne d'Arc, Adolf Hitler ou Jim Jones². Ces individus schizoïques, disent les auteurs, sont typiquement apparentés à des schizophrènes, donc porteurs du ou des gènes de la schizophrénie, dont ils présentent certains symptômes "légers". C'est grâce à eux que le gène de la schizophrénie s'est stabilisé, car ils profitent à l'espèce en lui permettant de ne pas épuiser ses ressources et de conquérir de nouveaux territoires. La théorie de Steven et Price est suffisamment improbable pour que l'on n'insiste pas (oulala, oui, et c'est eux qui écrivent des manuels...).

- Enfin, la théorie de l'avantage hétérozygote ne s'est pas si bien portée en dehors de la psychiatrie. L'anémie falciforme était l'arbre qui cachait l'absence de forêt : très peu de phénomènes similaires ont été identifiés, et il semble que, dans la demi-douzaine de cas reconnus, l'avantage hétérozygote soit une réaction expéditive aux maladies infectieuses, en attendant une meilleure réaction : le genre de stabilité permis par cette dynamique évolutionnaire paraît transitoire. La solution d'extrême urgence - l'avantage hétérozygote - est si coûteuse que si une meilleure stratégie apparaît, elle supplantera l'ancienne à coup sûr. Il est d'ailleurs révélateur que, parmi le petit nombre d'adaptations à avantage hétérozygote, il y en ait autant qui doivent leur succès à la résistance à une maladie infectieuse: les maladies infectieuses sont une menace qui progresse beaucoup plus rapidement que nos défenses biologiques - nécessitant la mise en place de défenses expéditives qui ne pourront être que provisoires - jusqu'à la nouvelle génération de la maladie infectieuse (Endler 1986).

2.2. L'adaptationnisme en médecine

Ces éléments n'étaient pas tous connus en 1964, et l'article de *Nature* était signé par deux des plus éminents évolutionnistes ayant vécu après Darwin. Aujourd'hui, la théorie de l'avantage hétérozygote est toujours vivante, à l'état de spéculation, pour beaucoup de maladies mentales. Mais son rôle historique a surtout été de donner un pedigree Darwinien à la psychiatrie évolutionniste, de la marquer du cachet de la respectabilité scientifique. Et beaucoup d'autres théories adaptationnistes sont apparues, qui ne font pas appel à l'avantage hétérozygote.

Aujourd'hui, la psychiatrie adaptationniste est un des domaines les plus vivants de la médecine Darwinienne (Nesse et Williams 1996), une branche assez discrète de la médecine. Contrairement au reste de la biologie, les milieux médicaux n'ont pas été bouleversés par la théorie de l'évolution. Après tout, c'est une théorie de l'adaptation et du succès reproductif: elle explique que la plupart des organismes sont suffisamment bien

² ... qui soit dit en passant sont de mauvais exemples de la théorie, puisqu'aucun des trois n'a mené une population humaine à se séparer d'une autre pour conquérir durablement de nouveaux territoires - un exemple plus adéquat serait Moïse.

adaptés à leur environnement pour pouvoir se reproduire, tout simplement parce que les organismes qui n'étaient pas suffisamment adaptés à leur environnement pour se reproduire, ne se sont pas reproduits. A première vue, elle n'a pas grand'chose à dire sur les mille et une manières que les organismes ont trouvées pour ne pas réussir dans la vie : la sélection naturelle ne considère les organismes inadaptés que pour les éliminer de la compétition.

Pourtant, la théorie darwinienne peut parfois expliquer des traits qui ne sont pas adaptatifs. Il y a deux façons de le faire.

Soit le trait pathologique a échappé à la sélection naturelle d'une façon ou d'une autre, par exemple parce qu'il est l'effet d'un trop grand nombre de gènes dont les fonctions sont trop diverses et entremêlées pour qu'un gène précis puisse être ciblé par la sélection. Ou alors parce qu'il figure dans une population trop petite pour que la sélection, qui agit sur de grands nombres et de grandes périodes de temps, puisse avoir un impact. Ou alors il est très rare, comme la grande majorité des maladies génétiques mendéliennes classiques (et contrairement à la grande majorité des maladies mentales, qui sont typiquement des prévalences de l'ordre d'1 ou 2 %). Dans ce genre de scénarios, l'adaptation par sélection naturelle ne joue aucun rôle dans la stabilisation du trait pathologique, qui n'est pas, n'a jamais été adaptatif.

Soit au contraire la sélection naturelle a stabilisé un trait qui nuit aux capacités reproductives de ceux qui en sont porteurs. Cela peut arriver pour quatre raisons principales:

- Le trait était adaptatif dans l'environnement d'adaptation évolutive, mais l'environnement a changé brutalement et récemment, trop récemment et trop brutalement pour que la sélection naturelle ait pu éliminer le trait devenu pathologique dans le nouvel environnement. Les dangers qui menacent un organisme aujourd'hui sont bien différents de ceux d'autrefois: de nouvelles toxines, des accidents de voiture, la graisse et le sucre disponibles en grande quantité, comme les drogues addictives purifiées, etc. Notre histoire ne nous a pas appris à avoir peur de ces choses (au contraire, dans le cas de la graisse et du sucre, rares et indispensables dans l'environnement ancestral, nous avons appris à les aimer).

- Certains coûts peuvent être encourus parce que ce sont des effets collatéraux de traits qui accroissent, en fin de compte, la fitness. L'avantage hétérozygote, que nous avons déjà rencontré, est un exemple très populaire dans les manuels.

- Des réactions adaptatives à un danger peuvent être confondues par erreur avec des pathologies. La rétention du fer est un bon exemple : pour beaucoup de bactéries, le fer est une ressource rare et précieuse, et les hôtes de bactéries infectieuses ont parfois intérêt à diminuer temporairement sa disponibilité. Par exemple, la coquille d'un œuf est poreuse, et les bactéries peuvent y pénétrer; c'est pourquoi, dans un œuf, tout le fer est contenu dans le jaune, alors que le blanc possède des vertus antibactériennes - qui étaient connues avant l'ère des antibiotiques. C'est la raison pour laquelle les injections massives de fer administrées aux victimes de famines ou de maladies infectieuses ont parfois eu pour effet d'empirer leur état ou de les tuer (cet exemple et le suivant sont tirés de Nesse et Williams 1996). La rétention du fer, qui peut être vue comme une simple anémie, peut aussi avoir pour fonction d'éviter ce genre d'accidents.

- La sélection naturelle ne peut adopter que des améliorations qui sont immédiatement bénéfiques à l'organisme. Malheureusement, une fois adoptées, ces améliorations peuvent engager l'évolution sur une voie qu'elle ne pourra pas quitter sous peine de perdre le bénéfice de l'adaptation. Or il existait des solutions bien plus avantageuses, mais l'organisme ne pourra jamais les atteindre ; c'est ainsi que fréquemment, le bien est l'ennemi du mieux. Au temps où nos ancêtres étaient de petites créatures à la peau transparente, et où leurs yeux n'étaient que des cellules photosensibles rudimentaires, le fait que ces cellules soient alimentées par des nerfs et des vaisseaux sanguins venant de la surface de l'organisme ne posait pas de problème. Mais aujourd'hui, une pelote de nerfs et de vaisseaux sanguins bloque le passage de la lumière, et contraint nos yeux à adopter une série de traits aberrants, comme l'inversion de la rétine : la lumière se reflète à l'envers dans la rétine, de sorte que l'input visuel est inversé. D'autres lignées d'yeux, comme ceux des pieuvres, dont l'évolution a pris un meilleur départ, sont simplement alimentés par l'intérieur : ils offrent à la lumière une belle rétine homogène, sans tâche aveugle, et à l'endroit.

Dans ce genre de scénarios, le trait pathologique doit sa stabilisation à la sélection naturelle, soit parce qu'il a été adaptatif, soit parce que c'est un effet secondaire d'un mécanisme adaptatif. Ces scénarios adaptationnistes sont ceux que favorise la médecine Darwinienne. De nombreux psychiatres Darwiniens défendent l'idée selon laquelle le trouble qu'ils étudient n'est absolument pas pathologique du point de vue de l'évolution - il a juste été stigmatisé. Nesse et Williams nomment « illusion du clinicien » la manie que les psychiatres ont, selon eux, de confondre les défenses de l'organisme avec des dysfonctionnements. Comme le disent Stephen Stich et Dominic Murphy, deux auteurs qui ? ont proposé une version révisée de la classification du DSM, qui distinguerait les maladies réellement non-adaptatives des simples défenses, et des comportements stigmatisés, « certaines personnes n'ont pas de problèmes; elles causent des problèmes, c'est tout » (Stich et Murphy, 2000). Voyons un exemple précis.

2.3. L'anorexie

2.3.1. Diagnostic commun et théories répandues

Chère Cherry O'Neill³,

Je vous écris en désespoir de cause. Nous sommes vraiment désespérés car notre fille de 18 ans, Sheila, est à l'hôpital pour la première fois depuis deux ans à cause d'une rechute d'anorexia nervosa. Elle refuse de manger, alors on la nourrit par intraveineuse. Croyez-le ou non, dans ces cas-là elle fait de l'exercice dans son lit d'hôpital! C'est une étudiante brillante, elle a toujours eu des A au collège et au Lycée jusqu'à cette année: elle a dû manquer tellement de cours à cause de sa maladie que ses professeurs lui ont dit qu'elle devrait tout reprendre. Ceci a aggravé nos problèmes. Elle a toujours été perfectionniste. Ce qui est extraordinaire, c'est qu'elle dit qu'elle a l'air grosse, alors qu'elle ne pèse que 39 kilos. Le médecin dit que Sheila pourrait mourir si ça continue. Parfois son cas semble désespéré. Est-elle allée trop loin? Lorsque vous vous êtes faite hospitaliser, quel était votre poids?

³ Cherry Boone O'Neill était populaire pendant les années 70, avait publié un livre populaire sur son anorexie et la façon dont elle en était sortie. Le livre Dear Cherry est un recueil des lettres qu'elle a reçues à l'occasion de la promotion de son livre.

Monsieur et Madame J. Walker,

Atlanta, Géorgie.

Selon le DSM IV (American Psychological Association 2000), l'anorexie est définie par 4 traits nécessaires :

- le patient est dangereusement en dessous de son poids normal
- le patient est en proie à une phobie de la graisse et du surpoids
- le patient ne perçoit pas sa maigreur comme il le devrait, ce qui le mène à sous-estimer la gravité de son état
- aucune circonstance médicale autre que le refus de s'alimenter ne peut expliquer la maigreur anormale du patient

Comme beaucoup de diagnostics du DSM, celui-ci, sous couvert de ne pas se prononcer sur les causes de la maladie, exprime en fait une théorie de la maladie extrêmement répandue: l'anorexie est un régime qui tourne mal ; c'est une conséquence de l'obsession de la minceur véhiculée par la culture occidentale. Il est d'ailleurs frappant que l'anorexie, telle que définie par le DSM, semble être une tare typiquement occidentale. Cette théorie, comme toutes les autres, n'est pas plus difficile qu'une autre à traduire dans les termes de la théorie de l'évolution; Linda Mealey (2000) a ainsi proposé que la diffusion de modèles physiques excessivement maigres était une façon adaptative, pour les leaders de la mode - pour beaucoup des femmes plus toutes jeunes - de se débarrasser de la concurrence en contraignant les adolescentes à s'affamer, ce qui a pour effet l'arrêt des règles et la diminution de leur succès reproductif - la sélection naturelle emprunte décidément des voies bien tortueuses.

Le fait que la maigreur anormale des femmes anorexiques entraîne souvent l'arrêt des règles a beaucoup donné à penser aux Freudiens et aux évolutionnistes - et certains évolutionnistes n'ont pas eu beaucoup d'efforts de traduction à faire. Les Freudiens ont supposé, entre autres théories, que l'anorexie était liée à la peur de la sexualité qui se développe à la faveur de l'adolescence. McGuire et Troisi (1998) ont proposé que l'anorexie était une stratégie adaptative dans l'environnement ancestral, qui servait à retarder le pic des capacités reproductives lorsqu'aucun partenaire sexuel acceptable n'était en vue. L'anorexie serait donc bien déclenchée par une aversion au sexe dans une situation où une femme est dans une position désavantageuse dans la course aux partenaires sexuels. D'autres auteurs (voire McGuire et Troisi 1998) ont proposé des versions plus ou moins machiavéliques de cette théorie ; par exemple, l'anorexie serait une forme de suicide reproductif - la victime faisant baisser drastiquement sa fitness - qui bénéficierait aux sœurs et à la mère, et se serait maintenu par le mécanisme de la *kin selection*⁴: lorsqu'une jeune femme renonce à se reproduire pour s'occuper de ses frères et sœurs, elle semble augmenter leur fitness aux dépens de la sienne. Mais, comme ses frères, ses sœurs et sa mère sont porteurs d'une moitié de ses gènes, l'anorexique qui se

⁴ La kin selection, aussi appelée sélection de parentèle, est le mécanisme par lequel un gène se propage, non pas en augmentant la fitness de son porteur, mais en augmentant celle des parents du porteur (frère, soeur, parents, cousins...), qui sont eux aussi porteurs du gène. Le succès reproductif de tous les individus qui me sont apparentés, pondéré par le bénéfice qu'il apporte à mes gènes, se nomme la fitness inclusive pas clair. La sélection sur la base de la fitness inclusive, c'est la sélection de parentèle.

sacrifie ainsi accroît les chances de survie et de propagation de ceux de ses gènes qui sont portés par ses apparentés.

Dans ces deux cas, l'anorexie apparaît comme un moyen fort indirect et coûteux de parvenir à des fins somme toute assez faciles à atteindre : est-il bien utile de risquer la mort pour refuser d'avoir des rapports sexuels⁵, ou pour s'occuper de sa famille? Au contraire ces deux choses réclament une certaine énergie, qu'il est plus facile de réunir lorsqu'on n'est pas chroniquement affaibli.

2.3.2. La théorie de Shan Guisinger

Dans la masse des théories évolutionnistes de l'anorexie surnage pourtant une théorie un petit peu mieux étayée que les autres, qui a été proposée par une psychiatre nommée Shan Guisinger. Il vaut la peine de présenter en détail cette théorie, qui est à la fois typique des spéculations Darwiniennes, et exemplaire, mais qui demande à être expliquée en détail, tant elle paraît, au premier abord, contre-intuitive. Selon Guisinger, l'anorexie a été dans le passé de notre espèce une réaction adaptative à la famine.

Cette théorie paraît farfelue parce que, dans le DSM, c'est l'anorexie qui cause la sous-alimentation, et non pas l'inverse (« *aucune circonstance médicale autre que le refus de s'alimenter ne peut expliquer la maigreur anormale du patient* »). Dans ce modèle, la sous-alimentation que s'inflige le patient est à son tour due à une obsession de la minceur ("le patient est en proie à une phobie de la graisse et du surpoids). Guisinger conteste ces deux points. Et elle n'est pas seule à penser (qui d'autre ? donner des réf) que l'auto-restriction et l'obsession de la minceur ne sont pas les seules causes possibles de l'anorexie, même si elles l'accompagnent souvent dans les pays développés. Avant de présenter sa théorie, il nous faut justifier ces deux points.

2.3.2.1 Les anorexiques ont-elles nécessairement peur de grossir?

Si l'on regarde en dehors de l'Occident d'aujourd'hui, on rencontre énormément de troubles qui ressemblent en toutes choses à l'anorexie, à cela près que les victimes ne se préoccupent pas du tout de leur apparence ou de leur poids. Avant que Charcot, contre l'avis de beaucoup de ses collègues comme Janet, n'impose l'idée selon laquelle les anorexiques sont obsédées par la minceur (une idée qui fut longtemps spécifique à la France - ce trait n'est pas présent dans les diagnostics Allemands et Britanniques de la même époque - Lee 1993), un grand nombre d'ascètes, de saintes, de vierges miraculeuses, ou tout simplement d'inanitions inexplicables, ont été attribuées à des maux de ventre ou au désir de jeûner pour des raisons religieuses (Vandereycken 1994). C'est le cas aujourd'hui de très nombreux cas d'inanition volontaire en Chine, au Japon et dans le Sud-est asiatique, et quelques cas en Afrique sub-saharienne (voir chez Bennett et coauteurs, 2004, des cas au Ghana, Lee 1995 pour la Chine (Shanghai), et Lee 1993 pour une revue générale).

Il n'est pas si évident de montrer qu'aujourd'hui, l'anorexie est causée par les modèles de minceur véhiculés par notre culture. Le diagnostic apparut en France au temps de Cabanel, a fleuri au temps de Renoir (Vandereycken 1994) ; la mode occidentale valorise

⁵ McGuire et Troisi répondraient à ceci que les rapports sexuels ne peuvent pas toujours être refusés - il y a des viols. Mais même dans ces cas, du point de vue de la fitness, la possibilité de voir ses années de pic reproductif exploitées par des partenaires de second choix, est-elle si dangereuse qu'elle vaille que des générations de femmes prennent les risques immenses associés à l'anorexie?

la minceur, peut-être, mais elle est loin d'avoir toujours insisté sur la maigreur. Récemment, les mannequins sont devenues de plus en plus maigres, mais il est très difficile de montrer que les cas d'anorexie auraient augmenté d'une façon qui n'est pas due aux modifications du diagnostic - encore plus difficile de montrer ne serait-ce qu'une corrélation robuste entre la minceur des mannequins à la mode et la prévalence de l'anorexie (la méta-analyse de Grabe et al. 2008 dégage toutefois des effets d'images médiatiques sur le comportement et l'alimentation normales; outre que ces effets n'ont pas de rapport direct avec l'anorexie, ils sont extrêmement modestes).

Enfin, les anorexiques peuvent avoir une bonne raison de ne pas manger qui n'a rien à voir avec la recherche de la minceur : bien souvent, elles n'ont tout simplement pas très faim. Le seuil au-delà duquel nous avons le sentiment d'avoir assez mangé, qui est régulé par des signaux hormonaux chez tous les humains (et a bien entendu fait l'objet d'une pression de sélection dans notre évolution) est étonnamment bas chez les anorexiques (Pinel, 2000), surtout si l'on prend en compte le fait qu'il est extraordinairement haut chez les humains sous-alimentés normaux. Tout se passe comme si l'organisme se représentait à lui-même comme parfaitement sain.

2.3.2.2 Ne peut-on devenir anorexique qu'en se forçant à devenir maigre?

Certains symptômes de l'anorexie pourraient être la conséquence d'une perte de poids importante, et non pas l'inverse. Si c'est le cas, alors n'importe quelle perte de poids pourrait provoquer des symptômes anorexiques. Les premiers à faire cette hypothèse furent les auteurs de la *Minnesota Starving Experiment*, une expérience menée en 1942 par les Américains pour anticiper les conséquences des privations alimentaires en Europe. Les sujets étaient des objecteurs de conscience volontaires, Quakers ou Mennonites employés aux travaux des champs, et nourris d'un régime drastiquement appauvri. A la grande surprise des expérimentateurs, la faim transforma ces robustes garçons de ferme, sélectionnés pour leur solidité psychologique et physique, en jeunes filles chlorotiques du temps de Byron. On retrouva comme prévu un grand nombre de symptômes de ce genre (exercice intensif, préoccupation obsessionnelle pour la nourriture, alimentation irrégulière, impulsivité) chez les victimes des pénuries causées par la guerre en Europe et les atrocités nazies (voir pour une revue de ces recherches, expérimentales et historiques, Fessler 2002).

Si l'on regarde un peu en arrière, on s'aperçoit que l'anorexie suit la disette comme son ombre. Deux des épidémies d'anorexie qui aboutirent à la mise au point des premiers diagnostics, celui de Morton à Londres au XVII^e siècle et celui de Lasègue, à Paris dans les années 1870, sont liés à des pénuries historiques. Lasègue était émerveillé par la vigueur et l'énergie de ses patients, au milieu des autres victimes de la disette provoquée par le siège Prussien, au cours de laquelle les Parisiens mangèrent jusqu'à l'éléphant du Jardin des Plantes. Morton constatait que le trouble qu'il venait d'identifier, et qui est aujourd'hui considéré comme la première description de notre anorexie moderne, était curieusement très répandu parmi les réfugiés de Virginie - ceux-là même qui fuyaient l'effroyable famine qui tua les neuf dixièmes de la population de Jamestown, abandonnée par la tribu de Pocahontas (Vandereycken 1994; Bemporad 1996). On dit souvent que l'anorexie est une maladie de l'abondance - mais ce n'est que parce qu'on a voulu la définir ainsi.

Le dérèglement des habitudes alimentaires est une conséquence constatée de la sous-alimentation, et donc, des régimes trop drastiques. Les médecins évolutionnistes ont une explication pour ce fait (Nesse 1984) : en période de disette, l'organisme a intérêt à mettre

à profit les rares périodes d'abondance, qui ne dureront pas, et à se réserver un très grand appétit pour quelques périodes très fastes. Cette hypothèse ancienne a été bien explorée depuis les travaux de Francis Galton, qui avait montré que les hommes anglais de son temps prenaient du poids plus régulièrement et plus tardivement que leurs ancêtres pour arriver au même poids.

A son tour, l'irrégularité dans les habitudes alimentaires - des périodes de restriction drastique entrecoupées de fringales intenses - peut contribuer, d'après Pinel et ses coauteurs (2000), à rendre la nourriture dégoûtante pour les anorexiques: manger beaucoup trop, trop vite, après un long régime est un mauvais tour à jouer à divers mécanismes métaboliques tels que la régulation du glucose. De fait, on a constaté que la réalimentation des victimes de famine, trop expéditive, pouvait les tuer (nous avons déjà vu un exemple de mort par excès de nutriments lorsque nous avons parlé du fer). Quand on ne connaît l'alimentation que sous cette forme brutale, il est possible que la simple idée de se nourrir puisse donner la nausée.

2.3.2.3 L'aspect adaptatif de l'anorexie

Il n'est donc pas si absurde de concevoir l'anorexie comme une réaction à un sous-poids, et non pas seulement comme une recherche de la maigreur. Que cette réaction soit adaptative ne paraît pas moins crédible, lorsqu'on est familier du trouble. Il y a chez les anorexiques une vitalité qui surprend quand on la confronte à leur état physique désastreux : beaucoup ont décrit la sensation de légèreté et de puissance, la fébrilité, le sentiment de contrôle et l'envie d'entreprendre conférés par la maladie. L'histoire et la légende sont remplies des vies extraordinaires d'ascètes surhumains qui tirèrent d'un nombre ridicule de calories un profit impressionnant : Catherine de Sienne, qui d'après ses hagiographes se nourrissait du Saint Sacrement, fut une figure diplomatique centrale de l'Italie du XIV^e siècle; s'arrangeant d'un emploi du temps de ministre en ne dormant pas, elle mena plusieurs missions délicates auprès du Pape, fonda son propre courant religieux, écrivit plusieurs livres et eut une correspondance de centaines de lettres avec les plus grands intellectuels de son temps, le tout en une période d'à peine dix ans - avant de mourir, sans doute de malnutrition.

Les anorexiques n'ont souvent pas l'impression d'avoir un problème, et de fait, supportent beaucoup mieux leur condition que d'autres victimes de malnutrition: c'est ce que beaucoup de médecins dans l'histoire du trouble ont considéré comme le principal mystère de l'anorexie (Fessler 2001, Guisinger 2003). Leur seuil de tolérance à la douleur est beaucoup plus élevé que la norme, comme leur seuil de satiété, et elles sont extraordinairement actives (l'hyperactivité est d'ailleurs l'un des traits associés à la maladie). Elles prennent plus d'exercice que la moyenne, parfois au point de s'épuiser, parfois la nuit en remplacement du sommeil. Comme on l'a vu, elles ont moins faim. L'anorexie est plus fréquente chez les athlètes de haut niveau que dans le reste de la population, ce qui veut dire que l'anorexie n'est pas incompatible, à court terme, avec des performances physiques exceptionnelles, et que des anorexiques en ont le goût.

2.3.2.4 Une adaptation pour fuir la famine.

Récapitulons : certains individus dangereusement maigres développent une fébrilité et un dynamisme qui semblent incompatibles avec leur état, des attitudes anormales par rapport à la nourriture, qui incluent un sérieux manque d'appétit mais aussi des périodes de suralimentation et une obsession pour la nourriture, des croyances fausses sur leur poids et leur apparence, et plus généralement un déni de leur condition.

Voici la spéculation développée par Guisinger : nous savons qu'Homo Sapiens vivait en exerçant une pression de prédation intense sur ses ressources. Lorsque les ressources étaient presque épuisées et que la disette s'installait, aller chercher fortune ailleurs était une stratégie censée. Mais encore fallait-il trouver le courage de résister à la tentation de se contenter du peu qui restait. Les ressources avaient beau être presque épuisées, elles n'étaient pas nulles : l'organisme pouvait être contraint par la faim à s'accrocher à des ressources en voie d'épuisement complet. Dans ces circonstances, dès que des signes sérieux de manque se faisaient sentir, l'organisme avait intérêt à bloquer sa faim et à fuir, très vite, sans se retourner ni s'arrêter pour s'alimenter ou dormir, à chercher frénétiquement un nouvel espace où s'alimenter, en oubliant pour un moment la famine et la possibilité d'une mort imminente. Une fois l'abondance retrouvée, le seuil de satiété pouvait devenir tout aussi anormalement haut qu'il avait été anormalement bas. On s'attend bien sûr à ce que ce mécanisme existe également chez d'autres espèces, et il est effectivement observable chez les rats de laboratoires, qui se mettent à courir partout, à utiliser excessivement leur cage à écureuil, et à manifester des attitudes atypiques envers la nourriture, dès qu'on les affame (Pinel, 2000, Fessler 2001).

D'après Guisinger, cette stratégie, et le mécanisme qui l'implémente, ont depuis longtemps cessé d'être adaptatifs, au moins depuis que la densité des habitations humaines et la fin d'un mode de vie nomade ont rendu improductive la fuite vers de nouvelles ressources. L'anorexie est la plus virulente des maladies mentales, avec un taux de mortalité de 10%, par suicide ou inanition aux USA. C'est pourquoi il n'est pas aussi fréquent que s'il avait fait très récemment l'objet d'une intense pression de sélection positive. La répartition du trouble dans notre société, ainsi que son association avec l'obsession de la minceur, pourrait s'expliquer par le fait que, dans une société riche où les famines et les épidémies sont contrôlées et où la religion n'a pas typiquement recours à la mortification de la chair, bien peu d'individus tombent en dessous de leur poids normal. Les seuls individus susceptibles de le faire - et de déclencher le mécanisme de l'anorexie - sont les jeunes femmes conscientes de leur poids, qui sont susceptibles de suivre des régimes austères. Une chute brutale de poids ainsi obtenue pourrait, dans l'idée de Guisinger, envoyer à l'organisme les signaux qui déclencheront le mécanisme de l'anorexie. D'autres personnes susceptibles de tomber en sous-poids seront les personnes âgées ou malades, mais on ne les diagnostiquera pas comme anorexiques, parce que, selon le DSM, aucune circonstance médicale autre que le refus de s'alimenter ne doit pouvoir expliquer la maigreur anormale du patient. Aux époques où l'on n'a pas faim, les individus qui tombent à un poids anormal tout en étant sains par ailleurs sont surtout ceux qui l'ont voulu, ceux qui ont suffisamment de volonté pour respecter des normes esthétiques ou religieuses strictes ; dans nos pays, il se trouve qu'il y a parmi eux une forte proportion d'adolescentes. C'est bien sûr un cas exceptionnel dans l'histoire.

3. L'apport ambigu de la génétique du comportement

La génétique du comportement est une science controversée qui prétend démêler, dans la distribution d'un trait (pour ce qui nous concerne, un trouble mental) dans une population, l'apport des gènes et de l'environnement, d'une part, et, d'autre part, dans l'apport de l'environnement, l'apport spécifique de l'environnement familial. Son influence en psychiatrie scientifique est immense. Elle dispose en gros de deux outils: l'analyse familiale, et la recherche de gènes associés à telle ou telle maladie. On a déjà dit un mot du second ; voyons le premier.

3.1. Les études d'héritabilité.

Les études de jumeaux sont l'exemple le plus célèbre d'études d'héritabilité ; elles consistent à comparer la chance qu'a une maladie mentale (mais la méthode ne s'applique pas qu'aux troubles mentaux) d'apparaître chez une paire d'individus génétiquement apparentés, et la chance qu'a cette maladie d'apparaître dans une paire d'individus qui sont génétiquement moins similaires, étant donné que l'un au moins des individus de chaque paire présente la maladie. Par exemple⁶, on calcule l'incidence de la schizophrénie chez des individus qui ont un frère jumeau monozygote schizophrène. On calcule ensuite l'incidence de la schizophrénie chez des individus qui ont un frère jumeau dizygote schizophrène. Comme les jumeaux monozygotes partagent 100% de leurs gènes, et les jumeaux dizygotes seulement 50%, on peut faire l'hypothèse suivante. Si l'on a plus de chances d'être schizophrène lorsque l'on a un jumeau *monozygote* schizophrène, que lorsque l'on a un jumeau *dizygote* schizophrène, alors cette différence mesure ce qu'apporte au développement de la maladie les gènes que deux frères ont en commun. Elle est appelée "coefficient d'héritabilité" (en abrégé: h). Ce nom est trompeur, car comme nous le verrons plus loin, des comportements qui sont assez peu héritable, au sens où un parent a peu de chances de les transmettre à sa descendance, peuvent néanmoins avoir un fort coefficient h.

On a vu que l'on peut calculer h en comparant des jumeaux dizygotes et des jumeaux monozygotes; on peut le faire aussi en comparant des frères ou soeurs normaux et des individus non apparentés: puisque les frères partagent 50% de leurs gènes alors que deux individus au hasard en partagent beaucoup moins, pour peu que deux frères ou soeurs aient grandi séparément, les similitudes qu'ils présentent du point de vue d'une maladie mentale, si elles sont plus importantes que chez deux individus non apparentés, nous donnent une idée de l'influence des gènes. Une autre méthode consiste à comparer des jumeaux monozygotes élevés ensemble dans la même famille avec des jumeaux monozygotes séparés à la naissance élevés par des familles différentes. Comme les deux membres de chaque paire, dans les deux groupes, sont génétiquement semblables à la perfection, la comparaison (disent les généticiens du comportement) permet de mesurer l'apport net de l'environnement, familial et non familial : les différences entre les membres de chaque paire ne peuvent pas être dues à leurs gènes, puisque ceux-ci sont identiques.

De plus, comme les jumeaux monozygotes élevés dans la même famille partagent le même environnement familial et les mêmes gènes, toutes différences entre deux membres d'une fratrie monozygote est imputable à l'environnement non-familial. On appelle ainsi tout l'environnement qui n'est *pas* partagé par deux enfants qui vivent sous le

⁶ Les techniques que je décris ici permettent seulement de mesurer l'apport additif des gènes. Des techniques statistiques plus sophistiquées permettent de mesurer l'apport des gènes dominants ou récessifs.

même toit ; il inclut un très grand nombre de choses: les maladies qu'un enfant a eues et l'autre pas, des amis différents, et un grand nombre d'événements impondérables et particuliers à chaque individu. Puisque nous pouvons connaître, par d'autres comparaisons déjà décrites, l'apport des gènes et l'apport de l'environnement (familial et non-familial), on peut par soustraction mesurer l'apport de l'environnement familial.

Enfin, on peut mesurer cet apport en comparant les enfants adoptés dont les parents biologiques présentent un trouble x, et les enfants adoptés dont les parents biologiques ne présentant pas ce trouble. Une variante de cette méthode consiste à comparer des enfants de frères jumeaux, dont l'un présente le trouble et l'autre non : si la prévalence du trouble est la même chez les enfants du jumeau atteint et chez ceux du jumeau non atteint, on en conclut que ce sont les facteurs génétiques qui sont responsables. L'étude de Heston (1966; voir Plomin 1997) est typique. Heston étudiait deux groupes d'enfants adoptés. Dans le premier groupe, la mère de chaque enfant avait été diagnostiquée comme étant schizophrène. Ce n'était pas le cas des mères des enfants du deuxième groupe. Dans le groupe des enfants adoptés dont les mères biologiques étaient schizophrènes (47 enfants), 5 avaient été diagnostiqués comme schizophrènes et hospitalisés pour cette raison. Ce n'était le cas d'aucun enfant du groupe contrôle (des enfants adoptés dont les parents biologiques n'étaient pas schizophrènes). Ce résultat a depuis été abondamment reproduit et généralisé: le fait d'avoir un parent direct atteint de schizophrénie augmente le risque d'avoir cette maladie, et il n'est pas nécessaire pour cela de partager la vie du parent en question (Owen et al. 2005).

3.2. Quelques mises en garde

Le mot 'héritabilité' est trompeur : intuitivement, on pourrait penser qu'un trait héritable est un trait que l'on a de bonnes chances d'hériter de ses parents. Par exemple, si mon père est gros, et que ce trait est très héritable, j'ai des chances de devenir gros. Mais le coefficient h ne mesure pas la probabilité qu'un parent lègue un trait à ses enfants. Il mesure la proportion de la variance d'un trait qui est exclusivement dû à des causes génétiques. Si le trait varie très peu, son héritabilité est basse, même s'il est aussi strictement programmé qu'un trait peut l'être. Par exemple, le fait d'avoir deux yeux est héritable au sens intuitif du terme (si ma mère a deux yeux, j'ai de bonnes chances d'avoir deux yeux aussi). Mais la variabilité de ce trait est si faible que son coefficient d'héritabilité est inintéressant. A l'inverse, le fait d'être une fille ou un garçon a un très fort coefficient h, mais on ne veut pas vraiment dire qu'il est héritable.

On voudrait pouvoir dire que le coefficient h est au moins lié à l'héritabilité au sens naïf du terme: c'est-à-dire, à la probabilité pour qu'un parent lègue un trait à ses enfants. De fait, puisque chaque parent lègue à chacun de ses enfants la moitié de ses gènes, les traits qui ont un fort coefficient h - et sont donc sous une forte influence génétique - devraient être très hértables, au sens naïf de ce terme. Pourtant, dans bien des cas, la correspondance entre les deux concepts n'est pas satisfaisante. Par exemple, l'autisme a un coefficient d'héritabilité extrêmement élevé - plus de 90%. Mais les enfants de parents autistes n'ont que 2 à 3% de chances de devenir autistes. Ce qui voudrait dire que, bien que l'autisme soit presque entièrement contrôlé par les gènes de l'autisme, à l'exclusion de tout facteur environnemental, les gènes de l'autisme ne peuvent provoquer l'autisme que dans certaines circonstances. Ce qui est pour le moins étrange. Les généticiens de l'autisme expliquent cette bizarrerie en tentant de trouver des symptômes reliés à l'autisme chez les parents non-autistes d'enfants autistes, ce qui a pour effet d'enfler les catégories diagnostiques avec des pseudo-troubles ou des formes 'latentes' de l'autisme.

La plupart des études d'héritabilité tiennent pour acquises une ou plusieurs hypothèses dans la liste qui suit ; prises à la lettre, ces hypothèses sont fausses. On se dispute pour savoir à quel point elles le sont, et à quel point l'on biaise une étude en ne prenant pas en compte les écarts par rapport à l'idéal. Voici ces quatre présupposés :

1. L'ampleur de l'apport causal des gènes au comportement n'est pas déterminée par l'environnement, ou alors seulement de façon marginale. L'idée de séparer l'influence des gènes et celle de l'environnement n'a aucun sens si l'influence de tel ou tel gène est déclenchée ou modulée par un certain environnement. Or c'est un cas fréquent - l'exemple classique est la phénylcétonurie, où un gène incapable de transformer correctement la phényalanine provoque un retard mental. La maladie se soigne par un régime pauvre en phényalanine. Dans des cas comme celui-ci, les généticiens du comportement espèrent que le facteur environnemental dont dépend l'expression du gène est suffisamment simple et répandu pour affecter tout le monde; c'est le cas dans la phénylcétonurie. Mais peut-on généraliser? Les avis divergent.

2. La jumeauté (notamment monozygote) est une forme de développement tout à fait comme les autres. Les jumeaux sont des êtres humains ordinaires qui se trouvent partager 100% de leur ADN avec un autre individu; leur développement est normal, ils n'ont pas plus de risque que des jumeaux dizygotes de développer telle ou telle pathologie, et leur famille et leurs amis ne les traitent pas différemment de la façon dont ils traiteraient des jumeaux dizygotes. C'est bien sûr très loin d'être le cas : les jumeaux présentent des risques accrus de fausses couches, de complications obstétriques, de sous-poids à la naissance, etc. Ces complications obstétriques, qui ne sont pas identiques chez les jumeaux monozygotes et dizygotes, constituent des facteurs de risque, par exemple pour les troubles du langage (Stromswold, 2006). Les troubles neurodéveloppementaux que sont l'autisme ou la schizophrénie sont très sensibles aux accidents obstétriques et aux complications qui interviennent durant la grossesse. Jumeaux homozygotes et hétérozygotes n'ont pas tout à fait les mêmes chances de rencontrer ces complications.

3. Les jumeaux monozygotes ne partagent pas plus leur environnement que les jumeaux dizygotes. C'est contestable à plusieurs niveaux : par exemple, les jumeaux monozygotes peuvent (rarement) être monochorioniques et partager le même placenta. A cause de leur apparence similaire et un peu extraordinaire, les jumeaux monozygotes peuvent être traités d'une façon spéciale. Surtout, à cause de leurs talents et de leurs goûts similaires, les jumeaux monozygotes peuvent rechercher les mêmes environnements et les mêmes expériences (Beckwith, 2006 sur ce point et le suivant). Ce dernier effet n'est pas moins important chez les non-jumeaux.

4. Deux frères adoptés séparément vivent dans deux environnements familiaux qui diffèrent autant que ceux de deux enfants pris au hasard. En réalité, les familles adoptives se ressemblent plus que deux familles prises au hasard : elles ont souhaité adopter un enfant et elles ont été sélectionnées selon certains critères par des organismes d'adoption - qui peuvent être un seul et même organisme.

L'encre n'a pas fini de couler sur ces questions, qui ne se résolvent pas dans un chapitre d'introduction. La meilleure défense de la génétique du comportement consiste à souligner la diversité de ses méthodes, et le fait que de nombreuses études basées sur des hypothèses différentes parviennent aux mêmes conclusions. Toutefois, ce n'est pas forcément le cas dans tous les domaines. Récemment, les études de jumeaux sont

devenues de plus en plus difficiles à faire, parce que l'adoption est plus rare, moins aisée, et quand elle est possible, plus confidentielle. Du coup, au sujet des troubles qui n'ont que récemment suscité l'intérêt - comme l'autisme - il n'existe pas une tradition très riche : un petit nombre de travaux qui étudient des effectifs réduits, obtiennent des estimations d'héritabilité assez discordantes selon la méthode employée (Szatamari et al. 1998). Il faut donc prendre en compte l'ancienneté et la diversité des traditions de recherche lorsqu'on étudie l'héritabilité des troubles mentaux.

Un exemple de trouble bien étudié de ce point de vue est la schizophrénie (Owen et al. 2005) : les premières victimes de la génétique du comportement furent, à la fin des années 60, les théories qui attribuaient la schizophrénie à l'influence de la mère - des théories freudiennes, mais aussi d'autres dues aux disciples de Bowlby ou à des courants plus ou moins béhavioristes. L'article d'Heston (1966), que j'ai déjà décrit, a vraiment enterré la "mère schizogène", en étudiant les enfants adoptés de parents schizophrènes. Depuis, l'un des usages les plus fréquents de la génétique du comportement en psychiatrie a été de lutter contre les théories qui blâment l'environnement familial pour tel ou tel trouble - les théories psychanalytiques de l'autisme étant un exemple mémorable.

C'était, pour les évolutionnistes, la bonne nouvelle de la génétique du comportement - une réévaluation brutale de l'apport des gènes à l'étiologie des maladies mentales ; mais il y avait une mauvaise nouvelle.

3.3. Le problème de l'héritabilité

Dans beaucoup d'articles d'inspiration Darwinienne, le fait qu'un trouble mental soit héritable est souvent présenté comme une preuve de son origine biologique et, partant, du rôle qu'a dû jouer la sélection naturelle dans son apparition. Mais cette dernière conséquence n'est pas valide (Keller et Miler 2006). Voici pourquoi : lorsqu'un trait est soumis à l'influence de la sélection naturelle, sa variabilité diminue d'un individu à un autre, dans la mesure où elle est soumise à l'influence des gènes. Par exemple, supposons que la couleur des yeux soit un trait sans conséquence pour la fitness: des allèles qui déterminent des yeux bleus, bruns, ou verts pourront indifféremment prospérer dans la population sans que cela prêle à conséquence. Mais supposons que pour une raison ou pour une autre la sélection naturelle favorise les yeux verts; en ce cas les allèles des yeux bleus et bruns devraient décliner au profit des yeux verts : la variabilité inter-individuelle portée par les gènes diminuera.

On peut en déduire que, lorsqu'un trait présente une grande variabilité inter-individuelle en même temps qu'une grande sensibilité à l'effet des gènes, il n'a probablement pas été soumis à une forte pression de sélection. Or, précisément, le fait d'avoir ou non telle maladie mentale est un trait extrêmement variable, et, si l'on en croit la génétique du comportement, cette variabilité entre les individus est en grande partie sous l'influence des gènes. On rencontre souvent, chez les psychiatres Darwiniens, l'idée selon laquelle le trouble x, puisqu'il est héritable, est indépendant de l'environnement, donc biologique, donc produit par la sélection naturelle. Mais il y a une faille dans ce raisonnement : si la propension à présenter le trouble x avait été sélectionnée, elle ne devrait pas être aussi variable d'un individu à un autre, ou alors cette variabilité ne devrait pas dépendre des gènes.

On peut en dire autant de l'idée selon laquelle tel ou tel trouble est la conséquence inévitable d'une adaptation spécifique à l'espèce humaine. Par exemple, Tim Crow a

défendu une théorie selon laquelle la schizophrénie est le prix que les humains payent pour la possession d'une capacité linguistique extraordinaire (Crow 1995). Ce genre de thèse ("le trouble x est le prix que certains humains payent pour l'adaptation y, qui est un trait spécifiquement humain") est extrêmement commun dans la littérature, pour toute une série de troubles. Il est assez facile de voir la faille : si la schizophrénie est une conséquence de nos capacités linguistiques, pourquoi n'affecte-t-elle qu'une toute petite minorité des humains (qui savent presque tous parler)? La plupart des gens peut avoir le bénéfice du langage sans l'effet secondaire : la sélection naturelle n'aurait dû laisser subsister que la majorité, qui a le langage sans la schizophrénie.

Cette objection est sérieuse mais pas toujours insurmontable. Toutes les théories darwiniennes des maladies mentales ne sont pas adaptationnistes, et même quand elles le sont, elles proposent parfois une façon originale de résoudre le problème. Nous avons déjà vu comment rendre compte de la variabilité de l'anorexie (seule certaines catégories démographiques, dans les pays industrialisés, sont susceptibles de tomber volontairement en dessous d'un certain poids). D'autres théories prévoient elles aussi une réponse au problème de la variabilité ; par exemple, selon Linda Mealey (1995), la psychopathie est une disposition adaptative qui consiste en une insensibilité aux émotions morales et aux indices de confiance et d'affection. La psychopathie s'est maintenue durant l'évolution parce que les psychopathes profitent des émotions morales, de la confiance et de l'affection des autres, sans être eux-mêmes liés par ces contraintes. Mais cette stratégie n'est intéressante que dans la mesure où les autres ne sont pas psychopathes : son succès évolutionnaire est inversement dépendant de sa fréquence. Les psychopathes sont donc rares. Quoiqu'on pense par ailleurs de la théorie de Mealey, l'héritabilité des différences inter-individuelles n'est pas un problème pour elle. Au contraire, elle prédit des différences massives entre individus.

3.4. La théorie du grain de sable

Mais dans bien des cas - dépression, autisme, schizophrénie, trouble bipolaire - on ne possède pas d'hypothèse ingénieuse pour expliquer comment des gènes qui aujourd'hui réduisent sérieusement la fitness de leurs porteurs auraient pu être maintenus par la sélection naturelle, pour parvenir jusqu'à nous. Il existe une solution au problème - une solution un peu décourageante (je reprends ici et par la suite Keller et Miller 2006).

A la base de la théorie de Keller et Miller, que l'on appelle parfois une « théorie du grain de sable », il y a une idée que l'on trouve déjà chez Clausewitz, lorsqu'il aborde la question des *frictions* dans l'organisation militaire (Clausewitz 1959: I,7). L'idée est la suivante : plus une organisation est complexe, plus il y a d'éléments qui doivent fonctionner correctement pour qu'elle fonctionne correctement. La perfection n'étant pas de ce monde, chaque élément a une petite chance de dysfonctionner. Plus il y a d'éléments de ce type, plus la probabilité qu'il y en ait un qui dysfonctionne augmente. Et en même temps, plus l'organisation est complexe, plus l'impact des petits incidents inévitables est étendu.

Si je décide de me rendre en train de Berlin à Vienne, il y a un petit nombre d'actions que je dois effectuer correctement pour parvenir à l'heure à mon train. Chacune de ces actions a une petite chance d'échouer, mais les actions sont peu nombreuses, et si jamais les choses tournent vraiment mal, les conséquences ne sont pas gravissimes : je peux toujours prendre le prochain train. Mais supposons que je sois le père d'une nombreuse famille : le nombre de gens qui doivent se comporter correctement pour que nous arrivions tous à l'heure est plus important, et multiplie d'autant le risque d'un petit incident. Les

conséquences de chaque petit incident deviennent dans le même temps plus difficiles à absorber : si une personne rate le train, toute la famille doit l'attendre. Supposons maintenant que je sois Clausewitz transportant par le rail l'armée Prussienne de Berlin à Vienne : la complexité de l'organisation explose. La probabilité d'un incident a beau être faible pour chaque unité individuelle, il y a tellement d'éléments fonctionnels que de petits incidents arriveront forcément - et leurs conséquences seront d'autant plus graves que chaque élément est causalement lié à un grand nombre d'autres éléments: chaque petit retard d'un régiment peut retarder toute l'armée. L'armée prussienne a un domaine d'impact plus grand pour les petits incidents qu'une famille nombreuse: elle est plus sensible aux frictions.

Il y a bien des façons de réduire les frictions, mais cela a un coût. On peut par exemple multiplier les périodes d'attente, qui permettront à l'armée d'absorber les retardataires, mais cela ralentira l'armée. On peut également sacrifier les unités qui sont en retard, mais cela diminue d'autant la performance de l'armée dans des conditions optimales. Pour des raisons de ce genre, les véhicules militaires sont plus robustes que les véhicules civils, et leur fonctionnement est plus redondant, pour éviter à tout prix les pannes - mais ils sont aussi moins performants. Il existe un point au-delà duquel la recherche de la robustesse devient bien trop coûteuse, compte tenu de la faible probabilité d'un incident impondérable et imprévisible. Au-delà de ce point, dans des conditions correctes, les machines dont les constructeurs ont misé sur la chance fonctionneront beaucoup mieux que celles dont les constructeurs ont mis les choses au pire.

Chaque être humain porte sur son ADN codant à peu près 500 mutations héritées, et une ou deux mutations qui lui sont propres. L'immense majorité des mutations nuit à la fitness, mais toutes ne lui nuisent pas au même degré. Certaines, qui sont très peu nuisibles, peuvent attendre des centaines de générations avant d'être éliminées par la sélection naturelle. Le temps que le ménage soit fait, d'autres mutations très peu nuisibles seront apparues. Si ces mutations sont très peu nuisibles et sont présentes en très petit nombre, il n'y a pas de raison qu'elles gênent grandement le fonctionnement de l'organisme.

C'est ici que les 'frictions' interviennent : certains traits sont extrêmement complexes et dépendent, entre autres, du bon fonctionnement de milliers de gènes. Parce qu'ils sont complexes, polygéniques, et qu'ils font appel à un grand nombre de facteurs causaux, ces traits sont extrêmement vulnérables aux mutations minimalement nuisibles que la sélection naturelle n'a pas eu le temps de balayer : ce sont des "domaines d'impact" très étendus pour les mutations (*high mutational target size*), comme l'armée prussienne l'était pour les petits incidents.

Dans la faible mesure où l'on peut quantifier la complexité, le cerveau humain est sans doute notre organe le plus complexe : c'est-à-dire qu'il nécessite, pour fonctionner correctement, que des millions d'éléments indépendants fonctionnent correctement, que des centaines de paramètres soient fixés à la bonne valeur. Le problème des organes (et des organisations) complexes, c'est leur manque de robustesse face aux petits accidents impondérables qui sont sans gravité en eux-mêmes, mais qui peuvent, parce qu'ils sont nombreux et parce que la complexité du système aggrave considérablement leurs conséquences en aval, gravement gripper le mécanisme. Keller et Miller affirment que les divers troubles mentaux sont une conséquence de la vulnérabilité du cerveau humain à des centaines de mutations, dont chacune est minimalement nuisible. La vulnérabilité à ces mutations est d'autant plus grande que le développement n'est pas achevé - une mutation qui produit son effet tôt dans le développement a plus de chances d'accumuler des conséquences délétères en aval, par une avalanche d'effets en cascade (mais du

coup elle a aussi plus de chances d'être éliminée par la SN non ? au final ça doit s'équilibrer non ?. C'est pour une raison analogue que l'assemblage des microprocesseurs commence en chambre stérile protégée contre la poussière : le moindre petit grain pourrait introduire une petite distorsion, que les couches accumulées par-dessus durant l'assemblage rendraient plus grave à chaque étape (Gangestad et Yeo 1997). Bien sûr, la sélection naturelle élimine un grand nombre de mutations désavantageuses, mais celles qui ont des effets extrêmement divers et, en eux-mêmes, bénins, mettront longtemps à être éliminées, trop longtemps pour que la sélection élimine toutes les mutations avant l'apparition spontanée de nouvelles mutations. L'accumulation de ces petites mutations peut endommager l'organisme jusqu'à produire des troubles gravement invalidants. Cette hypothèse, rencontre un certain succès parmi les chercheurs qui travaillent sur la schizophrénie, qui sont d'ailleurs les premiers à l'avoir présentée (Yeo et al. 1999; Burns 2004).

3.5. Prédications du modèle

Le modèle prévoit que l'accumulation de mutations, ainsi que d'autres accidents très peu spécifiques, comme un coup sur la tête, pourront occasionner des troubles mentaux. Des maladies génétiques non spécifiquement mentales aux conséquences très variées, comme la trisomie, pourront également entraîner des troubles mentaux. C'est le cas, et ce fait est difficile à concilier avec un grand nombre d'hypothèses Darwiniennes, qui font des troubles mentaux des adaptations, des mécanismes évolués. Si la schizophrénie ou la dépression sont des façons adaptatives de fonctionner, comment se fait-il qu'un coup sur la tête suffise parfois à les provoquer ?

Le modèle prédit ainsi - et cette prédiction est validée - que l'âge du père d'un individu à sa naissance, mais pas l'âge de la mère, devrait augmenter la probabilité de présenter des troubles mentaux. Voici pourquoi : le matériel génétique des gamètes femelles est déjà créé à la naissance, mais les gamètes mâles doivent être créés tout au long de la vie d'un homme à partir de ces cellules. Plus le père est âgé, plus le matériel génétique est usé, plus il porte de mutations. On observe également que le fait d'avoir des parents consanguins augmente la probabilité des troubles mentaux (les unions consanguines ont plus de chances de produire des enfants qui sont homozygotes pour un allèle nuisible, augmentant ainsi la probabilité qu'une mutation s'exprime).

3.6. Conséquences du modèle du grain de sable

Si elle est vraie, la théorie de Keller et Miller a un certain nombre de conséquences décourageantes, pour la psychiatrie Darwinienne et la psychiatrie en général.

3.6.1. Les diagnostics psychiatriques sont faiblement informatifs

Si les maladies mentales ne sont que le résultat d'un très grand nombre de mutations assez peu nuisibles en elles-mêmes, mais amplifiées par la complexité du système, on doit s'attendre à trouver dans la liste des maladies mentales les effets indirects de plusieurs dizaines de milliers de mutations différentes, certaines spécifiques à une famille ou à une population, d'autres complètement idiosyncrasiques. Vue sous cet angle, l'entreprise consistant à classer les troubles de l'esprit ressemble à l'entreprise qui consisterait à classer les différents effets que peut avoir sur le moral des troupes une combinaison de facteurs pouvant inclure, ou pas, des chaussures trop serrées, la pluie,

telle ou telle chanson de marche et le degré d'alcoolisation des boissons : la tâche est difficile au point d'être insensée.

Les diagnostics du DSM souffrent de deux graves problèmes (je reprends pour ce qui suit Bentall, 2002, 2006). D'abord, ils ne sont pas parvenus à atteindre leur objectif initial : éliminer la variabilité des diagnostics. Plus grave, les diagnostics ne définissent pas un groupe de patients qui se trouveraient souffrir de cette maladie-là et d'aucune autre. La plupart des patients chez qui l'on diagnostique la schizophrénie présentent une foule d'autres symptômes qui ne rentrent pas dans le diagnostic, et la comorbidité est extrêmement fréquente - par exemple, de la schizophrénie avec les troubles affectifs. Comme le dogme du DSM stipule que les maladies mentales sont discrètes et peuvent être séparées, les diagnostics contiennent des clauses de type : « on ne doit pas diagnostiquer le trouble x à un patient à qui l'on a déjà diagnostiqué le trouble y, même s'il a les symptômes du trouble x ». Cet artifice permet de préserver l'illusion de catégories discrètes. Par exemple, les patients qui présentent à la fois des symptômes schizophréniques et des symptômes de trouble affectif seront diagnostiqués comme 'schizoaffectifs'. Si l'on ôte ces contraintes d'exclusion, on s'aperçoit que la plupart des maladies sont massivement comorbides. Enfin, Richard Bentall (2003), parmi d'autres, a affirmé que les diagnostics du DSM n'étaient pas de bons pronostics : ils ne prédisent pas, par exemple, les réactions des patients aux médicaments. Si l'on donne à un patient schizophrène et à un patient atteint de trouble affectif, soit un placebo, soit un antidépresseur, soit un stabilisateur d'humeur, soit les deux, le diagnostic ne permet pas de prédire la réaction du patient.

Les limites que le DSM place entre la condition normale et les conditions pathologiques sont également artificielles; un grand nombre de gens qui ont fait l'expérience d'hallucinations et de délusions s'en portent très bien et ne se manifestent pas aux psychiatres (Bentall 2003). Un grand nombre d'évolutionnistes considère que les troubles ? qu'ils étudient n'est que la partie extrême d'une distribution normale, et que la psychiatrie darwinienne ne devrait être que la branche de la psychologie évolutionniste qui s'occupe des émotions extrêmes et des variations les plus spectaculaires dans les types de personnalité, toutes choses qui font partie du domaine de la psychologie générale. Nous retrouvons ici la méfiance de nombreux Darwiniens à l'égard de l'idée de maladie mentale.

Personne, donc, ne s'étonnera que l'on attaque le système diagnostique qui a cours actuellement: à des degrés divers, tous les auteurs sont conscients de l'artificialité des classifications du DSM. Mais beaucoup, en particulier les Darwiniens, parient que l'on parviendra à rendre les diagnostics existants plus précis et plus intéressants le jour où l'on découvrira les causes sous-jacentes et les fonctions des troubles. C'est ici que le modèle du grain de sable devient franchement déprimant.

3.6.2. L'étiologie de la plupart des maladies mentales est massivement hétérogène

Si le modèle du grain de sable est valide, le continuum des maladies mentales est affecté par les conséquences diverses et indirectes de milliers de mutations différentes. Dans ces conditions, on peut douter de la possibilité de trouver un jour un mécanisme génétique unique (ou même un nombre limité de mécanismes) qui expliquerait à lui seul ne serait-ce qu'un aspect de la schizophrénie, par exemple.

De fait, les résultats de la chasse aux gènes des maladies mentales, où tant de millions ont été investis, sont exactement tels que les prédit le modèle: des dizaines de 'gènes de'

la schizophrénie ou de l'autisme ont été trouvés, et dans l'immense majorité des cas, la mutation n'explique qu'un très petit nombre de cas, l'étude n'est pas répliquée, et aucun mécanisme causal précis n'est identifié. Pour des raisons statistiques, une étude de ce genre qui n'est pas répliquée ne vaut à peu près rien (Owen et al. 2005). Les rares gènes qui sont répliqués ne rendent compte que d'une très faible portion des cas. La grande majorité des généticiens de la psychiatrie admet que l'étiologie génétique des troubles mentaux est extrêmement hétérogène, mais espère que cette hétérogénéité se limitera à une vingtaine de mutations tout au plus. Mais d'autres sont plus pessimistes: Mc Guire et Troisi (1998), deux leaders de la psychiatrie Darwinienne, sont allés jusqu'à proposer un 'principe des 15%': il n'existerait aucun facteur étiologique tel qu'il est responsable de plus de 15% des cas de tel trouble. L'immense majorité des facteurs étiologiques serait bien en dessous de ces 15%. La théorie de Keller et Miller aggrave ces suspicions assez répandues parmi les généticiens, même ceux qui dirigent la chasse aux gènes (Hyman, 2006).

Un amas indifférencié de dysfonctionnements hétéroclites dus à l'accumulation d'une myriade de causes, dont aucune n'est très importante ni très intéressante : voilà exactement ce que les scientifiques voudraient que la folie ne soit pas. Mais si l'on prend au sérieux le modèle de Keller et Miller, c'est à cela que ressemblent beaucoup de maladies mentales. Leur théorie n'est pas encourageante pour les approches adaptationnistes en psychiatrie - mais c'est aussi une remarquable application de la théorie de l'évolution à l'étude des maladies mentales.

Conclusion

Pour finir, dissipons deux soupçons qui sont souvent accrochés aux approches évolutionnistes des maladies mentales. En France, un petit groupe de psychanalystes a répandu l'idée du Freudisme comme dernier rempart contre une vision de l'esprit humain réduite à la génétique et à la neurochimie, et une médicalisation à outrance favorisant les abus de pouvoir de toutes sortes. Quoiqu'il en soit du reste de la psychiatrie, peu de choses chez les Darwiniens justifient ces craintes.

Les évolutionnistes ne cessent de mettre en valeur la recherche des causes distales au détriment des causes proximales (Mayr, 1982). Les causes proximales sont les mécanismes génétiques, physiologiques et environnementaux qui permettent à l'organisme de remplir une certaine fonction. Les causes distales sont les facteurs qui, dans l'histoire naturelle, ont modelé ces mécanismes, le paysage fonctionnel dans lequel ils se sont formés (cette distinction est développée au chapitre X par Nicolas Baumard). En d'autres termes, un psychologue évolutionniste s'intéresse à la structure moléculaire des cellules de la rétine qui sont sensibles à la couleur rouge, mais c'est parce qu'il veut savoir pourquoi les yeux des primates ont développé une sensibilité particulière à la couleur rouge. Il est amené pour ce faire à prendre en compte l'environnement de l'espèce, son mode de vie passé et présent, éventuellement le genre de sociétés qu'elle a formées. Chez les psychiatres Darwiniens, la recherche des fonctions lointaines des comportements a priorité sur la chasse aux gènes et aux neurotransmetteurs.

Les chercheurs en psychiatrie évolutionniste sont excessivement prudents au sujet des débouchés thérapeutiques de leurs théories - qui sont la plupart du temps inexistantes, même si on peut citer des approches intéressantes des phobies ou du stress post-traumatique, deux cibles privilégiées des thérapies comportementales. Ceux qui ont une activité clinique pratiquent un opportunisme thérapeutique assez fourre-tout, tempéré par

une certaine méfiance envers les médicaments. C'est là un héritage de la médecine Darwinienne, qui voit dans beaucoup de symptômes des tentatives faites par l'organisme pour se guérir lui-même, et dans beaucoup de médicaments et de drogues des nouveaux venus suspects dans l'environnement humain (Nesse et Berridge, 1998). Pour les mêmes raisons, beaucoup de Darwiniens sont très sceptiques face à la médicalisation de nouvelles catégories de la population, comme les enfants agités ou les femmes qui n'ont pas très envie de faire l'amour (Troisi, 2006).

Beaucoup de psychiatres Darwiniens (par exemple Guisinger 2003, Cantor 2005, McGuire et Troisi 1998) affirment que leur théorie a par elle-même un pouvoir thérapeutique : en comprenant le sens et la fonction que leurs symptômes avaient dans le passé de l'espèce, beaucoup de patients sont rassurés et éprouvent un sentiment de contrôle qu'ils cherchaient désespérément auparavant. Disons simplement que la théorie de Darwin est un peu mieux placée que certaines autres pour nous éclairer sur la condition humaine. La philosophie et la psychologie qui se sont développées autour du Darwinisme sont un des seuls domaines où l'on peut discuter scientifiquement, à un certain niveau de généralité, de problèmes que les humanités et les sciences sociales ont tendance à rejeter comme trop naïfs ou trop kitsch : le bonheur, le désespoir, l'amour ou le sens de la vie. Ce n'est pas le moindre attrait de l'évolutionnisme que de les remettre au goût du jour.

Références

- Adriaens, P.R. 2007 Evolutionary psychiatry and the schizophrenia paradox: a critique. *Biology and Philosophy* 22:513–528
- American Psychiatric Association, 2000. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders DSM-IV-TR Fourth Edition*. Washington: American Psychiatric Association.
- Barkow, J.H. 1976 Attention structure and the evolution of human psychological characteristics. in Chance, M.R.A., and Larsen, R.R. *The social structure of attention*. Londres: John Wiley and sons.
- Beckwith, J. 2006 Whither Human Behavioral Genetics? in Parens, Chapman et Press eds., *Wrestling with behavioral genetics*. Baltimore: Johns Hopkins University Press.
- Bemporad, J.R. 1996 Self-Starvation through the ages: reflections on the prehistory of anorexia nervosa. *International Journal of Eating Disorders*, 19,(3): 217-237
- Bennett, D., Sharpe, M., Freeman, C., Carson, A. 2004. Anorexia nervosa among female secondary school students in Ghana *British Journal of Psychiatry*, 185: 312-317.
- Bentall, R.P. 2006 Madness explained: why we must reject the Kraepelinian paradigm and replace it with a 'complaint-oriented' approach to mental disorders. *Medical Hypotheses* 66, 220–233.
- Bentall, R.P. 2002 *Madness explained: psychosis and human nature*. Londres: Penguin.
- Boone O'Neill, C. 1986. *Dear Cherry: questions and answers on eating disorders*. New York: Continuum.
- Bowlby, J. 1969 *Attachment and Loss - Volume One: Attachment*, New York: Basic Books.

- Boyer, P., Liénard, P. 2006. Why ritualized behavior? Precaution systems and action parsing in developmental, pathological and cultural rituals. *Behavioral and Brain Sciences* 29: 1-56.
- Burns, J.K. 2004. An evolutionary theory of schizophrenia: Cortical connectivity, metarepresentation, and the social brain. *Behavioral and Brain Sciences*, 27:831–885
- Cantor, C. 2005. *Evolution and Post-traumatic Stress: Disorders of Vigilance and defense*. Londres: Routledge.
- Cantor, C., Price, J. 2007. Traumatic entrapment, appeasement and complex PTSD: evolutionary perspectives of hostage reactions, domestic abuse and the Stockholm Syndrome. *Australia and New Zealand Journal of Psychiatry* 41 (5):377-84.
- Clausewitz, C. 1959. *De la Guerre*. Paris: Editions de Minuit
- Crow, T.J. 1995. A theory of the evolutionary origins of psychosis. *European Neuropsychopharmacology Supplement* 59-63.
- Daly, M., Wilson, M. 1988. *Homicide*. Chicago, The University of Chicago Press
- Endler, J. 1986. *Natural Selection in the Wild*. Princeton: Princeton University Press.
- Erdelyi, M.H. 2006. The unified theory of repression. *Behavioral and Brain Sciences*, 29, 499–551
- Erickson, M.T. 2000. The evolution of incest avoidance. in Gilbert, P. et Bailey, K.G. 2000. *Genes on the couch : explorations in evolutionary psychotherapy*. Philadelphia: Taylor and Francis.
- Fessler, D. M. T. 2007. Neglected natural experiments germane to the Westermarck Hypothesis. *Human Nature*,18:355–364
- Fessler, D. M. T. 2002 Pseudoparadoxical Impulsivity in Anorexia Nervosa: A consequence of the logic of scarcity. *International Journal of Eating Disorders*, 31: 376-388.
- Freud, S. 2004 *Totem et Tabou*. Paris, Payot.
- Frith, U. 2003 *Autism: explaining the enigma (deuxième édition)*. Oxford, Blackwell.
- Gangestad, S.W., Yeo, R.A. 1997 Behavioral genetic variation, adaptation and maladaptation: an evolutionary perspective. *Trends in cognitive sciences*, 1(103-108).
- Gatward, N. 2007 Anorexia Nervosa: an evolutionary puzzle. *European Eating Disorders Review*, 15, 1–12.
- Gilbert, P. et Bailey, K.G. 2000. *Genes on the couch : explorations in evolutionary psychotherapy*. Philadelphia: Taylor and Francis.

- Grabe, S., Ward, L. M., Hyde, J.S. 2008. The Role of the Media in Body Image Concerns Among Women: A Meta-Analysis of Experimental and Correlational Studies. *Psychological Bulletin*, 134(3), p. 460–476.
- Guisinger, S. 2003 Adapted to flee famine: adding an evolutionary perspective on Anorexia Nervosa. *Psychological Review*, Vol. 110, No. 4, 745–761
- Hagen, E.H. 1999. The functions of post-partum depression. *Evolution and Human Behavior* 20: 325–359
- Harris, J.R. 2000. *The nurture assumption: why children turn out the way they do*. Londres: Bloomsbury.
- Holmes, J. 1993. *John Bowlby and attachment theory*. Londres: Routledge.
- Horwitz, A.V., Wakefield, J.C. 2007. *The loss of sadness: how psychiatry transformed normal sorrow into depression*. Oxford, Oxford University Press.
- Hrdy, S.B. 2004 *Les instincts maternels (traduction française de Mother Nature)*. Paris: Payot
- Huxley, J., Mayr, E., Osmond, H., & Hoffer, A. 1964. Schizophrenia as a genetic morphism. *Nature*, 204, 220-221.
- Hyman, S.E. 2006 Using genetics to understand human behavior. in Parens, Chapman et Press eds., *Wrestling with behavioral genetics*. Baltimore: Johns Hopkins University Press.
- Jung, C.G. 1983 *The Essential Jung*. Princeton: Princeton University Press.
- Keller, M.C., Miller, G.F. 2006 Resolving the paradox of common, harmful, heritable mental disorders: Which evolutionary genetic models work best? *Behavioral and Brain Sciences*, 29, 385–452.
- Lee, S. 1996 Reconsidering the status of anorexia nervosa as a western culture-bound syndrome. *Social Science and Medecine*, 42(1), 21-34.
- Lee, S. 1995 Self-starvation in context: towards a culturally sensitive understanding of anorexia nervosa. *Social Science and Medecine*, 41(1), 25-36
- Loftus, E., Josslyn, S., Pollage, D. 1998. Repression: a mistaken impression? *Development and Psychopathology*, 10 (1998), 781–792
- Lorenz, K. 1970. *On Agression*. New York, Harvest Book
- Mayr E. 1982. *The Growth of Biological Thought*. Cambridge: Belknap Press.
- McGrath, J.J. 2006. The romance of balancing selection versus the sober alternatives: Let the data rule. *Behavioral and Brain Sciences*, 29 417.
- McGuire, M., Troisi, A. 1998. *Darwinian Psychiatry*. New York: Oxford University Press.
- Mealey, L. 2000 Anorexia: a losing strategy? *Human Nature* 11(1), 2000.

- Mealey, L. 1995. The sociobiology of sociopathy: An integrated evolutionary model. *Behavioral and Brain Sciences* 18 (3): 523-599.
- Nesse, R.M. 2004 Natural Selection and the elusiveness of happiness. *Philosophical Transactions of the Royal Society of London B*, 359:1333–1347
- Nesse, R.M. 2000. Is depression an adaptation? *Archives of General Psychiatry*, 57:14-20
- Nesse, R.M., Berridge, K.C. 1997. Psychoactive drug use in evolutionary perspective. *Science*, 268: 63-66
- Nesse, R.M., Williams, G.C. 1996 *Why we get sick: The new science of Darwinian Medicine*. Londres: Vintage.
- Nesse, R.M., Lloyd, A.T. 1992 The evolution of psychodynamic mechanisms. In Barkow, J.H., Cosmides, L., Tooby J. *The Adapted Mind: Evolutionary Psychology and the Generation of Culture*. Oxford: Oxford University Press.
- Owen, M.J., Craddock, N., O'Donovan, M.C. Schizophrenia: genes at last? *TRENDS in Genetics* Vol.21 No.9 September 2005
- Pinel, J.P.J., Assanand, S. Lehman, D.R. 2000 Hunger, Eating, and Ill Health *American Psychologist*, 55(10):1105-16.
- Plomin, R., De Fries, J.C., McClearn, G.E., Rutter, M. 1997. *Behavioral Genetics*, 3e édition. New York: W.H. Freeman and Co.
- Polimeni J. et Preiss J. 2003. Evolutionary Perspectives on Schizophrenia. *Canadian Journal of Psychiatry*, 48 (1)
- Sperber, D. 2001. An evolutionary perspective on testimony and argumentation. *Philosophical Topics*. (2001). 29. 401-413
- Stevens, A. 2000. Jungian Analysis and evolutionary psychotherapy: an integrative approach. in Gilbert, P. et Bailey, K.G. 2000. *Genes on the couch : explorations in evolutionary psychotherapy*. Philadelphia: Taylor and Francis.
- Stich, S. et Murphy, D. 2000 Darwin in the Madhouse: Evolutionary Psychology and the Classification of Mental Disorders in Peter Carruthers and Andrew Chamberlain, eds., *Evolution and the Human Mind: Modularity, Language and Meta-Cognition*, (Cambridge: Cambridge University Press) 2000. Pp. 62-92.
- Stromswold, K. 2006. Why aren't identical twins linguistically identical? Genetic, prenatal and postnatal factors. *Cognition* 101: 333–384
- Szatmari, P., Jones, M.B., Zwaigenbaum, L., MacLean, J.E. 1998 Genetics of Autism: Overview and New Directions. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 28 (5): 351-358.
- Trivers, R. 2000. The elements of a scientific theory of self-deception. *Annals of the New York Academy of Sciences* 907: 114-131.

Trivers, R. L. 1974. Parent-offspring conflict. *American Zoologist* 14:247-262.

Troisi, A.. 2006 Adaptationism and medicalization: The Scylla and Charybdis of Darwinian psychiatry. *Behavioral and Brain Sciences* 29, 422-423.

Vandereycken, W. 1994. From fasting saints to anorexic girls: a history of self-starvation. New York: NYU Press.

de Waal, F.B.M. 1992. De la réconciliation chez les primates. Paris: Champs Flammarion.

Wolf, A. 1993 Westermarck Redivivus. *Annual Review of Anthropology*, 22:157-175

Yeo, R. Gangestad, S.W., Edgar, C., Thoma, R. 1999. The evolutionary genetic underpinnings of schizophrenia: the developmental instability model. *Schizophrenia Research* 39: 197–206