HAL
archives-ouvertes.fr

” C’est un problème neurologique ou psychiatrique ? ” Ethnologie de la stimulation cérébrale profonde appliquée au trouble obsessionnel compulsif.

Baptiste Moutaud

▶ **To cite this version:**

Baptiste Moutaud. ” C’est un problème neurologique ou psychiatrique ? ” Ethnologie de la stimulation cérébrale profonde appliquée au trouble obsessionnel compulsif.. Humanities and Social Sciences. Université René Descartes - Paris V, 2009. French. <tel-00516588>

HAL Id: tel-00516588

https://tel.archives-ouvertes.fr/tel-00516588

Submitted on 10 Sep 2010

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L’archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d’enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

Université Paris Descartes
Faculté des Sciences humaines et sociales
Ecole Doctorale « Education, langage, sociétés »

Centre de recherche Psychotropes, Santé Mentale, Société (CESAMES)
(CNRS-Inserm-Paris Descartes)

Baptiste Moutaud

« C'est un problème neurologique ou psychiatrique ? »

Ethnologie de la stimulation cérébrale profonde appliquée au trouble obsessionnel compulsif.

Thèse d'ethnologie et d'anthropologie sociale

Sous la direction d'Alain Ehrenberg

Soutenue publiquement le 11 juillet 2009

Jury

Mme Anne Lovell, Directrice de recherche, INSERM, CESAMES

M. Pierre-Henri Castel, Directeur de recherche, CNRS, CESAMES

M. Alain Ehrenberg, Directeur de recherche, CNRS, CESAMES

M. Jean-Paul Gaudillière, Directeur de recherche, INSERM, CERMES

M. Bruno Latour, Professeur, Institut d'études politiques de Paris, CSO

M. Andras Zempléni, Directeur de recherche émérite, CNRS, MAE

Cette recherche a été financée dans ses deux dernières années
par une bourse de la Caisse nationale d’assurance maladie des travailleurs salariés.

Remerciements.

Lors de l'une de ses interventions à un séminaire, Alain Ehrenberg m'avait demandé, suite à un commentaire balbutié de ma part sur l'imagerie cérébrale, de l'attendre à la fin. Il ne pensait sans doute pas que je serais encore là sept ans après. Merci à lui de s'être intéressé à mon travail, de l'avoir dirigé, soutenu et d'avoir permis qu'il existe au-delà de ces pages.

Je réalise encore trop rarement la chance que j'ai eu de pouvoir suivre le travail de l'équipe du Centre d'Investigation Clinique de l'hôpital de la Pitié-Salpêtrière. « Le Professeur » a rendu ce terrain et cette recherche possibles ; Elizabeth, Hadrien, Laurent, Charlie et bien d'autres ont accepté de m'avoir sur leur dos et de répondre à mes incessantes questions pendant cinq années. Je suis conscient des risques qu'ils ont pris. Ils m'ont accordé leur confiance tout en m'apportant un soutien moral et matériel. La liberté et le temps qu'ils m'ont offert, ainsi que l'intérêt qu'ils ont porté à ce travail sont inestimables. Je leur suis reconnaissant pour tout cela ainsi qu'à toute l'équipe du CIC, médecins, chercheurs, étudiants, secrétaire, techniciens et équipe médicale, dont je ne peux citer les noms. Travailler avec eux et les côtoyer furent un honneur et un plaisir. Certains sont, je crois, devenus des amis et j'espère avoir répondu aux attentes et interrogations de tous. Ces remerciements s'étendent à l'ensemble des membres du réseau STOC et aux chercheurs, médecins, patients et autres acteurs de cette histoire que j'ai rencontré au cours de ces années et qui ont nourri ce travail. Merci à Benoît et aux neurochirurgiens qui m'ont ouvert les portes de leurs services. Merci, surtout, aux trois patients du protocole qui ont accepté de répondre à mes questions au milieu d'une histoire qui n'avait sans doute pas besoin de cela en plus… Et merci, toujours, au Pr. Michel Zérah qui, le premier, s'est prêté au jeu.

Merci à Anne Lovell et Pierre-Henri Castel qui ont suivi ce travail jusqu'à son terme et l'ont soutenu. La célérité de leur pensée et leur culture m'ont été d'une aide inestimable. Avec Alain Ehrenberg, ils m'ont initié à ce domaine de recherche et ses problématiques anthropologiques.

Merci à Jean-Paul Gaudillière, Bruno Latour et Andras Zempléni d'avoir pris de leur temps pour se pencher sur cette recherche et l'enrichir.

Merci à ma mère, Brigitte Chamak, Livia Velpry, Pierre-Henri Castel et Nicolas Henckes pour les pages et les pages de relectures. Leurs conseils m'ont été précieux.

Merci à Livia, qui s'est très souvent posé les bonnes questions à ma place ; à Julie, avec qui donner cours fut une expérience parfois déstabilisante ; et aux autres doctorants du Césames pour cette solidarité à toute épreuve. Merci à Isabelle Guillerme, grâce à qui beaucoup de choses se simplifient et aux membres du Césames pour m'avoir accueilli et soutenu.

Merci à Martine Breton qui m'a appris un métier pour que je puisse en apprendre un autre et à toute l'équipe d'*Atout Livre* qui m'a vu aller et venir (souvent en retard) pendant 10 ans sans jamais trop s'en étonner ; au *FémisFC* de m'avoir autorisé à me défouler sur ses adversaires et envoyer quelques ballons en touche ; à Anna, Camille, Ségolène, Alexis, Arnaud, Christophe, Erwan, Laurent, Vincent et Yann pour plein de raisons plus ou moins valables et l'élégance de leur amitié ; à Bernadette, qui m'a toujours accueilli et soutenu quelles que soient les conditions. J'ai pu regarder pousser l'herbe sans jamais avoir à me préoccuper de la tondre ; à Julien et Cédric, pour tout ce que nous partageons en silence ; à ma mère, pour m'avoir montré que l'on peut tout recommencer.

Une nuit, Alexandra a rêvé que je lui lisais ma thèse. L'intimité qu'une telle entreprise impliquait m'ouvrait un champ de perspectives très encourageantes. Merci à elle pour avoir si bien compris l'essentiel et les détails et m'avoir emmené en vacances.

Ces pages sont pour mon père et mon grand-père.
Ils auront eu le temps de m’apprendre à utiliser un motoculteur
et comment tuer un crocodile.
Aujourd’hui, cela n’a pas de prix…

Tables des matières

Remerciements. 5
Tables des matières 9
Liste des abréviations 17

Prologue 19
Introduction. « Tu comprends pourquoi on fait ça maintenant ?! » 25
I. Une anthropologie des neurosciences : tentative de clarification d'un contexte 29
II. Des cerveaux en société 37
1. Pour quelles problématiques et quelles maladies ? 37
2. Pour quelle démarche ? 42
III. Une ethnographie de l'expérimentation à hôpital : bienfaits et incompréhensions de la pluridisciplinarité 47
1. Une blouse, un badge, une caméra et des vacations 48
2. Entre écrivain et conseiller en communication 50
3. Un point d'entrée : limites et forces de ce terrain 55
4. Modalités du recueil des données 56
IV. Conventions 59

Première partie. Une pratique ciblée : Comment se réconcilier (recherche et clinique, neurologie et psychiatrie) ? Développer des structures et des outils . 61

Chapitre 1. Ethnographie du CIC : Les conditions du développement d'une politique de recherche clinique neuroscientifique 63
I. Un « continuum » entre recherche et clinique en neurosciences : « le Professeur » et son parcours 65
1. Associer la recherche et la clinique en neurosciences 65
2. Le CIC : la matérialisation institutionnelle d'une double ambition scientifique 67
3. « Le Professeur » : un homme de liens et une figure traversée par les tensions d'une histoire 68
II. Les CIC, une structure hybride à l'intersection de différents paradigmes de pratiques ... 71
1. Des résistances à l'hôpital : histoire de l'entrée de la recherche clinique à l'hôpital 71
a. Les CIC : développer la recherche clinique en France 71

b. La réforme Debré : de nouveaux lieux de connaissances et de pratiques dans les hôpitaux 74
2. Vaincre ces résistances et s'en donner les moyens 79
a. Une opposition épistémique 79
b. Se situer entre les deux 82
c. Partager son cerveau 85
III. Entre le laboratoire et la clinique : le CIC, un centre intellectuel de recherche clinique et thérapeutique pour des pôles décentralisés 88
1. Maintenir la cohésion dans le passage 89
2. Les infirmières de recherches cliniques : faire passer les malades et les projets dans la recherche 91
a. Ouvrir et maintenir les conditions de la recherche 91
b. Une bipolarisation : entre relationnel et technique 95
3. Les réunions du CIC : des temps de mobilisation et de translation 97
a. Vaincre l'adversité dans la diversité 97
b. Se reproduire 101
IV. Organiser un réseau de biomédecine et de neurosciences pour transcender une incompatibilité épistémologique 105
1. Converger en un lieu : le CIC, une unité géographique et une unité en recherche 105
2. Au cœur des neurosciences 108
3. Appliquer la DBS 111
4. Du « laboratoire dans l'hôpital » à « l'hôpital dans le laboratoire » 113
Conclusion du chapitre 1 116

Chapitre 2. Histoire du hasard raisonné : la découverte et l'expansion de la DBS. Comment traduire les intérêts ? 117
I. Apparition et disparition de signes : une investigation et une sémiologie outillées 119
1. La naissance d'une neurophysiologie expérimentale. 119
2. L'héritier et le précurseur : Wilder Penfield. 123
II. Un empirisme éclairé : la DBS dans une histoire pratique 127
1. La stimulation à haute fréquence arrête le tremblement ! 127
2. Comment relier un patient à un neurologue via des électrodes ? 129
3. La recherche en soutien et l'expansion empirique de la technique 131
III. Au cas par cas : histoire de l'application de la DBS au CIC, du neurologique au psychiatrique 136
1. Un outil pour soigner et investiguer 136
2. Un objet frontière qui unit les intérêts 141

Conclusion du chapitre 2 148
Conclusion de la première partie 150

Deuxième partie.* Premier temps. *« C'est dans le cerveau de toutes façons. » Faire entrer dans le cerveau des électrodes, des maladies et des malades 152

Chapitre 3. Comment construire un protocole de recherche ? Faire comme si nous n'étions qu'un 154

I. Le protocole STOC : une innovation organisationnelle 158
1. Etre puissants et cohérents : créer une pratique collective 159
a. Pallier les biais et transcender les individus : les essais cliniques randomisés 161
- Standardiser pour dissoudre la pluralité. 161
- Les transformations de la relation thérapeutique. La fin de l'expertise clinique ? Nouvelle méthodologie, nouveaux biais, nouveaux objets. 163
b. Unir les forces et dépasser les oppositions 168
- Compenser la multiplicité des objectifs et la complexification des procédures par le nombre. 168
- Convertir sa puissance en humains, outils et moyens, en puissance de la preuve. 171
- S'associer pour contrôler et protéger la technique et assurer le futur. 174
2. Comment coordonner le collectif ? De « l'effet centre » à l'effet réseau 179
a. Où on finit toujours par revenir à ce que l'on connaît : accorder les critères de la coordination 180
- La cible. 182
- Le *design*. 186
- Les patients. 189
b. Le Comité de Pilotage : pour le bien de tous et l'intérêt de chacun 194
c. Le protocole STOC : une innovation organisationnelle 201
II. Développer un atlas pour aligner les pratiques et traduire les objets 205
1. Normaliser l'espace des cerveaux 206
a. Un spécimen de cerveau pur et standard et des singes pour commencer 207
b. Se déplacer dans un espace normalisé 209
2. Un outil pratique pour se déplacer dans le cerveau 212
3. Un outil de recherche et de clinique pour réinterpréter les événements 218
a. Réinterpréter les événements à la lumière de l'atlas 218
b. Des cellules en pâte à modeler : profiter des trois dimensions 220

Conclusion du chapitre 3 223

Chapitre 4. De l'événement à l'hypothèse : Nouvelle convergence du TOC, du syndrome de Gilles de la Tourette et de la maladie de Parkinson dans le paradigme de la DBS 224

I. Comment est-on passé de la névrose obsessionnelle au TOC ? Une courte histoire qui oscillerait entre la morale et l'absurde 229

1. Acte 1 : Faire tomber les barrières 231

a. La découverte des effets de la clomipramine et la biologisation du TOC 231

b. Les enquêtes épidémiologiques et l'explosion de la prévalence : Qui sont ces malades ? 233

2. Acte 2 : Dépersonnaliser la maladie 237

a. La prévalence du TOC est-elle celle de la névrose obsessionnelle ? 237

b. Si les patients se cachent, on va aller les chercher : les enquêtes épidémiologiques 243

II. Une convergence de troubles neuropsychiatriques des ganglions de la base 247

1. La comorbidité 248

2. … des troubles neuropsychiatriques 251

3. La ségrégation des territoires fonctionnels 253

III. Comment prouver expérimentalement et cliniquement cette continuité du moteur au mental ? 256

1. Comment mesurer l'anxiété d'un singe ? Modèle animal et physiopathologie 257

a. « Moduler des réseaux pour induire des comportements » : des modèles primates non-humains de TOC et de SGT ? 258

b. Empathie et sacrifice : du modèle animal au modèle humain animal 261

2. Dieu et la banane : Mais comment faire parler des neurones ? 267

a. L'implantation 268

b. Le bloc opératoire : une zone de transformations 276

- L'insularité d'un lieu de pratiques. 277

- La réarticulation des corps et la solitude du chirurgien. 281

- Tensions et collaborations autour d'un malade au statut indéfini 286

3. Comment cette continuité du moteur au mental est-elle étayée par la clinique ? 291

a. Le « réseau Gilles de la Tourette » : élaborer un spectre de symptômes obsessionnels et compulsifs 291

b. Un cas clinique intermédiaire : le syndrome de perte d'auto-activation psychique 297

IV. Rupture et continuité : le retour des modèles expérimentaux humains et la modélisation du TOC 303

1. Se déplacer entre les plots : élaborer une théorie de la genèse des comportements *via* les effets de la DBS 306
2. Ségrégation, intégration, régulation ? Quel est le rôle des GB et du NST dans la genèse des comportements ? 311
3. Le TOC dans le paradigme de la DBS : Un « mouvement involontaire de la pensée » ? 316

Conclusion du chapitre 4 324

Conclusion de la deuxième partie (premier temps) 327

Troisième partie.* Second temps. *« Mais de l'intérieur, vous sentez quelque chose ou pas ? » La sortie du protocole : Adaptations et réadaptations à une nouvelle donne 329

Chapitre 5. Quand une fois situé le lieu de la maladie, il faut définir les critères de la guérison et de la prise en charge 332

I. Quels sont les critères de la guérison ? La dissolution des normes dans l'adaptation sociale et le handicap fonctionnel 334
   1. La prise en charge épicée du handicap 334
      a. « Ça va, mais pas très bien » : les sources d'un mal-être diffus. 334
      b. Comment évalue-t-on, au CIC, l'efficacité du traitement ? 338
   2. Maladie chronique et innovation : Production de nouvelles capacités, production de nouveaux malades ? 341
      a. Des cas cliniques pour illustrer la complexité 345
      b. Les plaintes arrivent de partout 347
   3. Restaurer des capacités : un modèle déficitaire du handicap intégrant la socialisation comme norme de fonctionnement 350
      a. La valorisation d'une action autonome 351
      b. Les échelles trouvent ce que les praticiens cherchent : quand l'objectif est flou et que les critères sont rigides 359

II. Des réponses structurelles à l'incertitude : surmonter l'indétermination par la multiplication des regards 364
   1. En trois temps et deux mouvements : encadrer des malades et explorer le cerveau, un double mouvement de clinique et de recherche 364
      a. Premier temps : organiser un réseau pour recruter et implanter les patients 365
      b. Deuxième temps : élargir la collaboration pour réagir aux effets inattendus de la stimulation 366
      - Indéfinition et indétermination des problèmes. 367
      - Densifier la prise en charge et gérer l'incertitude. 370

c. Troisième temps : innovation et restructuration, réadapter une structure pour réadapter un patient 374

2. Une prise en charge globale : L'alignement des objectifs est-il suivi d'un alignement de la prise en charge et des modèles explicatifs ? 376

a. Les problèmes d'adaptation sociale des stimulés parkinsoniens : un modèle « psychopédagogique » 376

- Une rupture du corps et de l'esprit ? Les modèles d'interprétations du CIC. 377

- Si ce n'est pas la DBS alors c'est « psychopédagogique » : un nouveau degré de complexification de la prise en charge. 380

b. Le SGT et le TOC : un modèle « psychothérapeutique » 382

- Le SGT à nouveau précurseur et à l'intersection des mondes de la psychiatrie et de la neurologie. 382

- Le TOC : une prise en charge thérapeutique d'elle-même. 383

c. Est-ce déjà la fin de la neuropsychiatrie ? 384

III. La « fin de la guerre » : Peut-on guérir neurologiquement un malade psychiatrique ? . 389

1. Dans le cerveau, « en-dehors » ou « au-dessus » ? Une posture indéfinie entre neurologie et psychiatrie pour des patients en mouvement 390

2. A qui appartient la DBS lorsque les électrodes sont dans le cerveau de patients souffrant d'un trouble mental ? 395

a. Une « convergence forcée » 396

b. La coexistence de deux mondes avec les mêmes habitants 399

Conclusion du chapitre 5 402

Chapitre 6. « Un cerveau libre. » L'individu serait-il sensible à la naturalisation de son expérience ? 404

I. « La revanche du *looping effect* » : Existerait-il différentes manières de vivre les effets de la DBS selon une trajectoire de maladie ? 406

1. Une sensibilité à la naturalisation ? 406

a. Les patients parkinsoniens redoublent les discours des neuroscientifiques 406

b. Les patients TOC s'ouvrent aux explications 407

2. L'incorporation des modèles d'explication tout au long d'une trajectoire 407

3. La causalité de la DBS comme nouveau « pivot idéologique » 413

a. Une causalité déculpabilisante et dé-moralisante 413

b. Des malades désorcelés par les neurosciences ? 417

II. De nouveaux acteurs qui intensifient les transformations : l'entrée de l'AFTOC dans les recherches du CIC 421

1. Une collaboration « citoyenne » entre chercheurs et malades 421

2. Des formes d'engagement classiques dans un contexte de controverses 423

3. La réémergence de l’individu maître de son destin 427
Conclusion du chapitre 6 429
Conclusion de la troisième partie (deuxième temps) 431

Conclusion générale 433
Epilogue 442

Annexes 445
Annexe 1 : Portraits d’Yvan, Laure, Melville et Madame R 445
Annexe 2 : L’équipe du CIC 453
Annexe 3 : Plan du site de l’hôpital de la Pitié-Salpêtrière 456
Annexe 4 : Lettre de consentement présentée aux trois malades du protocole STOC interrogés 457
Annexe 5 : Extrait d’un entretien avec Charlotte, une psychiatre collaborant au protocole STOC 459
Liste des figures et encadrés 465
Glossaire 466
Bibliographie 468
Bibliographie des sources primaires 468
Bibliographie des sources secondaires 486

Liste des abréviations

AFSGT : Association Française du Syndrome de Gilles de la Tourette.

AFTOC : Association française de personnes souffrant de trouble obsessionnel compulsif.

AP-HP : Assistance publique des hôpitaux de Paris.

ARC : Assistante de recherche clinique.

CCNE : Comité consultatif national d'éthique.

CIC : Centre d'investigation clinique.

CLICC : Clinique d'investigation des cognitions et des comportements.

CNRS : Centre national de la recherche scientifique.

CHU : Centre hospitalo-universitaire.

CNRS : Centre National de la Recherche Scientifique.

DBS : Stimulation cérébrale profonde (*Deep Brain Stimulation*).

GAF : *Global Assessment of Functioning scale.*

GB : Ganglions de la base (ou noyaux gris centraux).

HAS : Haute autorité de santé.

IFR : Institut fédératif de recherche.

ICM : Institut du cerveau et de la moelle.

INH : Institut National d'Hygiène.

INSERM : Institut National de la Santé et de la Recherche Médicale.

IRM : Imagerie par résonance magnétique.

IRS (ISRS) : Inhibiteurs sélectifs de recapture de la sérotonine.

MINI : *Mini International Neuropsychiatric Interview.*

MNI: *Montreal Neurological Institute*.

NIH : *National Institute of Health*.

NST : Noyau sous-thalamique.

PAP : Syndrome de perte d'auto-activation psychique.

PHRC : Programme hospitalier de recherche clinique.

PICRI : Partenariat Institutions Citoyens pour la Recherche et pour l'Innovation.

PU-PH : Professeur des Universités-Praticien Hospitalier.

SGT : Syndrome de Gilles de la Tourette.

STIC : Protocole de recherche thérapeutique de la DBS pour le SGT.

STOC : Protocole de recherche thérapeutique de la DBS pour le TOC.

Baptiste Moutaud. « C'est un problème neurologique ou psychiatrique ? » Thèse Paris 5.

TCC : Thérapie cognitive et comportementale.

TMS : Stimulation magnétique transcrânienne (*Transcranial Magnetic Stimulation*).

TOC : Trouble obsessionnel compulsif.

UPDRS : *Unified Parkinson's Disease Rating Scale.*

Y-BOCS : *Yale-Brown Obsessive Compulsive Scale*.

PROLOGUE

"If I were to sleep
I could dream
If I were afraid
I could hide
If I go insane
Please don't put your wires in my brain"

Pink Floyd, "If".

Le 5 juin 2002, le Comité Consultatif National d'Ethique français (CCNE par la suite) rendait un avis relativement favorable à l'utilisation de nouvelles avancées dans le domaine de la chirurgie fonctionnelle pour le traitement du trouble obsessionnel compulsif (TOC par la suite)[1]. En octobre de la même année, paraissait dans la prestigieuse revue médicale *The Lancet* un article rapportant les cas de deux malades parkinsoniens traités par une technique de stimulation cérébrale profonde à l'hôpital de la Pitié-Salpêtrière, qui, contre toute attente, avaient vu leur TOC régresser. Le Professeur Alim Louis Bénabid, neurochirurgien français inventeur de la technique et favorable à son expérimentation encadrée à des troubles

[1] Comité Consultatif National d'Ethique pour les sciences de la vie et de la santé (25 avril 2002) *La neurochirurgie fonctionnelle d'affections psychiatriques sévères*. Disponible à cette adresse : http://www.ccne-ethique.fr/docs/fr/avis071.pdf.

Cet avis sera suivi en 2005 du rapport de la Haute Autorité de Santé (HAS) : (2005) *Troubles Obsessionnels Compulsifs (TOC) résistants : prise en charge et place de la neurochirurgie fonctionnelle*. Disponible à cette adresse : http://www.has-sante.fr/portail/jcms/c_272448/troubles-obsessionnels-compulsifs-toc-resistants-prise-en-charge-et-place-de-la-neurochirurgie-fonctionnelle.

Pour faciliter la lecture et parce que ces trois catégories sont traitées en tant que données de première main, les références des articles et ouvrages médicaux, textes officiels et articles de journaux d'informations généralistes sont citées en note de bas de page. Elles sont répertoriées dans une bibliographie distincte en fin de thèse.

Les productions de l'équipe de recherche sujet de notre travail ne sont pas citées en note de bas de page. Voir la dernière partie de l'introduction.

psychiatriques, ayant pris connaissance de ces résultats avant leur parution avait interrogé le CCNE qui avait rendu cet avis, relançant le débat de la psychochirurgie en France[2].

La stimulation cérébrale profonde (neurostimulation ou DBS par la suite pour *Deep Brain Stimulation*) est une technique utilisée à l'origine dans le traitement symptomatique de la maladie de Parkinson[*]. Elle consiste en l'introduction par des méthodes neurochirurgicales d'électrodes de stimulation de très petite taille (environ 2 millimètres de diamètre) dans des groupements de neurones intervenant dans une fonction particulière que l'on souhaite modifier. Ces électrodes sont ensuite reliées, via des fils passant sous le scalp et le long du cou, à un stimulateur placé dans la cavité sous-claviculaire. Elles vont permettre une stimulation électrique continue de ces structures (1 à 10 volts), ce qui modifie leur fonctionnement (fig.1). Le neurologue peut ensuite faire varier par télémétrie les paramètres de stimulation selon les symptômes et effets secondaires au moyen d'un boîtier de contrôle externe (voltage, durée d'impulsion et fréquence) et indépendant du malade, l'objectif étant d'obtenir un maximum d'amélioration clinique sans effet secondaire. Cette technique a été appliquée à d'autres pathologies neurologiques comme les dystonies*, le tremblement essentiel ou pour certaines formes d'épilepsie et a alors montré son efficacité dans le traitement de *mouvements anormaux de nature organique*. C'est un traitement symptomatique : cette technique améliore l'état clinique du malade mais ne guérit pas. Elle est aujourd'hui le traitement le plus efficace pour certains cas de la maladie de Parkinson dans ses formes avancées. Depuis 1998, elle était appliquée de manière expérimentale au TOC par une équipe belge[3] et, depuis 2004, des cas de dépressions sévères sont implantés au Canada et aux Etats-Unis[4].

L'application de cette technique à des troubles psychiatriques semble *a priori* s'inscrire dans la lignée des traitements neurochirurgicaux des maladies mentales. La psychochirurgie, appelée aujourd'hui neurochirurgie fonctionnelle, est définie comme

[2] Voir les articles des quotidiens *Le Monde* et *Libération* du 6 juin 2002, faisant suite à l'avis du CCNE. En particulier : « La neurochirurgie autorisée pour des traitements psychiatriques », *Le Monde*, 6 Juin 2002 ; « Trois questions au Professeur Alim-Louis Bénabid », *Le Monde*, 6 Juin 2002.

[*] Voir le glossaire en annexe pour une définition des termes médicaux ou techniques suivis d'un astérisque. Lorsque cette définition est immédiatement nécessaire à la compréhension du texte, elle sera donnée en note de bas de page afin de simplifier la lecture.

[3] Nuttin, B. et al. (1999) "Electrical stimulation in anterior limbs of internal capsules in patients with obsessive-compulsive disorder", *Lancet*, 354.

[4] Mayberg, H. et al. (2005) "Deep brain stimulation for Treatment-Resistant Depression", *Neuron*, 45, 651-60. Malone, D. A. Jr. et al. (2009) "Deep Brain Stimulation of the Ventral Capsule/Ventral Striatum for Treatment-Resistant Depression", *Biological Psychiatry*, 65(4), 267-275.

« l'ablation chirurgicale de zones cérébrales ou la destruction de voies de transmission nerveuses ayant pour but de modifier le comportement »[5] (leucotomie, capsulotomie, cingulotomie, etc.). Apparue avec l'arsenal des traitements de choc des années 30 en psychiatrie (choc insulinique, malariathérapie, électrochocs), sa pratique, suite à la découverte des neuroleptiques dans les années 50, se serait réduite aux cas de malades résistants à tout traitement. Son caractère irréversible, ses nombreux effets secondaires, la faible lisibilité de ses résultats par manque d'évaluations systématiques et de suivis à long terme, ont nourri les controverses qui ont entourées sa pratique (l'antipsychiatrie en a donné l'image d'une méthode punitive et normalisatrice) et ont conduit à son abandon, voire son interdiction dans certains pays[6].

La neurochirurgie fonctionnelle de ce début de siècle voudrait alors, selon l'avis du CCNE, profiter des avancées des méthodes neurochirurgicales (stéréotaxie* et neuronavigation*), d'imagerie médicale (neuroimagerie fonctionnelle*), ainsi que de la neurobiologie et de la méthodologie des essais cliniques (sur le modèle de la pharmacologie) pour réveiller, selon l'expression convenue, le « fantôme de la psychochirurgie ». Cette nouvelle technique – présentée dans les protocoles, les articles et aux patients comme une forme de médecine chirurgicale réversible (il n'y a pas de destruction de zones cérébrales et lorsqu'on arrête la stimulation le malade retrouve son état pathologique initial), adaptable et avec une faible morbidité[7] – pourrait alors devenir le fer de lance d'une *« chirurgie du psychê »*[8].

C'est donc en partie suite à l'événement fondateur, dû au hasard, des deux malades parkinsoniens subitement améliorés qu'un protocole multicentrique de recherche visant à

[5] *La neurochirurgie fonctionnelle… op. cit.* : 2.

[6] C'est la lobotomie qui a le plus souvent été interdite. Comme en Allemagne ou au Japon par exemple. Elle a été pratiquée officiellement jusque dans les années 70 en France. Cependant, d'autres techniques de destruction de zones cérébrales dans le cas de troubles psychiatriques ont continué à être pratiquées ou à se développer, comme le *Gamma-Knife**. Des cas de TOC résistants sont toujours opérés en France (les trois derniers cas publiés par une équipe de l'hôpital Sainte-Anne : Polosan, M. et al. (2003) « Traitement psychochirurgical des TOC malins : à propos de trois cas », *L'Encéphale*, 29(6), 545-552). Voir ces deux revues de référence pour le cas spécifique du TOC : Jenike, M. A. (1998) "Neurosurgical treatment of obsessive-compulsive disorder", *The British Journal of Psychiatry***,** 173(Suppl. 35), 79-90. Greenberg, B. D. et al. (2003) "Neurosurgery for intractable obsessive-compulsive disorder and depression: critical issues", *Neurosurgery clinics of North America*, 14(2), 199-212.

Pour une histoire de la psychochirurgie, voir : Braslow (1998), Pressman (1998), Missa (1997a, 1997b, 2006) et Valenstein (1986).

[7] 1 à 2% d'hémorragies cérébrales, 3 à 4% d'infections nécessitant le retrait du matériel et une antibiothérapie. La variabilité des chiffres est dépendante de l'expérience de chaque centre dans la maîtrise de la technique d'implantation.

[8] *La neurochirurgie fonctionnelle… op. cit.* : 11.

explorer les potentialités de cette technique appliquée au TOC a pu être élaboré en France : le protocole STOC (pour stimulation des TOC). Depuis 2002, il réunit dix centres hospitaliers dans le pays qui ont aujourd'hui opéré dix-sept malades. Il est dirigé depuis le Centre d'Investigation Clinique de l'hôpital de la Pitié-Salpêtrière dans lequel le premier patient de la série a été implanté en janvier 2005.

Sortant d'une maîtrise d'ethnologie sur la neurochirurgie, le sujet paraissait intéressant en vue d'une thèse. Je venais de découvrir les médecines, savoirs et technologies du cerveau et leur potentiel en problématiques anthropologiques et sociologiques. En évoquant le sujet en 2002 avec l'un des neurochirurgiens de mon terrain de l'époque, celui-ci me confia que, de son point de vue, traiter des troubles psychiatriques avec une technique neurochirurgicale revenait à « vouloir écraser une mouche avec un marteau ». Après quelques mois passés avec ces neurochirurgiens, je ne voyais toujours pas comment faire entrer une mouche dans un bloc opératoire mais j'avais saisi la portée polémique de la chose. Cette recherche apparaîtrait pendant une période de fortes tensions en France entre partisans de deux conceptions opposées du statut du malade psychiatrique mais aussi du fondement de la connaissance et du travail thérapeutique. Bien que réussissant à contourner avec une facilité déconcertante le lourd héritage de la psychochirurgie, l'application de la DBS au TOC ne manquerait pas de cristalliser ces oppositions lors de fugaces saillies médiatiques qui eurent essentiellement pour effet de marquer le positionnement des camps[9]. La psychochirurgie semblait pourtant de retour selon le CCNE et les neurosciences voulaient offrir de nouveaux

[9] En dehors de l'article d'Alain Bottéro (2005, « L'éthique au secours de la psychochirurgie ? », *L'Evolution psychiatrique*, 70(3), 557-576 ; voir aussi Bottéro, A. (2007) « La neurochirurgie des TOC ''évaluée'' par la Haute Autorité de Santé », *Neuropsychiatrie : Tendances et Débats*, 31, 15-17) qui déconstruit assez pertinemment l'avis du CCNE (sa critique note la confusion du questionnement et porte sur la valeur scientifique des données des études en psychochirurgie, leur méthodologie et l'absence d'évaluations et de suivis systématiques mais aussi, plus spécifiquement, sur les complications liées à la DBS, les arguments physiopathologiques convoqués et la question sensible de l'évaluation des malades et leur sélection) et d'une controverse interne au service entre un neurologue et le chef de service (également sur les fondements physiopathologiques de l'entreprise et les complications) : Jedynak, C. P. (2005) « Non à la nouvelle psychochirurgie des TOC », *La lettre du neurologue*, IX(6), 193-196 ; et Agid, Y. (2005) « Troubles obsessionnels compulsifs et neurochirurgie », *La lettre du neurologue*, IX(6), 197-200 ; le reste des critiques seront trop mal informées sur les enjeux et la nature du sujet, ou bien focalisées sur des querelles de disciplines pour avoir un quelconque impact. Voir par exemple, suite à la parution du rapport de la HAS (envoyé directement aux praticiens) : Wainrib, S. (2006) « Psychiatrie : vers le nouveau ''sujet TOC'' », *Le Monde*, mercredi 6 décembre ; qui cristallise la polémique entre sujet biologique des neurosciences/sujet psychodynamique de la psychanalyse ou de la psychiatrie clinique, et dont la réponse, toute aussi caricaturale, d'un sexologue (!) (Ferroul, Y. (2006) « Les psychanalystes auraient-ils peur de la confrontation scientifique ? », *Le Monde*, mardi 19 décembre) a suffit à discréditer le débat et à convaincre l'équipe de la Pitié-Salpêtrière de ne pas répondre, malgré les appels de certains collègues. On peut résumer leurs arguments par « le-retour-de-la-psychochirurgie-pour-des-malades-qui-n'en-sont-pas » face aux « psychanalystes-qui-détroussent-leurs-patients-sans-les-soigner-et-refusent-d'entrer-dans-la-science ».

outils et de nouveaux savoirs qui produiraient de nouvelles preuves pour l'autoriser scientifiquement et éthiquement.

Souhaitant étudier l'application de la neurostimulation à des troubles psychiatriques comme pratique thérapeutique expérimentale des neurosciences – et soumettre à une étude empirique le conditionnel de l'avis du CCNE et voir qui étaient ces « mouches »[10] – je débutais en septembre 2004 un terrain au Centre d'Investigation Clinique de l'Hôpital de la Pitié-Salpêtrière à Paris.

[10] Pour une réhabilitation des mouches en ethnologie, voir le stimulant travail de Sophie Houdart (2007).

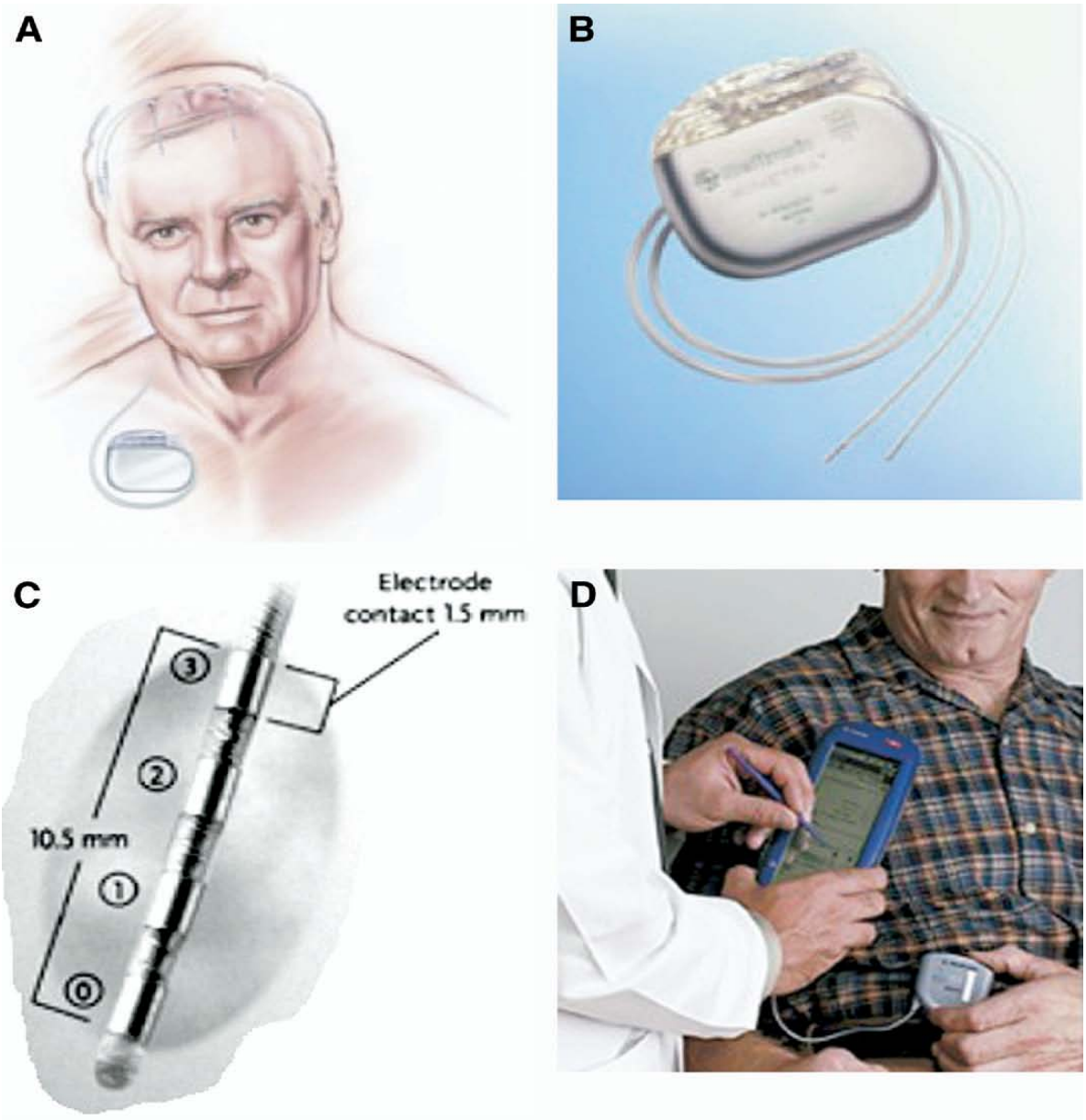


Figure 1. Système de la stimulation cérébrale profonde.
Système Activa (Medtronic, Inc.). Source: Schwalb et Hamani (2008, 10).
A. Schéma d’implantation du système. **B.** Stimulateur Kinetra IPG (Medtronic Inc.). **C.** Electrode Medtronic 3387 avec ses quatre contacts de stimulation (0 à 3). **D.** Boîtier de programmation du clinicien.

INTRODUCTION

« Tu comprends pourquoi on fait ça maintenant ?! »[11]

La mise à l'épreuve de toute entreprise de recherche.

> *« Dire* ce que fait *l'agent et* dire pourquoi il le fait *sont deux façon de décrire la même chose, le même événement dans l'histoire du monde. »*
>
> Vincent Descombes (2002, 16-17).

« Tu comprends pourquoi on fait ça maintenant ?!, me dit Hadrien. Il est comme ça depuis huit ans. » Je venais d'entrer au cœur de mon terrain. Hadrien, le psychiatre du service, devait voir trois malades souffrant d'un trouble obsessionnel compulsif grave. Un protocole de recherche portant sur l'application d'une technique neurochirurgicale, la stimulation cérébrale profonde, pour le traitement de ce trouble psychiatrique allait être lancé dans le service et il fallait trouver un patient consentant et correspondant aux critères de sélection. Face caméra, dans une chambre du service, répondant aux questions du psychiatre et de deux psychologues, le premier malade, Melville[12], atteint de cette étrange maladie avait exposé son quotidien et sa souffrance : l'angoisse et l'anxiété qui le prennent chaque fois que son obsession d'avoir perdu quelque chose l'envahit et ses compulsions de vérifications qui se répètent encore et encore plusieurs fois par jours. Alors, lorsqu'il se lève de sa chaise, Melville regarde, vérifie s'il n'a rien fait tomber, déplace « les poussières » au sol avec son pied, il fouille ses poches, regarde par terre, revient en arrière et recommence. Lorsqu'on lui

[11] Hadrien, le psychiatre, s'adressant à moi.

[12] Melville sera le troisième malade implanté dans le service. Son histoire est rapportée en annexe et il est le sujet de l'encadré sur la thérapie cognitive et comportementale au chapitre 5.

demande s'il est sûr de ne rien avoir laissé tomber il répond « Non, je ne suis pas sûr », jette un regard sur le sol immaculé de la chambre et revérifie : il ouvre sa pochette, son portefeuille et re-range. Ces multiples heures de ritualisation quotidiennes doivent l'apaiser mais elles dévorent sa vie. Chez lui il vérifie les portes, l'électricité, les robinets. Melville ne veut rien jeter, sinon il fouille les poubelles par peur de s'être débarrassé de « quelque chose d'important ». Après il doit se laver les mains, parfois plus de trois fois, avec « une façon particulière de se laver et d'essuyer. » Trop perturbé par le trouble, il a dû arrêter son travail, la gestion de la propriété vinicole héritée de ses parents. Il est dépressif, ne sort plus. Hadrien lui fait reproduire un exercice habituel de sa thérapie cognitive et comportementale. Il met son ordinateur portable dans le placard de la chambre et donne la clef à Melville pour qu'il le ferme. Il s'exécute mais a envie de vérifier la poignée, de tirer la porte – ce qu'il fait – pour être certain qu'elle soit bien verrouillée, car il n'a fait qu'un seul tour. On lui demande : « Où est la clef ? » Melville répond : « Dans la poche droite mais je ne suis pas sûr qu'elle soit au fond. » Alors il tâte la poche de son pantalon. Il va ensuite faire un tour du service avec une psychologue et lorsqu'il revient, quelques minutes plus tard, il doit ouvrir le placard. Il vérifie qu'il était bien fermé puis ouvre. L'ordinateur est encore là : « Ah oui… », dit-il.

Les deux malades suivants exposeraient les mêmes souffrances avec, à chaque fois, les mêmes répercussions sur leur vie : la dépression, les hospitalisations, les arrêts de travail à répétition, la perte des relations sociales, de l'emploi, l'enveniment des relations familiales et/ou conjugales, parfois le retour au domicile des parents… Et aucun traitement conventionnel ne parvenant à les soulager. C'est alors qu'Hadrien m'a demandé si je comprenais. Mais si je comprenais quoi ?

Le comment du pourquoi.

Cela faisait donc une semaine que j'avais débuté mon terrain. J'avais repéré les trois patients assis dans le couloir en train d'échanger leurs points de vue sur leur maladie. En demandant à Hadrien si je pouvais assister à l'entretien, je m'étais vu répondre que cela dépendrait de « comment [les malades] sont ». Avant de me mettre à problématiser ma présence lors d'un entretien psychiatrique, je m'étais surtout mis à problématiser l'envie d'Hadrien de m'avoir sur son dos. Ce fut confirmé quelques minutes plus tard lorsque, passant à toute vitesse devant moi, il me dit que je pouvais venir mais que cela n'allait « sans doute pas [m']intéresser ». Il avait fini de me convaincre. J'avais emboîté son pas au petit trot

pour entrer dans la chambre avec lui, tentant maladroitement d'attraper une chaise tout en tenant mon journal de terrain avant que la porte ne se referme sur moi.

« Tu comprends pourquoi on fait ça maintenant ?! » m'avait-il alors dit après avoir vu Melville. J'avais répondu « oui » parce que les convenances l'exigeaient, mais au fond je n'étais pas certain de ce qu'il fallait répondre, ni même que ce fût une question (d'où l'ambiguïté de ponctuation). J'étais encore dans le récit de ce malade et son interpellation m'avait déstabilisé. Je n'avais donc pas d'explication à donner. Cependant cette phrase m'a par la suite poursuivie pendant les premières années de ma thèse pour que, finalement, je comprenne que toute la problématique de mon objet se trouvait là, dans ce *pourquoi* et cette « interrogation-affirmative » du psychiatre vers celui qui a été accueilli dans ce service pour comprendre *comment* ils « font ça ».

Essayer de traiter expérimentalement un trouble psychiatrique tel que le TOC par une technique neurochirurgicale, la stimulation cérébrale profonde, développée par des neurologues et neurochirurgiens, ouvrait potentiellement sur un ensemble de controverses éthiques, épistémologiques et historiques. Lors d'un séminaire de mon laboratoire de recherche, le Césames[13], au cours duquel j'exposais mes premiers résultats, l'un des chercheurs, Pierre-Henri Castel, me fit remarquer que par cette question le psychiatre montrait qu'il avait compris où se situait l'enjeu. En effet, je réalisais par la suite que le psychiatre en posant ce *pourquoi* à l'ethnologue à cet instant mettait en relief l'intégralité des tensions présentes dans cette pratique alors même que le protocole n'avait pas débuté. Car c'est dans la position des deux acteurs, dans cette situation précise et encore précaire, que naît le sens de cette interpellation et la problématique qu'elle implique : entre celui qui a initié ce protocole de recherche et l'a construit, qui devra le soutenir et l'assumer scientifiquement et éthiquement face aux institutions et à la société, face à celui qui a été accueilli pour l'étudier (et non l'évaluer) en tant que regard extérieur et qui doit traduire leur pratique et en éclaircir les structures. Ce regard extérieur est alors perçu comme se trouvant au centre de tensions et d'un contexte dense, annonçant l'intégralité des problématiques qui jalonneraient le terrain. Elles prennent corps chez l'ethnologue qui devient l'un de leur médiateur.

C'est autour de la problématique éthique, du caractère expérimental et incertain de cette thérapeutique, dans un contexte de controverses sur les développements des neurosciences psychiatriques, que se structure en partie la pratique et la dynamique de ce

[13] Le Césames, Centre de recherche psychotropes, santé mentale et société (CNRS UMR 8136, INSERM U611, Université Paris Descartes), dirigé par Alain Ehrenberg.

service hospitalier. Le *pourquoi* et le *comment* sont étroitement intriqués et leur relation constitue le nœud de cette pratique. Les motifs sont difficilement distinguables des manières dont le protocole serait construit puis mené, le contexte historique, culturel et social agissant sur les modalités de la mise en œuvre expérimentale qui le modifie en retour[14].

L'expansion des neurosciences, le développement de ses savoirs et technologies dans la pratique psychiatrique, le « fantôme de la psychochirurgie », l'empirisme thérapeutique associé à l'expérimentation médicale... le terrain semblait semé d'embûches et, en bon ethnologue, je ne savais pas où je mettais les pieds. Afin d'analyser la dynamique de pratiques, savoirs et technologies en complète redéfinition, leurs répercussions sur la définition de l'individu, il était nécessaire de s'attacher à une description du *comment* historicisée et socialisée, une analyse contextuelle qui permettrait de démêler l'ensemble des tensions et problématiques inclues dans ce *pourquoi*. Si Hadrien m'avait sur l'instant déstabilisé, il venait surtout de faire débuter mon terrain et avait défini ma position d'ethnologue. Il avait indiqué que tout cela me serait délégué et ne manquerait jamais de me le rappeler tout au long de ces années de thèse.

Dans cette introduction je tenterai de clarifier certains points tout en mettant en place le fond méthodologique de l'entreprise. (I) Nous montrerons tout d'abord comment le contexte actuel de l'expansion des neurosciences peut nourrir les problématiques des sciences sociales. (II) Nous verrons comment, jusqu'à présent, les mutations récentes de la psychiatrie et de ses maladies ont été abordées par les sciences sociales. Ces clarifications nous permettrons ensuite d'exposer nos problématiques : comment développer une sociologie et une ethnologie d'une médecine expérimentale et scientifique ainsi que des transformations qu'elle amène. (III) Enfin nous analyserons notre position sur le terrain, celle-ci ayant été structurante pour notre travail et constituant par conséquent une introduction nécessaire pour comprendre comment notre objet s'est construit pendant ces quatre années. (IV) La dernière partie présente les conventions d'écriture et d'organisation de ce volume.

[14] On retrouve le même type de problématiques dans le travail d'Ilana Löwy sur l'étude ethnographique d'une expérimentation clinique en cancérologie : *« Je m'intéressais de plus en plus à la question de savoir non seulement de quelle manière oeuvrait la Fondation du cancer mais aussi pour quels motifs. Selon moi le comment se trouvait intimement lié au pourquoi. Les conditions intellectuelles, sociales et politiques qui ont facilité la mise en route des essais cliniques de l'IL-2 ont également influencé le déroulement de ces travaux. Ainsi mon intérêt s'élargit-il aux essais cliniques, à l'évolution de l'immunothérapie contre le cancer, à la culture de l'expérimentation clinique en cancérologie et à l'histoire particulière de l'IL-2 en tant que médication anticancéreuse. »* (2002, 36-37).

I. Une anthropologie des neurosciences : tentative de clarification d'un contexte.

> *« Au cours des dernières décennies, les sciences du système nerveux n'ont pas seulement fait l'objet d'une évolution comme tant d'autres disciplines scientifiques. Elles sont le fait d'une authentique révolution : pas simplement un changement du ‘‘regard’’ comme le suggérait François Jacob, mieux, une réorganisation profonde des ‘‘représentations’’ que les scientifiques font du monde qu'ils étudient. Cette révolution se concrétise par la création d'un terme nouveau, celui de neurosciences. Ce mot, à lui seul, témoigne de l'effondrement historique de barrières qui, autrefois, cloisonnaient la recherche sur le cerveau. On ne parle plus d'anatomie sans physiologie, de physiologie sans chimie, de psychologie sans biologie. Toutes ces disciplines, aujourd'hui, convergent sur des thèmes communs. Autre événement, révolutionnaire lui aussi, la génétique moléculaire, l'immunologie, plusieurs méthodes physiques nouvelles ont fait une entrée remarquée dans le domaine, renouvelant techniques et concepts et donnant accès, de ce fait, à de nouveaux objets de recherches. En quelques années, les connaissances sur le système nerveux ont progressé de manière spectaculaire. »*
>
> Jean-Pierre Changeux[15]

Cette innovation médicale – l'application d'une technique neurochirurgicale à des troubles psychiatriques – constitue avant tout, et c'est ce qui m'a poussé vers ce terrain, un exemple des neurosciences comme pratique clinique et thérapeutique. Depuis maintenant une trentaine d'années, cette « mouvance disciplinaire »[16] connaît une expansion sans précédent. Constituées d'un ensemble de sciences, telles que la neurobiologie, la neuropharmacologie, la neuroanatomie, les neurosciences cognitives et toutes les disciplines scientifiques au préfixe

[15] « La révolution des neurosciences », Colloque du XXème anniversaire de l'INSERM « Recherche médicale, santé société », Sorbonne, 27 et 28 octobre 1984.

[16] Les neurosciences ne sont pas une discipline constituée mais un courant de pratiques et de savoirs qui se rejoignent autour de l'étude du fonctionnement du cerveau et de ses pathologies. Les cursus universitaires de neurosciences sont donc des introductions aux différentes connaissances, pratiques et méthodologies du champ de recherche, qui recoupe aussi bien la psychologie cognitive que la neurophysiologie, la neuroanatomie ou la biologie cellulaire.

« neuro »[17], les neurosciences se consacrent à l'étude de l'anatomie et du fonctionnement du système nerveux normal ou pathologique avec deux objectifs : le premier est d'identifier et comprendre les fondements neuronaux – le substrat biologique – des différentes fonctions cognitives, de la pensée, des émotions et des comportements. Le second, qui est son corrélat, est de découvrir les causes des maladies neurologiques et psychiatriques et d'élaborer des traitements.

Dans cette perspective, la cause, l'étiologie des troubles mentaux est définie en termes biologiques de dysfonctionnement de circuits neuronaux, de neuropathologies. La psychiatrie biologique est alors incluse parmi ces sciences et aux côtés de disciplines médicales telles que la neurologie ou la neurochirurgie, et profite de ces avancées. Depuis les années 80, la psychiatrie est donc en mutation : en rationalisant sa pratique de recherche et sa clinique dans laquelle la biologie, l'épidémiologie ou les sciences cognitives prennent une importance grandissante, les neurosciences veulent remédicaliser et scientifiser la psychiatrie, *« en faire une branche comme une autre de la médecine »* (Ehrenberg et Lovell, 2001, 25). La psychiatrie pourrait alors se débarrasser de son image de médecine inefficace et acquérir le statut de science. Dans cette optique, la conséquence pratique serait la possible fusion– ou du moins la fin de la séparation – entre neurologie et psychiatrie. Cela marquerait la fin de ce que certains nomment le « grand partage », ou bien le « mur » entre les deux disciplines dont la séparation ne serait pour beaucoup qu'« artificielle ». Les « frontières » et « barrières » s'effondreraient au profit d'un « pont » qui passerait au travers du cerveau. Ceci est régulièrement évoqué, voire souhaité par les plus « radicaux », notamment aux Etats-Unis[18].

[17] Accoler le préfixe « neuro » à une discipline est en vogue. Mais comme j'en ai pu faire l'expérience au cours de nombreuses journées scientifiques ou colloques en sciences sociales, on ne sait plus très bien si cela désigne une sous-spécialisation d'une discipline qui adopterait une perspective neuroscientifique ou utiliserait les données et outils du courant pour enrichir son point de vue, pour aborder ses objets (comme la neuroéconomie), ou bien l'ouverture d'un nouveau champ d'investigation des sciences humaines et sociales qui se pencherait sur les problématiques posées par les neurosciences dans son domaine (comme la neurophilosophie), ou encore un domaine de pratiques qui ne ferait que s'étendre et se spécialiser dans le cadre spécifique des neurosciences (la neuro-éthique). Ainsi, on voit s'enchaîner des interventions traitant aussi bien leurs objet dans une perspective neuroscientifique, celle du fonctionnement cérébral, que des chercheurs s'intéressant à l'objet même sans qu'aucun ne voie d'inconvénient à cet entremêlement des positionnements, comme si ce préfixe devait créer une communauté des savoirs.

[18] Les tribunes, lettres, éditoriaux et articles sur ces relations ont explosé depuis le milieu des années 90 dans les revues de neurologie, neurochirurgie ou psychiatrie. Quelques exemples parmi les centaines disponibles (obtenues avec les entrées « neurology, psychiatry, neuroscience » dans les bases de recherche *Pubmed* et *ScienceDirect*) : Daroff, R. (1990) "The Bridge between Neurology and Psychiatry", *Neurology*, 40 (2), 388. Cummings, J. et Hegarty, A. (1994) "Neurology, psychiatry, and neuropsychiatry", *Neurology*, 44 (2), 209-213. Kandel, E. (1998) "A New Intellectual Framework for Psychiatry", *American Journal of Psychiatry*, 155, 457-469. Cowan, M., Harter, D. et Kandel, E. (2000) "The emergence of modern neuroscience: Some implications for neurology and psychiatry", *Annual Review of Neuroscience*, 23, 343-391. Price, B., Adams, R. et Coyle, J. (2000) "Neurology and psychiatry: Closing the great divide", *Neurology*, 55 (4), 602. Cowan, M. et Kandel, E.

Si les troubles psychiatriques sont dans le cerveau, alors quelle est encore la pertinence d'une séparation des deux disciplines ?

Mais les neurosciences se caractérisent aussi par le développement, en parallèle de la pratique, d'un discours philosophique naturaliste réductionniste participant à sa constitution même, inspiré de ses recherches et de leurs résultats[19]. Ce discours, dans sa version la plus extrême, développe une approche scientifique et technique du mental, de la pensée et de l'esprit en naturalisant et en expliquant par le fonctionnement cérébral des objets traditionnels de la philosophie ou de la psychologie tels que les émotions, la conscience, la subjectivité ou l'intention, et pense pouvoir entièrement expliquer l'homme à partir de son cerveau (Ehrenberg, 2004b et 2008)[20]. De par son statut d'objet incertain (situé entre psychologie, biologie et sociologie), médicalement ambigu (entre organique et fonctionnel), le trouble psychiatrique (tout comme certaines pathologies neurologiques telles que les aphasies, les cérébrolésés, ou bien les cas de *split-brain* et l'autisme, par exemple, qui offrent des modèles

---

(2001) "Prospects for Neurology and Psychiatry", *Journal of the American Medical Association*, 285(5), 594-600. Kandel, E. et Squire, L. (2001) "Neuroscience: Breaking Down Scientific Barriers to the Study of Brain and Mind", *Annals of the New York Academy of Sciences*, 935, 118-135. Baker, M. et al. (2002) "The Wall between Neurology and Psychiatry. Advance in neuroscience indicate it's time to tear it down", *BMJ*, 324, 1468-1469. Eisenberg, L. (2002) "Is It Time to Integrate Neurology and Psychiatry?", *Neurology Today*, 2(5), 4 et 13. Martin, J. (2002) "The Integration of Neurology, Psychiatry, and Neuroscience in the 21st Century", *American Journal of Psychiatry*, 159 (5), 695-704. Yudofsky, S. et Hales, R. (2002) "Neuropsychiatry and the Future of Psychiatry and Neurology", *American Journal of Psychiatry*, 159 (8), 1261-1264. Hobson, A. (2003) "Neurology, Psychiatry, and Neuroscience", *American Journal of Psychiatry*, 160 (5), 1013-1014. Ruskin, R. (2004) "Neurology and Psychiatry", *American Journal of Psychiatry*, 161 (6), 964-966. Pies, R. (2005) "Why Psychiatry and Neurology Cannot Simply Merge", *Journal of Neuropsychiatry & Clinical Neurosciences*, 17 (3), 304-309. Ausman, J. (2006) "The future for neurology and psychiatry", *Surgical Neurology*, 65, 212.

[19] Dans un sens étendu, le paradigme de la naturalisation considère que les phénomènes de l'esprit s'expliquent selon les mêmes principes que les phénomènes naturels, notamment par un principe de causalité, et peuvent être soumis aux méthodes des sciences naturelles. Dans le cadre de la psychiatrie biologique et des neurosciences, c'est supposer que les troubles mentaux (et les faits mentaux en général) trouvent leurs causes dans des phénomènes neuronaux. Mais la variété des discours entourant les neurosciences peut recouper aussi bien des perceptions mécanistes, physicalistes, monistes que matérialistes.

Bernard Andrieu désigne par ailleurs ces réductions neuroscientifiques comme « externalistes ». Ce *« sont une extension qui cristallise les résultats des travaux neuroscientifiques en proposant par là une explication universelle. »* Il poursuit en expliquant qu'elles effectuent un *« déplacement du champ expérimental vers la constitution d'un discours systématique et causal dont le contenu est l'explication de tous les phénomènes à partir de l'hypostase d'une technique jusque là particulière. »* (Andrieu, 2002b, 35-37). Il les distingue du réductionnisme méthodologique nécessaire au travail neuroscientifique et qui isole les éléments pour leur étude. Voir également Andrieu, 2001.

[20] Régulièrement on nous parle de biologie de la conscience, de cerveau des émotions, de neurones de l'empathie et de l'intentionnalité, des bases neurales de l'amour, du plaisir, de la jalousie, du doute, de l'inconscient et du langage. Voir par exemple le catalogue d'ouvrages grands publics de neuroscientifiques des éditions Odile Jacob : Changeux, J.-P. (2004) *L' Homme de vérité*, Paris, Odile Jacob, Damasio, A. R. (2003) *Spinoza avait raison Joie et tristesse, le cerveau des émotions*, Paris, Odile Jacob ; Damasio, A. R. (2006) *L' Erreur de Descartes La raison des émotions*, Paris, Odile Jacob ; Edelman, G. M. (1992) *Biologie de la conscience*, Paris, Odile Jacob ; Naccache, L. (2006) *Le Nouvel Inconscient Freud, le Christophe Colomb des neurosciences*, Paris, Odile Jacob ; ou les dossiers saisonniers des revues scientifiques de vulgarisation.

pathologiques entre la clinique et l'épistémologie[21]) constitue un enjeu clef de ce projet. En réussissant à identifier leurs origines cérébrales et à les traiter, les neurosciences entérineraient en pratique leur projet naturaliste. C'est donc l'identité et la spécificité de la psychiatrie, de son travail, de ses malades et de ses objets qui est en jeu.

Les neurosciences souhaiteraient nous confronter non seulement à la naturalisation des troubles psychiatriques (qui prendrait acte dans la recherche expérimentale qui va être notre objet d'étude) mais également à celle de tout un ensemble de processus mentaux. Elles veulent redéfinir les rapports entre le corps et l'esprit, le cerveau et le mental, l'organique et le fonctionnel, le neurologique et le psychiatrique, l'individu et la société, la philosophie et la neurobiologie. L'exergue de Jean-Pierre Changeux est assez significative de ce projet[22]. Ces ambitions ne sont pas nouvelles, depuis la fin du XIX^{ème} siècle, neurologues, anatomistes ou psychiatres tentent d'établir des théories sur certains de ces rapports. Les controverses (notamment la relation du corps à l'esprit, entre fonctionnel et neurologique) qui les accompagnent non plus. C'est un champ d'étude et un domaine de polémiques classiques en philosophie de l'esprit, en histoire et en épistémologie de la psychiatrie et de la psychopathologie. Les neurosciences sont des pratiques dans la continuité d'un héritage, d'un modèle scientifique et philosophique. L'une des causes majeures de ces avancées et du renouvellement de ces problématiques est contenue dans les nouveaux liens qui sont faits entre cerveau, esprit et société. Les neurosciences s'appuient sur des avancées technologiques et de nouveaux outils tels que la neuroimagerie et le développement de disciplines et nouveaux savoirs de la biomédecine. Aujourd'hui, cet arsenal scientifique permet de consolider ou créer ces liens en offrant une nouvelle administration des preuves qui nourrit

[21] Ces cas sont prolongés en philosophie pas les jeux de *Brain In a Vat* dans lesquels le cerveau devient un objet philosophique pour penser les rapports corps/esprit, la mémoire, l'identité, etc. (par exemple, si mon corps pouvait être sur Terre pendant que mon cerveau est sur la Lune, où serais-je ?). Voir le numéro spécial de *Studies in History and Philosophy of Biological & Biomedical Sciences*, 2004, 35.

[22] Dans la même intervention il explique d'ailleurs à propos des bases neurales des conduites et des comportements : *« Nous voilà au seuil d'un domaine des neurosciences où la révolution se fait le plus sentir, tant sur le plan des idées que sur celui des méthodes. Le débat sur les relations du corps et de l'esprit laisse désormais la place à une recherche objective des mécanismes cérébraux. »* Jean-Pierre Changeux « La révolution des neurosciences », *op. cit.*

Pour rappel, Jean-Pierre Changeux a été Professeur au Collège de France, chef du laboratoire de neurobiologie moléculaire de l'Institut Pasteur à Paris et président du conseil scientifique de l'INSERM. Il est considéré comme l'un de ceux qui ont impulsé l'expansion des neurosciences en France. Il est en tout cas le plus médiatisé. Son ouvrage *L'Homme neuronal* (1983, Paris, Librairie Arthème Fayard.) reste fondateur en France des publications neuroscientifiques grand public exposant un programme de redéfinition de l'homme par une référence cérébrale. *The New York Review of Books* lui a récemment dédié quelques pages – au titre prometteur – lors de la traduction de plusieurs de ses ouvrages aux Etats-Unis : Rosenfield, I. et Ziff, E. (2008) "How the Mind Works: Revelations", *The New York Review of Books*, 55(11), June 26.

leur expansion. À l'image de la génétique à la fin du siècle précédant, toute nouvelle découverte dans la connaissance de fonctions cérébrales tend à passer très rapidement dans le domaine public dans l'espoir d'une application pratique. Pourtant, malgré les attentes portées par ces avancées théoriques et technologiques, les applications pratiques des neurosciences restent relativement pauvres que ce soit en neurologie ou en psychiatrie en regard des moyens, des budgets délégués et des discours développés[23]. La référence à l'étiologie cérébrale comme mode d'explication de la maladie mentale et de processus mentaux est devenue courante et se diffuse en dehors du monde neuroscientifique mais le changement paraît avant tout davantage porter sur la façon dont sont appréhendées les problématiques que sur les connaissances apportées. Comme le souligne Nancy Andreasen, éminente psychiatre américaine, qui a été entre autre rédactrice en chef pendant treize années d'une revue de référence, *The American Journal of Psychiatry* : la *« révolution porte moins sur ce que nous connaissons que sur la manière dont nous percevons ce que nous connaissons »*[24].

L'étude ethnologique de l'application de la neurostimulation et du passage de pathologies psychiatriques à la neurologie et de leur traitement par des techniques neurochirurgicales dans une équipe de recherche qui se veut à la pointe des neurosciences peut éclairer certains des aspects et enjeux de ces controverses et de ce contexte. La neurostimulation entérinerait le passage d'un ensemble de théories et de recherches fondamentales sur le fonctionnement du cerveau articulées à un discours sur l'individu moderne « normal », au développement de thérapeutiques efficaces dans le traitement de troubles psychiatriques et de prises en charge de malades. Elle matérialiserait dans son application l'ensemble des courants conceptuels et des paradigmes des neurosciences. Par conséquent, si ce discours évoque comme perspective la possible fusion sur le plan clinique de la neurologie et de la psychiatrie, les modalités de cette pluridisciplinarité restent à décrire, à la fois dans le domaine de la recherche mais aussi, dans notre cas, de la collaboration thérapeutique. Il est nécessaire de l'observer sur le terrain dans cette mise en pratique. L'application de cette innovation nous permet d'endurer l'état de ces rapports de forces ainsi que l'état des connaissances et des techniques. C'est ce que nous appellerons les

[23] Depuis le développement de la psychopharmacologie dans les années 50, il n'y a pas eu de nouvelle « révolution » thérapeutique en psychiatrie à la hauteur de ce que les discours pourraient laisser présager. Il en est de même quant à la découverte de l'origine biologique de troubles (il existe essentiellement des faisceaux de preuves ou des corrélations toujours en controverses).

[24] Citée par Schwartz (1999, 80). Traduction de Anne Lovell (2003, 93).

« *neurosciences en action* »[25]. La DBS nous sert de point d'entrée pour un état des lieux de ces pratiques et des transformations qu'elles imposent. L'objet de cette thèse est donc de décrire ce que sont ces « neurosciences en action ». Nous souhaitons comprendre comment la neurologie et la psychiatrie collaborent autour de malades et quelles maladies et quels malades sont pris dans de ces pratiques.

Avant toutes choses, il faut décrire ce que sont les conditions techniques et structurelles qui permettent cette collaboration. Dans les **deux premières parties** de cette thèse, il s'agit d'analyser une médecine expérimentale « en train de se faire » au sein d'une structure hospitalière, le Centre d'investigation clinique de la Pitié-Salpêtrière (CIC par la suite), dont l'activité est partagée entre plusieurs paradigmes de compréhension clinique et de recherches. Le CIC se situe à la convergence de la biomédecine et des neurosciences, de la clinique et de l'expérimentation, de la neurologie et de la psychiatrie. La rencontre de ces mondes de pratiques va créer des points de tension qui structurent le service et ses activités. La **première partie** interroge les conditions et les moyens qui ont permis la mise en place du protocole de recherche qui nous intéresse. Le **premier chapitre** sera une ethnographie du CIC. Où sommes-nous et avec qui ? Surtout, pourquoi sommes-nous ici ? Nous verrons comment « le Professeur », qui a monté ce service, a su mobiliser des êtres hybrides pour transcender les tensions qui auraient pu faire obstacle aux pratiques qu'il souhaitait élaborer mais qui vont en devenir constitutives et les structurer pour leur donner leur force. Notre seconde interrogation sera de savoir pourquoi ils expérimentent cette technique et pas une autre (**deuxième chapitre**). Nous montrerons alors que l'application clinique expérimentale de la DBS à des troubles psychiatriques n'est pas uniquement le fruit d'un hasard mais également de la politique scientifique d'une structure hospitalière qui a développé un réseau de recherches, de technologies et de pratiques cliniques dont elle va concrétiser la matérialité. La DBS s'inscrit dans ce projet en permettant de faire le lien et de réaliser les transferts entre différents modèles pathologiques expérimentaux et la clinique. Elle va être une technique d'exploration du cerveau humain *in vivo* et une thérapeutique.

Dans une **deuxième partie**, qui correspond au ***premier temps*** de la description du déroulement de cette recherche médicale, nous rechercherons sur quels termes se réalisent les accords entre les différents mondes de pratiques, car, pour légitimer l'implantation d'électrodes dans le cerveau de patients psychiatriques et prétendre pouvoir les soigner, cela

[25] Nous empruntons la forme de l'expression à Bruno Latour (1989). Nous développons le sens de son utilisation par la suite.

nécessite de savoir ce qu'est le TOC. Comment fait-on entrer la maladie dans le cerveau ? Cet accord se base-t-il sur des éléments partagés par tous les acteurs, qu'ils soient neurologues, psychiatres ou neurochirurgiens ? Nous nous demanderons alors si la définition du trouble qui soutient cette application est la même pour tous et comment ils en en arrivent à un consensus. Nous retraçons dans le **troisième chapitre** l'histoire de cette recherche et de la construction de sa légitimation afin de montrer que si la DBS tire sa puissance des intérêts qu'elle unit, cela n'en complexifie pas moins la tâche de ceux qui souhaitent harmoniser les pratiques en trouvant des points d'accords qui satisfassent le plus grand nombre. L'entreprise de recherche va devoir autant trouver les moyens de se justifier et de se protéger, que de réguler et standardiser sa propre pratique et réussir à coordonner la multiplicité des intervenants et des acteurs. Le **quatrième chapitre** nous confrontera au déroulement du protocole. Notre travail consistera en la description d'un agencement complexe d'une constellation de pratiques cliniques et expérimentales qu'une telle entreprise nécessite mais aussi autorise. Cet ensemble, par une investigation clinique et outillée du cerveau, entérine une série de transformations autour de la définition des troubles psychiatriques entamées depuis une vingtaine d'années par les neurosciences et fait émerger plusieurs figures du malade. Nous proposerons une analyse dynamique des transformations que ces savoirs, ces pratiques et ces technologies entraînent dans le champ de la psychiatrie et de la neurologie, cela au travers de la redéfinition les uns par rapport aux autres d'un ensemble de syndromes et d'entités morbides trouvant leur origine dans le système nerveux central qui serait source de tous les fonctionnements et dysfonctionnements.

Dans une **troisième partie** et un ***deuxième temps***, notre problématique sera alors de saisir les répercussions de cette pratique expérimentale sur la manière dont les patients vivent la maladie et leur prise en charge médicale. Si la maladie est dans le cerveau, est-ce encore la même maladie ? Le même malade ? Cela nécessitera, dans un **cinquième chapitre**, d'évaluer ce qu'est l'objectif de la thérapeutique et quels sont les critères de la « guérison ». A un second niveau, ce qu'est un malade qui serait « guéri » par ce traitement. Pour cela, au travers d'exemples de patients stimulés pour différentes pathologies, nous décrirons comment ce service a dû se réadapter aux problèmes qu'ils ont posés *via* une prise en charge très lourde structurellement. Bien qu'à première vue, celle-ci brouille les limites, elle laissera transparaître les rôles et domaines d'actions entre les différentes pratiques médicales et de recherches et autorisera à réinterroger le discours de la fusion de la neurologie et de la psychiatrie. Il n'y aurait alors pas seulement une tendance à définir les troubles psychiatriques

sur le modèle des troubles neurologiques, mais une convergence commune de ces pathologies affectant les capacités de l'individu sur un même modèle de prise en charge globale en termes de handicap intégrant la socialisation. Enfin, dans un **sixième chapitre**, nous tenterons d'esquisser les contours de l'individu qui émerge de ces pratiques et des mutations qu'imposent les neurosciences à la psychopathologie. Les malades apparaîtront sensibles à la définition biologique de leur maladie par cette thérapeutique, à la naturalisation de leur expérience. Nous pourrons comprendre comment l'articulation de la référence au cerveau dans la réévaluation de leurs troubles avec un discours sur l'individu moderne autonome est constitutive de la pratique même.

Une première lecture superficielle de ce plan laisserait penser qu'il distingue entre les deux temps une partie de recherche et une autre de clinique. En réalité nous verrons que la frontière est arbitraire et évanescente dans la pratique. Dans ce service de nombreux actes peuvent relever des deux dimensions. La force du nouveau modèle de patient stimulé qui va apparaître est qu'il offre une accroche à ces deux regards. Nous verrons que le malade, une fois implanté, est et reste à la fois objet de recherches et de soins. Nous avons trois parties et deux temps qui ne correspondent donc pas à une distinction de pratiques, mais à deux moments de la recherche dans lesquelles toutes les formes de pratiques sont imbriquées. Nous suivrons un protocole au sein d'un service tous les deux en évolution sur quatre années (septembre 2004-septembre 2008). C'est donc une distinction de temps de pratiques marquant une évolution, un processus, pendant lequel la structure et les logiques d'actions se sont déplacées. Le second temps entérine les mutations apportées par le premier, il est là en réaction, en conséquence, tout en nourrissant ses problématiques scientifiques. Ils ne sont pas indépendants mais s'articulent. L'une des spécificités du CIC est qu'aucune entité n'y est définitive, tout est mouvant, en constante mutation selon les éléments incorporés, selon leurs associations et que la plupart possèdent plusieurs identités selon les domaines de pratiques dans lesquelles ils s'insèrent. Ce qui débute ne sera pas forcément là à la fin. En ayant eu la chance d'y arriver à un moment charnière de son histoire, nous souhaitons rendre le caractère dynamique de cette structure et de ses pratiques.

Mais avant tout cela, il faut clarifier notre démarche et expliciter en quoi les neurosciences, la psychiatrie et les innovations médicales intéressent l'ethnologue.

II. Des cerveaux en société.

1. Pour quelles problématiques et quelles maladies ?

L'expansion des neurosciences depuis près de trente ans produit à la fois de grandes transformations dans les modes de connaissances en psychiatrie et psychopathologie et dans les savoirs sur le cerveau (les mécanismes cognitifs, ses fonctions et ses pathologies). Ces évolutions ouvrent un large domaine de problématiques pour les sciences sociales et humaines qui, bien qu'il existe encore peu de travaux[26], en font de plus en plus leur objet depuis le milieu des années 90. Par sa biologisation, la psychiatrie se confronte, et confronte ses malades, à de nouveaux savoirs, pratiques et technologies ainsi qu'à l'apparition de nouveaux acteurs qui impliquent des mutations à la fois dans le statut de la discipline mais également dans ses objets : apparaissent de nouvelles catégories diagnostiques (ou sont modernisées de plus anciennes) et une nouvelle définition du sujet. Les relations complexes entre ces transformations restent à élucider. Ce sont ces déplacements et leurs répercussions sur le vécu des malades en lien dans un contexte social, culturel et historique plus large qui vont s'avérer être l'un des axes majeur de l'anthropologie appliquée aux neurosciences sous un contour plus ou moins constructiviste selon les auteurs.

L'émergence ou la mutation d'entités diagnostiques semble être un thème majeur des recherches en sciences sociales sur les transformations que connaissent la psychiatrie et la psychopathologie depuis la prise de pouvoir des neurosciences et de la biomédecine sur elles, d'une part, et l'institutionnalisation d'une classification internationale des troubles psychiatriques par le manuel diagnostic et statistique des troubles mentaux (DSM par la suite)* et la classification internationale des maladies (CIM par la suite)*, d'autre part[27]. Que ce soient le syndrome de stress post-traumatique* (PTSD) étudié par l'anthropologue Allan Young (1995) ou le trouble de la personnalité multiple chez le philosophe Ian Hacking (1998) et l'anthropologue Sherrill Mulhern (2001), la dynamique décrite semble la même : le diagnostic de ces maladies s'accroît ou émerge dans une temporalité particulière en parallèle de leur classification officielle.

[26] Les recherches en histoire, épistémologie ou philosophie sont pour l'instant plus avancées comme nous le constaterons. La littérature de langue anglaise est également plus fournie

[27] Pour un panorama plus étendu des recherches en sciences sociales sur les maladies mentales, voir le rapport de Anne Lovell, 2003.

Ainsi, dans un travail fondateur, Allan Young s'est penché sur les conditions d'émergence de la catégorie diagnostique du PTSD dans les années 70. Ce trouble anxieux se caractérise par une réaction psychologique suite à la confrontation à un événement traumatisant. Jusque-là inconnu (pour A. Young, son tableau clinique n'a plus rien à voir avec l'ancienne névrose traumatique), il « apparaît » aux Etats-Unis au retour des vétérans de la guerre du Vietnam, puis s'est diffusé après son entrée dans le DSM-III en 1980. A. Young a montré comment cette émergence a été motivée par l'apparition de nouveaux acteurs avec des buts politiques particuliers (organisations de vétérans de la guerre du Vietnam qui souhaitent notamment la reconnaissance d'une expérience traumatisante, soignants, chercheurs, etc.) et de nouveaux savoirs qui en ont fait un mode d'expression de la souffrance dans la société américaine. Il décrit comment le tableau clinique de ce trouble a été constitué (afin de le rendre « harmonieux ») par des transformations épistémiques liées à une mutation de la pratique psychiatrique sous l'effet des nouveaux outils des neurosciences et de la biologisation des savoirs. Ce sont alors les notions de *self*, de mémoire, d'esprit ou l'importance accordée au trauma qui ont changé en parallèle de l'émergence de cette catégorie.

On retrouve les mêmes modèles d'explication chez I. Hacking et S. Mulhern à propos du trouble de personnalité multiple (TPM). Dans les années 80, l'Amérique du Nord voit s'étendre une « épidémie » de ce trouble dissociatif de l'identité qui n'était jusqu'alors qu'une curiosité nosologique[28]. Si l'on avait affaire à un virus, le problème eut été plus simple, mais avec un trouble mental se posait la délicate question de sa nature. Pour I. Hacking, c'est la définition étiologique de ce trouble par des abus subis lors de l'enfance puis oubliés, conjuguée à une nouvelle donne sociale (reconnaissance institutionnelle et sociale des problèmes d'abus sexuel et de la violence familiale), de nouveaux acteurs (associations, mouvements féministes, médias), des enjeux économiques et juridiques (remboursement, assurances, fonds de recherche), un engagement idéologique et moral et des transformations et une attention portées au concept de mémoire qui explique l'explosion de cas recensés. C'est une *« configuration d'idées »* qui a *« façonné et modelé notre vie, nos habitudes, notre science »* (1998, 32). De même, pour S. Mulhern ces troubles *« ont pour caractéristiques des symptômes qui semblent plus culturels que naturels et plus politiques que neurologiques. »*

[28] Il est établi comme diagnostic officiel en 1980 avec le DSM-III. En 1982 c'est une « épidémie » pour ce qui n'était encore qu'une curiosité (en 1992 on recense 6000 cas en Amérique du Nord, contre 12 cas en 50 ans auparavant). Pour une mise en perspective historique au XIXème siècle, voir J. Carroy (1993).

(2001, 75). En fait, en faisant référence au travail de Young, elle explique que les troubles mentaux ne sont pas simplement des syndromes naturels, mais qu'il semblerait que :

> *« Toute maladie psychologique observable – y compris celle qui semble avoir une étiologie biologique distincte –, soit, dans une certaine mesure, socialement négociée, se développe dans le contexte d'une époque et d'une situation spécifiques, et ''s'adapte'' à des besoins locaux particuliers. »* (*op. cit.*, 77).

Loin d'être des pathologies intemporelles, naturelles et universelles, ces troubles apparaissent donc dans ces deux cas de mémoire pathogène comme des objets hybrides, mélanges d'intérêts et de légitimation politiques, sociaux, institutionnels et scientifiques. Se pose alors la question de leur nature, de savoir si ces troubles existent (ou, comme le TPM, s'ils n'existent qu'en Amérique du Nord) ou s'ils sont construits socialement. Avons-nous affaire à des entités naturelles ou à des objets sociaux issus de la conjonction d'intérêts divers ? Comme le souligne A. Young, la question de la réalité du trouble ou de la souffrance des malades ne se pose pas. Sa problématique est de comprendre comment il a été rendu *« réel »* (1995, 10). Il offre alors une interprétation de cette réalité, d'un modèle théorique de pathologie psychiatrique, comme étant rendue *« harmonieuse »* (comme l'indique le titre) par la conjonction de conditions, ou contraintes, culturelles, scientifiques et historiques. Dans le cas de ces deux troubles, les auteurs nous montrent entre autres choses qu'ils sont à chaque fois représentatifs d'une situation plus vaste qu'un état pathologique ou biologique, d'un contexte anthropologique et historique dont l'un des points communs est l'explosion de la nosologie psychiatrique avec le DSM qui vient entériner et revitaliser les mutations.

L'intérêt de l'entrée par le trouble psychiatrique, en confrontant les sciences humaines à la psychopathologie, est de permettre un état des lieux de la médecine mentale et de ses connaissances et, plus largement, d'un moment historique et culturel qui nous renseigne sur le statut anthropologique de l'individu. La théorie psychiatrique et ses rapports à la psychopathologie ne peuvent être déliés des processus historiques et anthropologiques qui accompagnent son développement.

C'est ce qu'Alain Ehrenberg souligne en conclusion de son étude sur la dépression (1998) en montrant comment elle devient l'expression de la tension à laquelle est soumise la *« figure anthropologique »* de l'individu contemporain face aux *« valeurs égalitaires »* et à l'individualisme des sociétés modernes (Dumont, 1983) :

> *« Là réside l'intérêt inépuisable de la psychiatrie et de la psychopathologie pour comprendre les affaires humaines. Leur langage est fait pour énoncer ces vibrations impalpables qui font la personne. Plutôt que de procéder aux rituels*

> *incantatoires sur la-crise-du-sujet, j'ai préféré me servir de ces disciplines pour mettre en perspective les transformations de la subjectivité qu'elles nous montrent. »* (Ehrenberg, 1998, 292)[29].

Le trouble psychiatrique et son rapport à l'individu seraient donc ancrés dans des processus socio-historiques. Ce présupposé théorique recoupe l'un des paradigmes de l'anthropologie médicale qui est de considérer que toute maladie est un *« événement »* signifiant de la société, tout désordre biologique étant signe d'un désordre social (Augé, 1984)[30]. Dans ce domaine de recherche, l'événement « maladie » est décomposé en trois termes : « *disease* », « *illness* », « *sickness* », qui renvoient à trois réalités et dimensions distinctes (la maladie biomédicale, la maladie telle qu'elle est vécue subjectivement par le malade et la réalité socioculturelle de la maladie) dont les relations et les interactions sont l'objet même de la discipline (Young, 1982, Zempléni, 1985). Comme le souligne A. Zempléni, cette démarche va à l'encontre de la conception de la maladie héritée de la biomédecine occidentale pour qui *« il n'y a de ''maladie'' que de l'individu »* et qui mène à centrer l'analyse sur la relation thérapeutique *« dyadique »* d'un médecin qui effectue un diagnostic et propose un traitement auquel le malade répond et s'adapte (1988, 1171)[31]. Elle remet tout autant en cause la tendance en anthropologie à ne prendre en considération que la réalité socioculturelle de la maladie, le « sickness ». Comme le rappelle A. Young (1982, 270), cette dimension constitue le processus de socialisation qui mène au « disease » et à l'« illness »[32], il ne peut donc être un objet indépendant d'analyse. Ce n'est pas une dimension

[29] Marcel Gauchet exprime la même idée à propos de l'émergence de la névrose dans le paysage psychopathologique de la fin du XIXème siècle : *« De nouveau, ici, les enseignements de la clinique doivent leur relief au fait qu'ils relaient et amplifient les fractures eu sein d'une évolution anthropologique bien plus large. Au travers du déchirement névrotique, on saisit un point d'application électif de la recomposition des repères de la personne concrète sous l'effet de l'individualisation. »* (1992, 16).

[30] C'est ce précepte qui conduit M. Augé à expliciter la nécessaire distinction méthodologique et institutionnelle entre l'appellation d'« anthropologie de la maladie » et d'« anthropologie médicale » (1986). Cette dernière correspondrait à un courant nord américain qui subordonnerait l'étude anthropologique de la maladie et des thérapeutiques aux sciences médicales. Ce serait alors une sous branche de la médecine dont l'objet serait l'étude des conceptions culturelles des maladies afin d'assister les praticiens. Pour M. Augé, l'anthropologie de la maladie doit être une anthropologie sociale et culturelle qui prend la maladie comme objet de connaissance comme un autre au sein d'une société et nous renseigne sur elle. Parler d'anthropologie médicale suppose l'existence d'un champ avec des frontières, alors qu'il n'existe « qu'une *anthropologie qui se donne* des objets *empiriques distincts »* qui peuvent être « *des objets uniques d'analyse* ». (*Ibid*., 77, souligné dans le texte).

[31] C'est une critique du courant de l'anthropologie médicale interprétative mené par les américains Arthur Kleinman et Byron J. Good (voir Good, 1977 et 1998 et Kleinman, 1978) qui s'appuie principalement sur l'« illness », l'expérience subjective de la maladie par l'individu. Ils ont en particulier étudié les « réseaux sémantiques de la maladie » (réseau des termes, des situations, des symptômes et des impressions qui sont associés à une maladie et qui lui donnent un sens du point de vue du sujet) qui permettent d'observer comment le discours médical est réinterprété et réarticulé à l'expérience individuelle de la maladie ; ou les « modèles explicatifs » : un modèle culturel qui se réfère à une expérience clinique associée à des croyances, une causalité et des traitements.

[32] *"Sickness is, then, a process for socializing disease and illness"* (Young, 1982, 270).

parmi les trois autres, la maladie n'est un fait social que dans la mesure où elle articule la dimension individuelle et collective de l'événement, le corps de l'individu et le corps social.

La maladie agit comme un révélateur qui met en jeu bien plus que l'organique, le biologique et le psychologique ou subjectif. Si on suit Andras Zempléni, la maladie peut être un moyen pour l'ethnologue de révéler les *« mutations »* et les modes de *« reproduction »* d'une société (1985, 19)[33]. Les pratiques, savoirs et les discours sur la maladie – qui se font écho – servent à « penser la société » et ne peuvent être considérés isolément. On ne peut pas dissocier les pratiques médicales d'un système symbolique qui articule les institutions de la société et font émerger les usages sociaux de la maladie. La maladie et les thérapeutiques sont imbriquées dans la culture et offriraient un lieu d'étude pertinent, mettant en jeu la double condition biologique et sociale de l'homme (Augé et Herzlich, 1984, Sindzingre et Zempléni, 1982, Young, 1982, Zempléni, 1985 et 1988).

Le rapport d'interdépendance de la maladie mentale à son contexte d'expression n'est donc pas exclusif mais, selon les recherches du domaine, par les dimensions du vivant humain qu'elle touche, elle serait, dans la modernité occidentale, plus intensément ancrée dans les problématiques anthropologiques de la définition du sujet que les maladies somatiques. Cela lui donnerait une place à part, ainsi qu'à sa médecine. Pour A. Lovell et A. Ehrenberg (2001), la particularité de ces pathologies provient d'une double spécificité : d'abord, ces pathologies atteignent l'individu dans sa subjectivité. C'est donc la vie de relation elle-même qui est directement perturbée (dans les maladies somatiques, c'est une conséquence), ce qui constitue le caractère humain dans nos sociétés[34] ; ensuite, la double constitution biologique et sociale de l'humain y serait encore plus intégrée. C'est la totalité du sujet moderne qui est touchée, faisant émerger l'ensemble des controverses qui entourent les troubles mentaux. Le trouble et le malade mental sont porteurs de tensions symboliques et de représentations (sur la définition, le statut moral, philosophique et politique du sujet) posant les bases de problématiques anthropologiques sur la nature de l'individu (l'opposition classique de l'homme comme être de nature et l'homme comme être historique/de

[33] *« En somme, l'anthropologie de la maladie nous invite à inverser le sens habituel de nos interrogations : à nous demander non pas comment l'individu se sert des moyens offerts par sa société pour faire face à ses problèmes de santé, mais comment sa société ou sa culture, se sert de ses ''maladies'' pour assurer sa propre reproduction ou pour faire face à ses propres mutations. »* (Zempléni, 1985, 19. Repris *in* 1988, 1172).

[34] « *La difficulté réside dans le fait que la pathologie mentale touche ce qui constitue la dimension proprement humaine du vivant animal : l'intentionnalité (désirs, volontés, croyances, raison et raisons, etc.). La pathologie mentale désigne la désorganisation de cette intentionnalité.* » (Ehrenberg et Lovell, 2001, 10).

langage/social[35]). La définition du trouble et son vécu renvoient à des dimensions bien plus vastes que le monde médical et l'expérience individuelle.

Bien que les troubles somatiques soient également en constante redéfinition[36], par les dimensions que les troubles psychiatriques touchent, quelle que soit leur origine biologique, ils sont ancrés dans des processus historiques et sociaux qui participent à leur constitution. Par conséquent, l'évolution de la psychopathologie serait un indice de transformations plus larges qui permettrait d'appréhender un état historique dans la définition de l'individu. Comme nous l'avons vu, selon des degrés plus ou moins constructivistes, ce positionnement est le point nodal de nombreux travaux en sciences humaines et sociales sur l'évolution récente de la psychiatrie et de la psychopathologie. Notre perspective sera alors de saisir ce qu'est l'individu contemporain des neurosciences *via* l'interaction entre le modèle de pathologie véhiculé par l'application de cette technique expérimentale, la DBS, et l'expérience qu'en font les malades.

2. Pour quelle démarche ?

> *« Je crois que l'entreprise même d'une explication est déjà un échec parce qu'on doit seulement rassembler concrètement ce qu'on sait et ne rien ajouter, et la satisfaction qu'on s'efforce d'obtenir par l'explication se donne d'elle-même. »*[37]
>
> Ludwig Wittgenstein (1982, 14).

Une étude de ces relations entre les trois dimensions de la maladie doit alors méthodologiquement passer par une analyse contextuelle et une démarche empirique. Si les progrès des neurosciences et leurs outils transforment la définition du trouble psychiatrique et l'expérience qu'en fait le malade, il faut s'attacher à décrire les pratiques scientifiques afin de cerner les nouvelles formes d'individualité qu'elles révéleraient. Etant donné que nous feront

[35] Voir A. Ehrenberg (2004b) pour un développement de ces oppositions.

[36] Voir par exemple le travail de Robert Aronowitz (1999) qui, à partir d'étude de cas, analyse les processus sociaux et historiques de définition et de classification de maladies somatiques (fatigue chronique, angine de poitrine, etc.) et leur signification. Cette dynamique ferait interagir des facteurs sociaux et des connaissances biologiques dans la négociation des controverses autour d'un consensus sur la maladie.

[37] Cette citation fait écho à celle de Marcel Mauss : *« L'explication sociologique est terminée quand on a vu* qu'est-ce que *les gens croient et pensent, et* qui *sont les gens qui croient et pensent cela. »* Cité par Louis Dumont (1983, 204, souligné dans le texte).

face à une pratique qui utilisent l'intégralité des outils et des méthodes de la biomédecine[38] (technologies médicales thérapeutiques et diagnostiques de pointe, recherches clinique et fondamentale, associations de collectifs, *Evidence Based Medicine*, échelle d'évaluation…), l'analyse de la pratique qui nous intéresse va articuler une anthropologie « générale » et une anthropologie de l'innovation.

Notre démarche va être partiellement influencée, dans la lignée depuis les années 90 de nombreuses études en sociologie, ethnologie et histoire de la médecine, par la méthodologie de description des S*cience Studies* et plus spécifiquement le courant de l'acteur-réseau (Akrich, 1987, Akrich, Callon, et Latour, 2006, Callon, 1986, Latour, 1989, Mol, 2002). Les *Science Studies* ont renouvelé l'approche des terrains d'anthropologie et de sociologie de la médecine. Si les diverses tendances de ce courant sont trop variées pour être exposées ici[39], les auteurs ont pour point commun de s'appuyer sur une observation en situation de l'activité scientifique[40]. Le chercheur investit le « laboratoire » afin d'observer les modes de production des connaissances et des faits scientifiques en situation ainsi que les

[38] Ce terme est couramment utilisé pour désigner une pratique médicale moderne qui serait marquée par le rapprochement du laboratoire et de la clinique. Nous le verrons plus en détail dans le premier chapitre. Dans le modèle biomédical, qui s'est répandu dans l'après-guerre pour devenir la norme de la pratique médicale, la clinique et le laboratoire sont liés (alors qu'auparavant le second était un outil du premier), leurs frontières brouillées. Cette nouvelle médecine, hautement technologisée, s'appuie sur les bases scientifiques de la recherche fondamentale ainsi que les outils et la méthodologie des essais cliniques. Les bases et normes du savoir médical ainsi que les pratiques (de clinique, de diagnostic, de thérapeutique) en sont transformées. Pourtant, comme le souligne Jean-Paul Gaudillière (1992), ces allers et retours entre le laboratoire et la clinique, entre biologistes et cliniciens, ne vont pourtant pas de soi et restent dans la pratique à analyser et à décrire : *« Utiliser le terme de ''biomédecine'' pour désigner la recherche médicale contemporaine est devenu une banalité mais reste un problème […] car la combinaison ''biologie et médecine'' est socialement, institutionnellement et scientifiquement rien moins qu'une évidence. Sociologues et historiens ont souvent souligné que les relations entre biologistes et médecins n'ont pas toujours été tenues pour indispensables au progrès médical, qu'elles ne sont pas inscrites par nature dans les pratiques professionnelles des uns et des autres. L'existence de liens entre le travail des biologistes et celui des cliniciens dépend donc de conditions et de processus de médiations qui font de la ''biomédecine'' une réalité sociale et historique à analyser. »* (1992, 108). Pour lui, dans un livre qui est la référence sur l'histoire de la naissance de la biomédecine en France, la biomédecine se caractérise avant tout par une *« reconfiguration des rapports »*, un réalignement des intérêts, entre la médecine, la science, la société, l'Etat et l'industrie (Gaudillière, 2002, 9).

[39] Voir l'excellent petit ouvrage de Dominique Pestre (2006) pour une histoire et un panorama de ce courant.

[40] Ce courant s'appuie sur un principe de symétrie double (ou généralisé) qui marque la fin du cloisonnement moderne : d'une part il faut accorder une importance égale aux sujets et aux objets (ou aux humains et non-humains), d'autre part, il faut étudier le processus de production des faits scientifiques à travers les controverses qui l'animent, donc aussi bien à travers les échecs que les réussites scientifiques. Il ne sert à rien de distinguer la fausseté de la vérité, le rationnel de l'irrationnel, le succès ou l'échec, les « vainqueurs » et les « vaincus », et les traiter sur le même modèle et avec les mêmes méthodes et outils analytiques. Ensuite, les faits scientifiques trouvent leur légitimité en dehors d'eux-mêmes, dans les réseaux socio-techniques qui les portent. Ce sont eux qui vont permettre leur stabilisation. Ce sont donc eux qui doivent être l'objet de la description : il faut réinscrire les événements dans la chaîne des entités qui participent à leur stabilisation. Pour cela, il faut trouver comment les problèmes, les énoncés ou les objets sont traduits : comment, dans ce réseau, ils peuvent passer d'un monde à un autre, comment des liens sont noués entre des activités hétérogènes et pourtant rendues intelligibles pour tous. Voir Latour, 1984 et 1989.

reconfigurations du scientifique (et ici du médical) et du social (Latour, 1984, Latour et Woolgar, 1988).

Dans le domaine de la médecine, les différents travaux qui s'en inspirent (certains auteur n'y sont pas associés mais utilisent leurs outils ou y font explicitement référence dans leur méthodologie comme Löwy, 2002 et Young, 1995) se concentrent le plus souvent autour des pratiques médicales techniques (comme le bloc opératoire : Callon et Rabeharisoa, 1999, Hirschauer, 1991), de la recherche et de l'expérimentation (Lynch, 1988), de la biomédecine et de ses plateformes techniques (Keating et Cambrosio, 2003, Clarke et al., 2000) ou de ses technologies, outils et innovations (Clarke et Fujimora, 1996, Beaulieu, 2001 à 2004, Dumit, 1997 à 2003, Pasveer, 1989 à 1995, Roepstorff, 2002), mais plus rarement sur les pratiques cliniques et hospitalières (Mol, 2002). Soit les pratiques médicales les plus proches du laboratoire et les plus techniques. Le CIC et la DBS, par la diversité des acteurs qu'ils combinent, gagnent à bénéficier de ce type d'approche pour en saisir toute la complexité.

En suivant un protocole de recherche appliquant une innovation médicale neuroscientifique nous aurons l'occasion de voir s'associer des neurologues, des psychiatres, des neurochirurgiens, des anatomistes, des cerveaux, des singes, des tics, un atlas anatomique, des pensées obsédantes, des électrodes, des TOC, une tâche cognitive, des échelles d'évaluations, des parkinsoniens ou des associations de malades pour implanter et prendre en charge des malades psychiatriques et neurologiques. C'est en cela que cette pratique sera innovante : en créant des relations, des liens, entre des entités hétérogènes qui *a priori* ne peuvent s'assembler et qui, dans ce mouvement, se transforment par combinaisons (Akrich, 1987). C'est dans ces assemblages, dans ces agencements que la DBS va matérialiser entre des éléments de qualité et d'origines multiples qu'apparaît le social (Latour, 2006, 12-17)[41]. Cette technologie, une fois insérée dans les pratiques du CIC, va redéfinir la position des acteurs et leur rôle, va valoriser des actions et redistribuer les fonctions, donner forme à l'espace et restructurer les organisations, participer plus généralement à l'élaboration de nouvelles pratiques ou mondes de pratiques.

Il reste donc à trouver comment identifier et suivre ces agencements et les reconfigurations de ces agencements et des entités qui les composent. Nous nous inspirons en cela de la perspective d'Annemarie Mol (2002) qui, dans son ethnographie d'un service hospitalier traitant des malades atteints d'athérosclérose, décrit comment la médecine

[41] *« Le social ne peut être saisi que par les traces qu'il laisse (au cours d'épreuves) lorsqu'une nouvelle association se crée entre des éléments qui ne sont aucunement ''sociaux'' par eux-mêmes. »* (Latour, 2006, 13)

« *enacts* » ses objets, les transforme, agit sur eux, au travers de ses pratiques. Dans un travail représentatif des théories de l'acteur-réseau, elle suit les multiples formes que prend la maladie dans les situations de prise en charge, dans les récits de malades, dans le discours des praticiens, dans les médias, dans sa circulation entre ces mondes et à travers les objets, événements ou phénomènes (cette multiplicité des maladies impliquant aussi une multiplicité des corps, des pratiques, des intervenants). Nous essayeront, nous aussi, de décrire les acteurs (malades, maladies, chercheurs ou cliniciens) qui émergent selon les lieux, selon les technologies, techniques et savoirs mobilisés (entre la consultation et le bloc opératoire, entre un service de psychiatrie et une animalerie, entre un staff de neurosciences et une association de malade, lors d'une thérapie cognitivo-comportementale ou lors d'une enquête épidémiologique, etc.). Comme le souligne A. Mol, ces multiples facettes (pour elle de la maladie) ne sont pas une décomposition, une « fragmentation », bien qu'elles interfèrent ou s'opposent, mais elles cohabitent, coexistent et se coordonnent dans de mêmes espaces, dans les discours. Elles sont *"mutually inclusive"* (*Ibid*., 150) et constituent différents niveaux de sa réalité.

La DBS comme innovation neuroscientifique deviendra alors un objet d'étude de la démarche ethnologique au cœur d'une société à étudier. La démarche nous permettra de décrire ce qui est contenu dans les termes de cérébralité, d'esprit, de neurologie, de psychiatrie ou de neuropsychiatrie, par exemple, qui sont des termes de relations qui se (re)définissent empiriquement, au cœur des pratiques, et non des entités ontologiques qui expliqueraient ou identifieraient (Ehrenberg, 2004b et 2008). En dernier ressort, nous esquisserons notamment le type d'individu que ces associations innovantes font émerger.

De plus, cette démarche nous permettra de nous émanciper de la pesanteur des débats épistémologiques, conceptuels et éthiques. S'il y est fait référence, ce sera pour montrer comment ils sont incorporés dans la pratique et l'orientent. L'objectif n'est pas de juger de la validité des raisonnements, des théories, des arguments avancés ni même de la légitimité éthique de l'entreprise. Il n'y a pas de perspective polémique dans le projet de ce travail. Seulement une tentative d'éclaircissement. C'est un point d'entrée, non de contestation et de validation. Ce travail ne prétend donc pas remettre en cause la finalité des recherches exposées ou évaluer les méthodes et les pratiques des neuroscientifiques de ce centre. Le critère de vérité ou de scientificité est difficilement appréciable et ce n'est pas notre rôle et nous n'en avons pas les moyens. L'avenir et les résultats des protocoles de recherches diront si la technique est efficace et quel est le contenu ou la signification de cette efficacité

(Elizabeth Roudinesco semble déjà avoir la réponse[42]). Ce n'est pas l'ethnologie de l'application d'une technique efficace ou inefficace mais d'une technique qui condense les savoirs et recherches des neurosciences ainsi que l'histoire de ses rapports à la psychopathologie. Ce qui nous intéresse, c'est ce qui émerge des pratiques. Quels sont ces nouveaux objets et « nouveaux » malades (cf. note précédente) ou, du moins, comment sont redéfinis les objets et les malades sur lesquels ils travaillent ? L'avantage du point d'entrée de ce protocole de recherche est que l'on pourra peut-être observer comment des patients sont justement pris dans ce processus et en font l'expérience individuellement dans leur vie.

Voyons ce qu'il en est et décrivons les entités qui entrent au CIC et celles qui en sortent. Je suis rentré en souhaitant qu'ils m'expliquent comment tout cela (le cerveau, les maladies, le CIC, la recherche, les réunions, les articles) fonctionnaient. Eux m'ont accueilli en spécialiste du contexte et de ses controverses et comme celui qui allait leur expliquer ce qu'ils devaient me dire.

[42] Intervention d'Elisabeth Roudinesco, historienne de la psychanalyse et psychanalyste, dans l'émission « A voix nues », sur *France Culture*, le 7 novembre 2007 : *« On est en train, là, de réinventer quelque chose qui avait été complètement abandonné à partir des années 60 : c'est la psychochirurgie. On va y revenir. On avait abandonné la lobotomie, les opérations chirurgicales sur le cerveau, les électrochocs étaient en baisse (c'est-à-dire les grands chocs), on y revient. Aujourd'hui pour traiter des névroses obsessionnelles on est en train de les traiter comme des maladies de Parkinson, c'est-à-dire en mettant des électrodes et des piles dans le cerveau. Ce qui fait que, bien entendu, ça soulage les souffrances psychiques, si vous traitez comme ça, les chocs soulagent, mais les effets secondaires sont effroyables. On transforme alors les gens en vrais malades. Donc, si vous voulez, il faut trouver un équilibre. Et le domaine du comportementalisme, du traitement des symptômes, et de l'autre côté du traitement chimique est en train d'envahir complètement la condition humaine […]. Il y aura un coup d'arrêt parce que ça ne marchera pas. »* Merci à Aubane Fontaine pour m'avoir indiqué cette source.

III. Une ethnographie de l'expérimentation à hôpital : bienfaits et incompréhensions de la pluridisciplinarité.

> *« La stupidité de l'ethnographe c'est son refus de savoir où l'indigène veut l'entraîner. »*
>
> Jeanne Favret-Saada (1977, 2)

L'ambiguïté de la position de l'ethnologue sur son terrain et des modalités d'acquisition et de restitution de ses données ont été l'objet d'une vaste littérature dans la discipline. La nécessaire condition réflexive du travail de terrain a même souvent permis d'offrir une dimension supplémentaire à une recherche, renseignant à la fois sur le domaine de pratique mais surtout sur l'objet même de l'étude et de la recherche.

Dès mon entrée dans ce service hospitalier, la labilité de ma position (m')a été (im)posée. Un mois après mon arrivée, j'avais dû présenter mon projet de recherche à toute l'équipe du service lors d'une réunion d'une petite heure. J'exposais les problématiques et objectifs de ce travail et les modalités de ma présence. Si cet exposé fut émaillé des traditionnelles incompréhensions de posture, de méthodologie ou de vocabulaire, le chef du service, « le Professeur », allait d'emblée me situer en regard de leurs pratiques en déclarant pour me présenter que j'allais tenter d'analyser leurs « rapports avec la société » et régler les « problèmes qu'ils pourraient rencontrer vis-à-vis de ce regard extérieur »[43].

Cette position d'interface entre une pratique thérapeutique close dans le laboratoire et une « société » qui s'interrogerait sur son bien fondé, ses enjeux et son caractère éthique avait par la suite été soulignée par l'interrogation exclamative du psychiatre mise en exergue à cette introduction. Il existait des tensions dans cette pratique, un nœud de controverses, et la présence et le regard de l'ethnologue les incarnaient. Ce serait donc à lui de les éclairer. Pour cette équipe, ce regard constituait une valeur ajoutée au sein même de leur pratique et devrait alors être traitée comme telle, dans la forme et le fond.

[43] A la fin de la réunion Marie, la cadre infirmier, mit en relief l'ambigüité de cette posture en me demandant si j'étais une sorte de psychologue qui allait « [s]'occuper de [leurs] problèmes personnels. »

1. Une blouse, un badge, une caméra et des vacations.

Le terrain dans ce Centre d'investigation clinique a donc débuté en septembre 2004, quatre mois avant le début du protocole qui m'intéressait. J'avais rencontré Hadrien, le psychiatre, les mois précédents pour lui présenter mon projet, mon directeur de thèse, Alain Ehrenberg, rencontrant en parallèle le chef de ce service, celui que je nommerai « le Professeur ». L'accord définitif devait m'être donné par celui-ci début septembre lors d'un rendez-vous. Il me fit visiter le service dans la foulée en me présentant à quelques membres et nous nous mîmes d'accord pour que je commence le lendemain.

Ce CIC se veut pluridisciplinaire dans sa politique de fonctionnement en associant chercheurs et cliniciens, neurologues, psychiatres, psychologues, neuropsychologues, neurochirurgiens, neuropharmacologues, anatomistes, techniciens, aides-soignantes ou infirmières. Il avait déjà accueilli une sociologue pendant l'année précédente et l'intégration d'un ethnologue devait participer à cette politique. J'ai donc été incorporé, dans la structure et dans l'équipe, avec pour objectif de constituer un regard supplémentaire dans et sur les pratiques du service. Plusieurs éléments matériels ont marqué cette position.

La cadre infirmier m'a tout d'abord remis la classique blouse blanche ainsi qu'un badge avec mon identité et mon statut. Ces éléments marquaient le premier temps de mon incorporation : une incorporation institutionnelle au sein de l'hôpital. Mon expérience des terrains hospitaliers m'avait appris que la blouse comme marqueur identitaire intra-hospitalier est essentielle à une bonne pratique ethnographique sur ces terrains. Si on ne me l'avait pas proposée, je l'aurais demandée. En entretenant une ambiguïté de position (celle d'être membre du personnel soignant), elle offre une relative liberté d'aller et venir dans l'enceinte de l'hôpital et favorise parfois les contacts avec les malades pour les entretiens (même si cette identification peut être gênante en laissant penser aux malades que vous serez un bon informateur)[44]. Le badge doit alors pallier cette ambivalence : il vous situe dans la hiérarchie des « blouses blanches ». Si confusion il devait y avoir, le badge en m'identifiant comme ethnologue m'ôtait l'autorité médicale ou ses avantages que la blouse aurait pu me fournir[45].

[44] Lors des consultations, j'étais toujours présenté aux patients par les praticiens comme ethnologue ou sociologue (et plus rarement comme « un collègue » ou un « étudiant »). J'étais généralement « là pour observer comment on travaille ». Lors des entretiens, je me présentais et exposais les grandes lignes de mon travail. J'avais également préparé un texte de consentement avec les membres du CIC à faire signer aux malades du protocole (annexe 4).

[45] Sur mon premier terrain en hôpital en 2001 (Moutaud, 2002), un cadre infirmier m'avait donné un badge en me précisant que cela éviterait « que l'on vous demande sans arrêt qui vous êtes ». Effectivement, tout le monde lit le badge ou écusson des personnes qu'il croise. Cependant, il me semble que ce badge n'était pas un service

Mon incorporation dans le service se fit en premier lieu sur un domaine administratif. Je dus signer une clause de confidentialité m'interdisant de révéler des données non publiées. Je pouvais observer mais ne pouvais « sortir » n'importe quoi du « laboratoire ». Au quotidien, on me permit ensuite d'utiliser les ordinateurs mis à la disposition des membres du service, on alla plus tard jusqu'à évaluer mon temps de présence lorsqu'il fallut repenser l'organisation des bureaux et leur utilisation. On m'indiqua également la cachette du passe-partout si jamais je devais être le premier à arriver ou le dernier à partir du service. Lors de l'évaluation quadriennale du CIC en 2005, on ne manqua pas de signaler ma présence en m'incluant dans l'organigramme. Cela participait à la politique de pluridisciplinarité revendiquée et marquait une forme d'intérêt pour leurs pratiques. Je fus alors placé dans l'équipe du psychiatre et aux côtés de psychologues (ce qui relevait d'une forme de logique institutionnelle – puisque c'est son protocole que je devais étudier et qu'il était mon interlocuteur privilégié – et d'un rapprochement méthodologique dans la manière dont ils appréhendaient mon travail, plus proche de l'entretien psychologique ou psychiatrique que de la clinique neurologique et relevant d'une compétence dans les « affaires humaines »). J'étais donc membre du service, recensé comme tel et je pouvais dénombrer les faits administratifs et matériels, les droits et devoirs qui m'y rattachaient. D'autres éléments plus ou moins formels devaient marquer mon intégration sur le plan social : j'étais convié lors des fêtes du service ou aux soirées karaoké annuelles, ainsi qu'aux séjours de vacances.

Une fois incorporé, j'ai disposé d'une totale liberté en tant qu'ethnologue sur ce terrain et dans tous les services annexes, dans la limite où je respectais les conditions de confidentialité de certaines pratiques ou données. Cette liberté n'a jamais été formalisée (elle découlait de la position que l'on m'avait accordée : en tant que membre du CIC j'étais traité comme tel sur ce plan) mais je n'ai jamais trouvé ce à quoi je n'avais pas accès. Après quelques mois d'observation quotidienne, ma présence semblait naturelle[46]. Le CIC a même agi en conséquence en me permettant d'observer le plus d'activités possibles[47]. A la demande du psychiatre, on me finançait par exemple les voyages en province pour que je puisse assister

---

que l'on me rendait en évitant ainsi d'avoir à me présenter à chaque nouvelle rencontre, la moindre des politesses étant de le faire par moi-même, mais qu'il était un signe de marquage de l'institution qui ainsi s'assurait de mon cantonnement dans ce rôle d'ethnologue vis à vis des membres du service et des patients.

[46] Dans les derniers mois du terrain, j'avais fait lire à Hadrien un article que j'avais publié sur cette recherche (Moutaud, 2008a). Je lui avais demandé d'y réagir et l'une de ses remarques fût qu'en le lisant il s'était dit : « Ah mais c'est vrai qu'il a vu tout ça ! Il était là ! ».

[47] Durant l'intégralité du terrain je n'ai essuyé qu'un seul refus, celui d'assister à une réunion du Comité de Surveillance du protocole (chapitre 3). Ce refus fut le fait du comité lui-même, extérieur au service, et non du CIC qui m'a soutenu dans cette entreprise en la personne du « Professeur » et d'Hadrien.

aux blocs opératoires et leurs préparatifs. En contrepartie, je devais filmer l'opération chirurgicale afin de réaliser un montage de cinq minutes « selon [m]on point de vue » (Hadrien), ce qui semblait intéresser le psychiatre. Ceci me permit d'assister aux opérations dans cinq centres sur les huit qui ont implanté des malades, soit neuf malades sur dix-sept.

Enfin, le service m'a versé 21 vacations de l'INSERM (environ 150 euros par mois de janvier 2005 à septembre 2006). Ce travail de recherche n'ayant pas eu de financement lors des deux premières années, j'avais demandé au psychiatre et au « Professeur » s'ils pouvaient m'aider à en trouver dans l'industrie pharmaceutique ou auprès de la compagnie produisant les stimulateurs et finançant certains de leurs protocoles. Le chef de service m'annonça quelques semaines plus tard qu'on avait réussi à débloquer ces vacations pour moi. Naïvement, je pris cela comme une première marque de l'ambivalence de mon rôle, considérant que ce n'était pas à eux de financer ce travail, qu'elle qu'en soit la proportion. La place qui m'était assignée par cette rémunération – pour un travail dont, à mon sens, ils ne recevraient pas les conséquences directes, ou du moins de manière disproportionnée – ne correspondait plus au cadre que j'avais essayé de construire. Ayant analysé l'intelligence politique et relationnelle du chef de service et du psychiatre, cela n'était pas un signe neutre ou une erreur de jugement. C'est à partir de cet instant que j'analysais l'ensemble de ces signes afin de comprendre le lieu où ils souhaitaient m'emmener. Que me communiquaient-ils par ces marques institutionnelles et formelles ?

2. Entre écrivain et conseiller en communication.

> « Ah ! Il faut que je vous présente Baptiste ! C'est quelqu'un de très intéressant ! Il nous étudie. Il est… Explique ce que tu fais. »
>
> « Le Professeur ».

> « Le problème quand on discute avec toi c'est que tu sais de quoi on parle. »
>
> Emeline, une psychologue.

> « Bon, tu voudrais pas faire neurosciences ? »
>
> Hadrien, le psychiatre.

S'il est toujours situé un peu à part, l'esprit de son travail le nécessitant des deux côtés, un ethnologue (ou sociologue) tient toujours une position ambiguë au sein d'un service hospitalier. Celle-ci dépend généralement du statut accordé à son savoir et de l'utilité et de la pertinence de son expertise : s'il possède une double formation son accès au terrain et son incorporation peuvent être plus aisés (il peut aussi opter pour l'observation-participante : Peneff, 1992, Véga, 2000), mais les raisons de son « retournement » de perspective peuvent sembler obscures, voire « louches », et entraîner des questionnements sur sa présence (Barrett, 1998, Löwy, 2002, Mol, 2002)[48]. Ce qu'il produira peut alors faire l'objet de revendications professionnelles ou être perçu et étiqueté comme une évaluation critique des pratiques. Enfin, l'ethnologue est aussi pour certains une forme d'écrivain inoffensif, n'entendant rien à la complexité de ce qui l'entoure, dont on s'amuse à l'idée d'entendre les analyses qui ne pourront que reproduire l'exotisme de sa posture (position entretenue par les analyses « tribalisantes » de certains : Pouchelle, 2003 et 2008). Quoiqu'il en soit, la question du savoir initial de l'observateur influe directement sur son positionnement ou sur la façon dont on le positionne sur le terrain et sur la manière dont il peut accéder aux connaissances et, par conséquent, sur le traitement de son objet.

Ma position au sein du CIC se situait dans un entre-deux relativement flou : je ne faisais ni véritablement de l'observation participante (ils me rémunéraient mais pour un travail qui restait vague bien que je puisse les aider) et n'étais pas non plus l'un des leurs (j'étais là pour les étudier donc, j'allais produire un savoir extérieur à leurs pratiques), mon expertise relevant pour eux dans certaines situations d'un romantique exotisme sociologique, plus proche d'une perspective littéraire que scientifique (que les éternelles incompréhensions de méthodologie ou de niveau de discours relevaient). Y étant, par instants, trop intégré, comment me situer en tant qu'ethnologue dans une structure comme le CIC ? Comment placer mon regard au sein d'une équipe pluridisciplinaire, habituée à accueillir des chercheurs de divers horizons et de disciplines non moins variées ? Comment ne pas alors être absorbé, en tant qu'individu et chercheur, dans une telle entreprise et par mon sujet ? Je ne craignais pas tant pour ma liberté d'action ou de pensée (être incorporé pour être soumis à la structure) que pour ma capacité à me dépêtrer de mon objet.

[48] Ilana Löwy parle de *« compétence initiale »* (2002, 30), Annemarie Mol se décrit comme *« both insider and outsider »* (2002, 5).

L'ensemble des signes formels et matériels d'intégration de l'ethnologue dans le service offrait les meilleures conditions de travail possibles qui devaient marquer l'intérêt porté à la perspective de ma recherche. Je profitais de la politique de pluridisciplinarité du service et l'entérinais. En retour, mon travail était traité comme les autres ce qui impliquait deux niveaux de conséquences :

A un niveau de pratique, j'avais des devoirs envers le service et l'équipe qui devaient participer à la valorisation de mon point de vue parmi les différentes recherches du CIC dans une perspective de collaboration. Ainsi, chaque année, je les informais de l'avancée de mes recherches et leur présentais de premiers éléments d'analyse au cours de la réunion hebdomadaire dévolue à la présentation des recherches du service[49]. On pouvait également (rarement) me solliciter pour faire valoir une expertise sociologique ou anthropologique sur une question, généralement lorsque les praticiens avaient l'impression qu'il n'y avait pas que du cerveau dans le problème auquel ils faisaient face. Cela pouvait concerner le caractère éthique d'une pratique ou bien des problèmes rencontrés dans le suivi de certains patients. Très rapidement ce positionnement s'est situé entre l'expertise sociologique et l'incarnation des tensions et controverses dans un « regard extérieur » situé au carrefour du laboratoire et de la société. J'étais celui qui connaissait « la réalité » de la pratique et qui maîtrisait ses enjeux sociaux, anthropologiques, voire éthiques. Je pouvais donc être utilisé soit pour valoriser des projets par ma participation[50], soit pour servir de « conseiller en communication » au psychiatre lorsque celui-ci devait présenter le protocole à un public (potentiellement hostile ou qui soulèverait des problématiques relevant de ma compétence) hors du service. Hadrien me sollicita à de nombreuses reprises. Il m'intégra à différents projets de comités d'éthiques, je participai à l'équipe de recherche du PICRI (Partenariat Institutions Citoyens pour la Recherche et pour l'Innovation de la Région Ile-de-France) sur le développement d'une tâche comportementale en collaboration avec l'association française de personnes souffrant de trouble obsessionnel compulsif[51], je rédigeai une introduction

[49] J'avais le plaisir de faire « salle comble » à chaque fois, ce que je n'aurais jamais espéré. Peut être parce que mes présentations constituaient un instant d'exotisme et de détente…

[50] Un projet de documentaire sur le protocole fit long-feu puis fut abandonné faute de financement. En tant que « spécialiste » de la question et regard extérieur, je participais à la rédaction du projet et devait guider sa réalisatrice. Je devais servir de caution du projet vis-à-vis de l'équipe en assurant celle-ci de la partialité de son contenu, la sensibilité du sujet le nécessitant.

[51] « Etude des comportements de vérification des patients souffrant de TOC : mise au point d'un outil d'investigation clinique et thérapeutique ». Déposé en 2007. Dans le cadre de ce projet, on me sollicita également pour aider une psychologue souhaitant faire sa thèse sur cette tâche. Ces projets seront développés dans le dernier chapitre.

historique pour un article collectif avec l'équipe sur les applications de la DBS aux troubles neuropsychiatriques et j'étais sollicité à la sortie des résultats du protocole pour publier un article sur mon travail et mes conclusions pour la revue dont Hadrien était co-rédacteur (*Abstract Psychiatrie* : Moutaud, 2008b). Régulièrement, il me demandait donc de prendre ouvertement part à leurs activités de valorisation scientifiques. Je lui fournissais occasionnellement des analyses qu'il intégrait dans des interventions « grand public » auxquelles il était convié[52]. Il m'incitait également à y assister et à y intervenir afin de diffuser mon point de vue. Dans tous les cas, mon discours n'était jamais transformé ou repris dans une perspective utilitariste mais, comme je l'ai signalé, j'avais été intégré à l'équipe et certaines problématiques m'étaient déléguées, une qualité d'expertise reconnue et j'étais à ce titre mis à contribution[53]. Il est certain tout de même que, dans une certaine mesure, j'ai servi de caution réflexive qui devait leur permettre par anticipation d'échapper aux attaques[54]. Le fait est que les multiples tensions auxquelles était soumise leur activité semblaient nécessiter de rendre la situation intelligible, autant pour comprendre que pour pouvoir anticiper et répondre[55]. Ils montraient ainsi qu'ils en prenaient conscience et ma présence l'incarnait.

Dans un second temps, cette incorporation à la structure a révélé de nouvelles problématiques méthodologiques. Qui parlait ? A de nombreuses reprises, lors des derniers mois de l'enquête de terrain, j'ai été surpris par la similarité de certains propos de membres de l'équipe avec mes analyses. Cela touchait généralement des thèmes transversaux comme l'organisation de la structure, la politique de prise en charge ou l'épistémologie des pratiques[56]… Quant bien même cela relevait de l'exception, se posait la question de savoir qui

[52] Pour une intervention au Collège de France, je passais du temps avec lui afin de l'aider à insérer dans son *PowerPoint* des diapositives reprenant certains points de mon analyse.

[53] Me décrire comme « conseiller en communication » est donc sans doute maladroit puisque je ne les aidais pas à produire des discours, mais j'en produisais parallèlement en tant que membre du CIC.

[54] Tout comme on peut se demander si dans une perspective « machiavélique », m'intégrer ne fut pas pour eux un moyen de produire par eux-mêmes et de contrôler le discours expert sur leur pratique. S'il devait y avoir une controverse sur la pratique, autant que celui qui serait désigné comme potentiellement expert soit dans le service.

[55] S'il y avait eu des dissensions ou des tensions au sein de la structure, des enjeux de pouvoir, d'alliance, d'opposition de forces, ma position aurait été plus complexe, objet de tentative d'absorption, de réappropriation pas certains bords. Ici, les discours étaient « relativement » homogènes.

[56] Par exemple, lors de l'une de mes présentations au cours d'une réunion de service, j'avais mis l'accent sur la prise en charge thérapeutique que le service développait pour les patients stimulés. Je souhaitais souligner qu'ils ne communiquaient jamais sur ce travail de l'ombre alors qu'il primait dans les résultats des recherches. Entre autres choses, je souhaitais souligner sa probable importance à l'avenir pour les cas de TOC implantés, à la fois pour les résultats cliniques qu'ils allaient produire, mais aussi pour se prémunir contre les critiques de la recherche. Deux jours plus tard, alors qu'allait débuter la réunion de présentation des résultats du protocole réunissant les dix centres, « le Professeur » ouvrit la journée en rappelant à tous qu'à présent la réussite du protocole se jouerait dans le suivi clinique et la prise en charge des malades.

avait produit les discours et donc de mon degré d'incorporation à l'équipe. Soit j'étais trop incorporé et mes analyses ne faisaient que reproduire le discours de mes interlocuteurs, soit la politique de mon intégration en tant que membre de la structure autorisait l'équipe à s'approprier tous les discours que je produisais, mon expertise étant une parmi d'autres au CIC. Je tendais vers la deuxième hypothèse. Certains niveaux de discours s'entremêlaient.

Une structure comme le CIC, par sa politique pluridisciplinaire et par la fragilité des frontières de pratiques et le potentiel de controverses des projets entrepris, tend à entretenir et accroître le flou de la position d'observateur extérieur et par conséquent de son objet. Ici, l'expertise sociologique et anthropologique étant reconnue, souhaitée, sollicitée et marquée, la position du chercheur est située en réflexivité de la pratique finalement, non comme extérieure mais à la liminarité d'un savoir et d'un regard. C'est une expertise – ou un regard, un point de vue – qui vient de l'extérieur pour évaluer des pratiques en contexte et dont la connaissance interne n'est pas remise en question. Il devient une valeur-ajoutée. C'est une réflexivité que l'on retourne pour l'incorporer et se la réapproprier. Cela devient un geste politique. Dans ce rôle, mon rapport avec le psychiatre a été, jusque dans les derniers instants du terrain, représentatif de ce double positionnement, complémentaire ici dans mon incorporation. Si, pendant quelque temps, la question de l'intégration officielle de ma recherche au protocole (*via* l'insertion d'un paragraphe dans le texte du protocole) s'est posée, j'ai finalement été intégré en annexe de l'article présentant les résultats du protocole à la liste des participants du *STOC Study Group* comme membre du CIC.

Le problème n'était donc pas ici uniquement de me situer afin d'obtenir le meilleur accès aux données les plus objectives, mais de comprendre en quoi mon point de vue, ce travail, a participé *directement* à la construction de mon objet (et donc à consolider mon analyse ?). S'ils reprenaient parfois mes positions, en tenaient-ils compte dans l'évolution de la structure et de leurs pratiques ? Finalement, ils démontraient leur conscience et leurs intérêts pour les enjeux que pouvaient représenter leurs pratiques. Cette dynamique nous apprenait sur la structure, son fonctionnement, son travail et notre sujet. Le terrain englobait par instants notre perspective jusqu'à la confondre. Finalement, les modalités de cette appropriation redevenaient notre objet, nous obligeant à réinterroger notre terrain. Plus largement, nous verrons que l'évolution de la structure au cours de ces quatre années nous renseigne autant sur la position qui m'a été accordée que sur notre sujet.

3. Un point d'entrée : limites et forces de ce terrain.

Le choix du terrain est apparu simple : c'est dans ce service qu'avaient été opérés les deux malades parkinsoniens dont le TOC avait régressé et c'est là que devait être lancé le protocole de recherche. Ce n'est qu'en rencontrant le psychiatre que je sus qu'il serait multicentrique et dirigé depuis la Pitié-Salpêtrière. C'est donc depuis ce centre que serait coordonné par Hadrien l'essentiel de la recherche.

Avant de débuter ce terrain je ne savais pas ce qu'étaient les Centres d'Investigation Clinique (je retrace leur courte histoire dans les premières pages du premier chapitre) et que j'allais me trouver confronté à une telle multiplicité de pratiques sur ce seul terrain. Ce CIC devait faire l'objet d'une étude ethnographique empirique comme centre d'expérimentation et d'innovation thérapeutique des neurosciences et je pensais qu'il serait nécessaire de compléter ce terrain avec d'autres centres participant au protocole et sur d'autres plateformes techniques biomédicales spécialisées dans les neurosciences. Après quelques mois de terrain, il est apparu que ce ne serait pas nécessaire, la concentration et cohésion du réseau du CIC, son appartenance à la Fédération de neurologie et à l'Institut Fédératif des neurosciences du site en faisait, si ce n'est un modèle, au moins un cas particulier suffisamment complet, cohérent et représentatif de pratiques cliniques, thérapeutiques et de recherches en neurosciences en France. Il paraissait pertinent d'un point de vue méthodologique de se concentrer sur lui afin de saisir cette pratique expérimentale. De plus, nous verrons que ce centre occupe une position stratégique et prestigieuse dans le paysage médical et de la recherche française. Ses forces sont donc ses limites : il est représentatif d'un modèle de pratiques mais de pointe et d'excellence en regard de ses moyens et de son histoire. Ces points seront développés dans le premier chapitre de la thèse.

Un autre centre aurait permis d'observer un autre modèle d'organisation et d'analyser comment cette technique de neurostimulation est passée dans la pratique courante d'un service hospitalier de neurologie générale. Cela aurait permis une mise en relief des pratiques et de l'organisation de la structure et de la prise en charge des patients stimulés. Par exemple, en observant un service moins actif, possédant moins de moyens humains et matériels, moins d'expérience et ne faisant pas de recherche, nous aurions pu observer les problèmes qu'il rencontre en regard d'une structure comme un CIC orienté vers l'expérimentation thérapeutique. Nous aurions pu voir quels traits structurels sont conservés et ce qui relève de particularités liées à cette pratique et à notre terrain (dans l'organisation, dans la prise en charge). Il aurait également été intéressant de comparer ces pratiques avec celles d'un centre

étranger, particulièrement en regard de la tradition scientifique française en neurologie et psychiatrie (en clinique et en psychopathologie, avec une prégnance peut être moins forte des modèles biologiques des neurosciences contre, inversement, une influence toujours diffuse des modèles psychodynamiques). Le temps et les moyens ne l'ont pas permis et l'objet en l'état était déjà suffisamment, voir trop, dense. J'ai préféré me concentrer sur un seul site pour l'explorer le plus exhaustivement possible. Nous verrons que cela n'a pas empêché certaines limites.

4. Modalités du recueil des données.

J'avais donc un total libre accès à la vie du service pour mon observation et aucun horaire ou emploi du temps ne m'étaient fixés. Comme nous le verrons par la suite, les activités du CIC ne se cantonnent pas à son service, le terrain s'est donc étendu aux services de neurochirurgie et de neuro-imagerie, à la Clinique d'investigation des cognitions et des comportements du service de psychiatrie adulte, ainsi qu'au pavillon Claude Bernard, centre de recherche en neuroanatomie de cet hôpital (cf. plan en annexe). Je me basais sur les méthodes classiques de l'ethnologie et d'une étude qualitative : j'ai donc observé la vie du service pendant trois années, à raison de quatre jours par semaine pour la première et la deuxième année et trois jours en moyenne pour la troisième, adaptant ma présence en fonction de mon emploi du temps et des évènements pour la quatrième (essentiellement les événements liés au protocole STOC, des réunions ou des entretiens). Pendant la cinquième année, je me suis contenté de suivre les malades et les praticiens en poursuivant les entretiens.

J'ai pu assister aux consultations de neurologie, de psychiatrie, de neurochirurgie (au total près de 150 consultations de patients, principalement de neurologie), aux différentes réunions du CIC (présentations des protocoles, résultats et projets, brainstorming, planning, bilans d'opérabilité, réunions de sélection des patients), aux différents staffs de la Fédération de neurologie (staffs des mouvements anormaux, réunions thématiques), ainsi qu'à l'ensemble des activités du protocole hors du service (bloc opératoire, réglage des paramètres de stimulation, ciblage, imagerie, expérimentation animale, réunions nationale des centres, réunion du Comité de pilotage, etc.). Ce terrain est complété par une courte observation à la Clinique d'investigation des cognitions et des comportements (hôpital de jour du service de psychiatrie adulte de la Pitié-Salpêtrière) de séances de thérapie cognitive et comportementale de patients souffrant de TOC et de phobie sociale (trois séances avec un patient souffrant d'un

TOC, qui sera ensuite implanté, et trois autres séances avec une patiente souffrant de phobie sociale). J'ai également assisté à des réunions et des événements organisés par l'Association française de personnes souffrant de trouble obsessionnel compulsif en collaboration avec l'équipe du CIC.

Une série d'entretiens semi-directifs a été réalisée avec les différents acteurs du service, les chercheurs associés et des personnes extérieures au terrain mais liées au domaine de pratique (psychiatres, neurologues et neurochirurgiens, membres du Comité consultatif national d'éthique, membres d'associations de patients, anciens membres du CIC, praticiens membres d'autres centres, figures historiques de la recherche médicale française, etc.). Le nombre d'entretiens formels (hors des discussions informelles) avec les membres du CIC variant selon le degré d'importance des praticiens avec le sujet de la recherche et leur implication dans le protocole (de un à quatre entretiens d'une heure minimum sur cinq ans, pour plus d'une quarantaine d'entretiens). Il manque cependant des entretiens des acteurs importants de la recherche, le plus notable étant celui avec le Pr. Bénabid, inventeur de la technique, qui n'a jamais répondu à mes multiples demandes.

Des entretiens ont également été réalisés avec des patients. L'une des lacunes majeures de ce travail proviendra de leur absence de systématisation. Cela tient aux conditions de ma présence au CIC (perturbée par l'absence de financement pendant les premières années) et au calendrier du déroulement du protocole qui m'imposaient des « fenêtres » pour les rencontrer : le premier malade a été implanté en janvier 2005, soit dans la première année de mon terrain. La seconde patiente en décembre 2005 et le troisième en mai 2006. Compte-tenu de mon calendrier, je n'ai pu suivre le déroulement du protocole dans son intégralité que pour les deux premiers patients car ils correspondaient à mes trois premières années de terrain. Le premier, le plus intensément avec qui j'ai eu une quinzaine d'heures d'entretien. Pour la seconde, plus difficilement. Des problèmes ont émaillé sa prise en charge qui m'ont dissuadé d'entamer certains entretiens. Je n'ai que quatre heures d'entretien avec elle. Quant au troisième patient, je l'ai suivi en TCC avant son opération mais très peu au cours du protocole. Je l'ai croisé par la suite à plusieurs reprises et l'ai revu pour des entretiens disséminés (au total cinq heures, en dehors des TCC). Une autre difficulté provenait de leur « état » au cours des hospitalisations : l'alternance des différentes phases de traitement imposée par la recherche, la lourdeur de l'entreprise dans laquelle ils étaient pris ainsi que les multiples sollicitations que cela impliquait et enfin la gravité de leur troubles n'offraient pas toujours les meilleurs conditions pour un entretien avec un ethnologue. A de nombreuses

reprises, nous les avons reportés pour un moment plus propice qui ne viendrait finalement jamais (souvent parce qu'ils quitteraient le service avant que je ne revienne). De plus, je ne me sentais pas toujours légitime à les solliciter dans les moments difficiles.

Enfin, des entretiens avec des malades parkinsoniens et des malades tourettiens (souffrant du syndrome de Gilles de la Tourette) stimulés ont été réalisés (un entretien par malade). Cela se faisait dans le cadre de leur hospitalisation ou de consultations et parfois de manière improvisée selon les rencontres. Pour tous les patients (TOC, SGT ou Parkinson), les données des entretiens sont complétées par les observations des consultations ou étapes de protocoles et d'hospitalisations. Je n'ai jamais consulté les dossiers médicaux des malades (si ce n'est a trois reprises pour y rechercher la date de naissance de l'un d'eux, la date d'une intervention chirurgicale et répertorier le type de documents qui se trouvaient dans le dossier d'un malade en TCC) : d'abord parce que je n'ai aucune légitimité à cela, bien qu'on me l'ait proposé de nombreuses fois, ensuite parce que je me refuse a avoir connaissance par ce biais d'informations personnelles que les patients ne me livrent pas d'eux-mêmes. Pour les trois patients TOC, je leur ai fait signer un consentement éclairé, rédigé avec l'aide d'Elizabeth (annexe 4). Les autres patients vus en entretiens étaient informés oralement de ma recherche et de l'utilisation et conditions d'utilisation des données qu'ils me fourniraient.

Il a également fallu acquérir rapidement un savoir de base en neurologie, neurochirurgie, neuroimagerie et psychiatrie (notamment sur les ganglions de la base, les mouvements anormaux, les techniques de neurostimulation, le trouble obsessionnel compulsif, les thérapies cognitivo-comportementales, le syndrome de Gilles de la Tourette, la maladie de Parkinson, etc.). Les terrains effectués pour de précédentes recherches[57] m'avaient permis de me confronter aux trois premiers domaines de connaissances, mais je découvrais la psychopathologie et la psychiatrie. J'ai complété ce terrain par une revue de littérature scientifique sur ces thèmes qui ont également servi de données d'analyse, particulièrement le corpus produit par l'équipe de recherche de notre terrain[58].

[57] J'avais effectué un mémoire de maîtrise sur la neurochirurgie pédiatrique (Moutaud, 2002) et un DEA sur la neuroimagerie (Moutaud, 2003) avec, notamment, des terrains dans les services de neurochirurgie pédiatrique et d'imagerie médicale de l'Hôpital Necker (Paris) et du Kremlin-Bicêtre (Le Kremlin-Bicêtre).

[58] L'approche par la littérature est insuffisante pour éclairer nos problématiques. C'est un complément à l'observation empirique des pratiques. Nous verrons que les articles scientifiques n'offrent qu'un point de vue centré sur la recherche et sa méthodologie et non son déroulement, la prise en charge et les conditions de suivi des malades.

IV. Conventions.

Afin de mieux les distinguer dans le corps du texte, les citations d'ouvrages sont en *italiques* entre guillemets ; les propos tirés d'entretiens et extraits du journal de terrain sont en police Arial entre guillemets.

Comme indiqué dans la note 1, les références des articles et ouvrages médicaux, textes officiels et articles de journaux d'informations généralistes sont citées en note de bas de page. Elles sont répertoriées dans des bibliographies distinctes en fin de thèse.

La tradition scientifique de l'ethnologie est de conserver l'anonymat des personnes qui sont les sujets de ses études. Le cadre de l'anonymat varie selon les degrés de structure ou d'élément social concerné (individu, famille, village, entreprise, institution, région géographique…). Les modes de justification sont divers. Le sujet de cette thèse tend à adopter un anonymat de « façade ». J'entends par là que l'institution est connue et doit l'être en raison d'une nécessaire clarification du contexte de pratique dans le paysage neuroscientifique international. De plus, le protocole STOC est une recherche officielle dont tous les acteurs sont connus et médiatisés. L'identité de certains pourrait être retrouvée par des recherches sommaires. Cependant, l'anonymat dans le texte est maintenu comme cadre général. Il a été établi dès le début de la recherche en accord avec les acteurs. J'utilise donc des pseudonymes pour citer les membres de la recherche sur notre terrain. Les articles qu'ils ont produit et auxquels je fais référence ne seront pas cités en bas de page, cela afin de conserver cet anonymat pendant la lecture et de ne pas rattacher immédiatement leurs auteurs aux situations décrites (cependant, leurs publications sur un sujet pourront être référencées parmi d'autres si cela ne permet pas de les identifier). Ils seront tout de même référencés en fin de thèse dans la bibliographie des sources de première main. Afin de faciliter la lecture, une liste des pseudonymes renvoyant à la fonction et au statut des acteurs se trouve en annexe.

J'ai également attribué un pseudonyme aux trois patients opérés dans le cadre du protocole STOC au CIC ainsi qu'une patiente souffrant du Syndrome de Gilles de la Tourette et implantée. Ils sont respectivement présentés : pour Yvan, le premier patient, dans une vignette à la page 137 sur la présentation générale du TOC ; pour Laure, la seconde patiente, dans une vignette sur les répercussions de la maladie sur la vie et l'entourage du malade à la page 335 ; et pour Melville, le troisième patient, dans une vignette sur la thérapie cognitive et comportementale à la page 354. Ces présentations sont complétées en annexe par un portrait individuel retraçant leur histoire à partir de ce qu'ils m'ont dit en entretien. Concernant les

autres malades rencontrés au cours du terrain (en consultations, en bilans d’opérabilité, lors de réunions, etc.), ils sont uniquement cités sous la catégorie générale « un patient », en précisant leur pathologie (TOC, parkinsonien, tourettien), le contexte, et s’ils ont été implantés ou non.

Première partie

Une pratique ciblée : Comment se réconcilier (recherche et clinique, neurologie et psychiatrie) ? Développer des structures et des outils.

Dans cette première partie nous allons décrire le cadre de la pratique : Où sommes nous et avec qui ? Dans quelles conditions institutionnelles, techniques et intellectuelles se développe ce protocole de recherche ? Quelles sont les structures qui l'accueillent ? Quels sont les outils qui le permettent ? Nous verrons donc ce qu'est un Centre d'Investigation Clinique et comment a été inventé la DBS. Nous ferons connaissance avec certains des acteurs. Nous nous demanderons surtout pourquoi et comment cette recherche se développe dans un CIC. A quoi sert un CIC ? Et pourquoi expérimenter la DBS et pas une autre technique ? Qu'a-t-on sous les yeux qui soit si intéressant ? Après quelques semaines d'observations, ma problématique était assez simple : Pourquoi cette structure et cet outil et pas rien ou autre chose (Latour, 1992) ? Comment se sont-ils rendus indispensables ? Comment sont-ils devenus un point de passage obligé, ou du moins préférentiel, pour nos chercheurs et cliniciens ?

Le premier chapitre reviendra sur ce qu'est un CIC, l'histoire de sa création et son fonctionnement. Le second chapitre reprendra quant à lui l'histoire de la création de la DBS et de la mise en place des paradigmes méthodologiques de son utilisation et de son application

au CIC. Nous verrons que les deux éléments qui permettent le déroulement de ce protocole sont traversés d’enjeux et de tensions dont la clarification va permettre par la suite de saisir plus distinctement les mutations que cette recherche implique. Ils nous confronteront à des objets hybrides, des médecins-chercheurs, des corps-expérimentaux, des infirmières de recherche, des troubles neuropsychiatriques, des psychiatres-neuroscientifiques, des zones d’échanges et des objets-frontières. Nous verrons comment des bâtiments éparpillés sur un site hospitalier se retrouvent autour d’un sandwich, comment on congèle des données ou fait pleurer un parkinsonien. Ce sera une ethnographie des conditions structurelles et matérielles d’administration de la preuve et d’application d’une thérapeutique innovante.

Chapitre 1.
Ethnographie du CIC :
Les conditions du développement d'une politique de recherche clinique neuroscientifique.

> « C'est un havre de paix dans une grande structure hospitalière. »
>
> « Le Professeur », lors de l'évaluation quadriennale du CIC.

En débutant ce terrain, je ne connaissais pas l'existence des Centres d'Investigation Clinique (ou CIC par la suite). Situé dans le bâtiment de la Fédération de neurologie à laquelle il appartient, celui de la Pitié-Salpêtrière possède les deux traits architecturaux caractéristiques d'un service hospitalier : c'est un long couloir blanc d'une cinquantaine de mètres avec un poste infirmier en son centre. Pourtant des détails laissaient entrevoir que la lisibilité des pratiques n'y serait pas si aisée. Ici, le regard glisse sur les quatre portes pleines des chambres disséminées le long de ce couloir. Il n'y a aucune lucarne permettant de voir l'intérieur, comme c'est la norme dans les services hospitaliers, offrant une invisibilité relative aux rares patients hospitalisés. Ceux-ci ne sortent d'ailleurs de leur chambre qu'en civil, ils n'ont jamais de pyjama, ne sont stigmatisés d'aucun bandage, ne sont liés à aucune transfusion qu'ils traîneraient derrière eux. Ils peuvent parfois étendre leur anonymat de malades dans cette zone mixte du couloir si, comme les patients atteints du Syndrome de Gilles de la Tourette, ils savent contenir leurs symptômes pendant les 20 mètres qui les séparent de l'ascenseur.

Le personnel présent circule entre les bureaux (plus nombreux que les chambres), le lieu de détente, la salle de réunion, les locaux techniques. Certains se déplacent jusque dans d’autres ailes du bâtiment pour y voir les malades qui ne se seraient donc pas tous au CIC. Alors, on réalise que l’on n’est pas dans un service hospitalier classique. Des tableaux de liège sur les murs du couloir, là où il n’y a pas de photographies artistiques de mains de neurochirurgien opérant, annoncent les séminaires, colloques et appels d’offres de postes et de financements en neurosciences. Dans les bureaux, les praticiens passent des heures derrières des ordinateurs, entrent des données, lisent ou rédigent des articles, remplissent des formulaires, manipulent des tâches plus ou moins sophistiquées, vérifient des branchements et des connexions sur des assemblages techniques. Un jour, au bout du couloir, on surprend même un technicien qui filme un patient parkinsonien faisant des allers-retours.

La seule activité à peu près reconnaissable est celle du personnel soignant qui entre et sort des chambres, fait passer des examens, des bilans, oriente les praticiens et remplit des cahiers de données.

Par instant, tous se retrouvent dans la salle de réunion. Au cours des staffs qui sont devenus la norme de fonctionnement des services hospitaliers, on n’évoque pas les malades hospitalisés ou les cas les plus difficiles du service mais des protocoles de recherche en cours. Si les patients apparaissent, c’est alors par cohorte ou par série, pour illustrer une donnée. On y parle des auteurs d’articles, des maladies quand même, et de protocoles à monter, de recherches à développer.

Le soir tout le monde s’en va. Il n’y a pas de visite – pas plus que le matin – de chambre en chambre d’un praticien suivi de ses internes (il n’y a même pas d’interne dans un CIC). Il n’y a souvent plus personne vers 19 heures, alors on éteint tout et on ferme. Définitivement l’ambiance est étrange. Le CIC de l’hôpital de la Pitié-Salpêtrière semble plus proche du laboratoire dont la paillasse serait le lit du malade que du service hospitalier. Ça a les apparences d’un service hospitalier mais ça n’en a pas la pratique. C’est un lieu hybride où même les malades ne respectent pas totalement leur rôle. Reste à savoir si ça en a la fonction. Alors qu’est-ce qu’un CIC ? A quoi sert-il ? Qu’a-t-il de si particulier ? Qu’est-ce qui s’y passe ? En quoi se distingue-t-il d’un service hospitalier classique ? Surtout pourquoi a-t-on besoin d’un CIC ? Pour tenter de répondre à ces questions j’ai observé le quotidien de celui de la Pitié-Salpêtrière pendant trois années. J’ai aussi essayé de saisir, au travers d’entretiens avec les acteurs qui l’animent et l’ont monté, son histoire, la particularité de son fonctionnement et les éléments qui le composent.

I. Un « continuum » entre recherche et clinique en neurosciences : « le Professeur » et son parcours.

1. Associer la recherche et la clinique en neurosciences.

En débutant mes entretiens avec « le Professeur »[59], celui-ci m'expliqua que ce CIC était « le genre de structure qu['il avait] toujours recherché ». Il me raconta qu'il souhaitait depuis son premier poste de chef de clinique, en neurologie à la Pitié-Salpêtrière en 1973, développer une pratique qui associerait la recherche fondamentale à la clinique dans une même structure en faisant se rencontrer médecins et chercheurs autour de malades et de problématiques communes en neurosciences.

Tout au long de son parcours de médecin-chercheur, de sa « carrière double », « le Professeur » a associé les deux facettes dans sa pratique scientifique[60] : clinicien neurologue de renommée internationale, il est également reconnu pour ses recherches fondamentales en neurobiologie sur la mort cellulaire dans la maladie de Parkinson (l'apoptose) et est le neuroscientifique français dont les articles scientifiques sont les plus cités de ces 20 dernières années[61] (ce qui est le critère de référence pour juger de la qualité et de l'importance du travail d'un scientifique aujourd'hui). En parallèle d'un parcours hospitalo-universitaire classique à la Pitié-Salpêtrière[62], il a par ailleurs occupé plusieurs hauts postes de recherche et de multiples fonctions administratives dans des Instituts de recherches ou des commissions, a été primé pour ses travaux[63] et élu à l'Académie des Sciences en 2008. Après une thèse de biochimie, en 1973, dans le laboratoire de neuropharmacologie biochimique de Jacques Glowinski au Collège de France, pionnier dans la recherche des bases neurobiologiques de la

[59] J'ai choisi ce surnom car c'est ainsi (avec « Monsieur »), compte tenu de nos statuts respectifs, que je l'interpellais sur le terrain (évitant le plus souvent d'avoir à utiliser ce terme). J'appelais tous les autres membres du service par leur prénom et les tutoyais. Ce surnom, qui ne se veut surtout pas ironique, ne traduit pas uniquement sa position institutionnelle mais, plus globalement, sa posture prestigieuse dans le monde neuroscientifique que nous allons décrire dans cette partie et qui agira tout au long de ce travail en influant sur la pratique.

[60] C'est ce que relève notamment le titre d'un article que lui a dédié la prestigieuse revue scientifique *The Lancet* en 2007 et que nous pourrions reprendre ainsi : "'Le Professeur': from bench to bedside and back".

[61] Il est lauréat du Prix INIST-Thomson Scientific 2004 du neuroscientifique français le plus cité au cours des 20 dernières années (sources : le site ISIHighlyCited.com, ainsi que « La lettre des neurosciences » (2006) printemps-été, 30 : 11).

[62] L'intégralité de son parcours ayant été réalisé dans la clinique de neurologie et neuro-psychologie du CHU de la Pitié-Salpêtrière à Paris.

[63] Ces prix recouvrent aussi bien sa carrière de clinicien que ses travaux de recherche fondamentale. Parmi les différents prix reçus, en plus du JSJ-Thomson déjà cité : Prix de l'Académie des Sciences en 1984, Grand Prix INSERM de la Recherche Médicale en 2001 et Career Award de la *Movement Disorder Society* en 2004.

maladie de Parkinson, il prolongera sa formation scientifique lors d'un séjour dans le laboratoire américain de Thomas Chase au *National Institutes of Health* en 1974. Avec ces deux expériences, il « découvre la science, la rigueur et le déterminisme ». Il les combine avec son « attrait pour le cerveau » qui l'avait conduit vers la neurologie et la psychiatrie (la formation aux deux disciplines n'était pas séparée à l'époque de son internat). C'est Jacques Glowinski qui lui donne « la conviction que la chimie allait changer la compréhension du cerveau. » En revenant de son séjour, il intègre le groupe de recherche INSERM qui se constitue en 1977 à la Pitié-Salpêtrière puis crée sa propre équipe de recherche en 1985 dont il deviendra le directeur jusqu'en 2000[64]. Il peut alors « monter un groupe », une unité de recherche neuroscientifique qui associe la biologie cellulaire et la recherche fondamentale à la recherche clinique sur un modèle qu'il appliquera par la suite aux protocoles thérapeutiques du CIC. Ce n'est donc pas uniquement qu'il se considère autant scientifique que médecin, mais c'est l'association des deux qui a conduit à la réussite de son entreprise et reste la voie à suivre : *« I have been a clinician as well as a real scientist, and that dual role has been the key to our success »*, dit-il dans une interview réalisée suite à la réception d'un prix pour ses travaux.

Régulièrement il rappelle en effet que la finalité de la recherche doit être le malade. Et pour cela il est nécessaire « d'associer la recherche, la clinique et l'enseignement », explique-t-il. « Il faut avoir une bonne clinique (pour cela nous avons la chance d'avoir un large recrutement de malades ici à la Pitié) qui s'appuie sur l'enseignement qui doit former les futurs cliniciens. Mais cet enseignement doit lui-même s'appuyer sur la recherche. » Enseignement fondamental mais qui doit être soutenu par un enseignement autour du malade. Le tout ne peut donc se faire que dans le cadre hospitalo-universitaire. Il continue en expliquant le deuxième point qui est que « l'approche de chaque problème doit être multidisciplinaire » : « La recherche clinique doit se situer dans un continuum avec la biologie cellulaire, la neuropsychologie, la clinique, la physiologie et la prise en charge des malades. » Il faut donc pouvoir « immédiatement transposer les problèmes rencontrés dans la clinique dans la recherche pour trouver des solutions ». C'est ce qu'il a appris lors de son séjour aux Etats-Unis : *"Thomas [Chase] had a laboratory right next to the wards, so he would encounter problems in the clinic and then try to find the solution through basic*

[64] L'unité de recherche INSERM 289 a connu les intitulés successifs de « Physiopathologie des comportements », « Physiopathologie des maladies du système nerveux », « Physiopathologie et pathogenèse des maladies dégénératives du système nerveux », puis « Mécanismes et conséquences de la mort neuronale ». Aujourd'hui U679 : « Neurologie et thérapeutique expérimentale ».

research", explique-t-il dans un article qui lui a été consacré. La boucle est bouclée, la clinique venant questionner la recherche. La recherche clinique ne peut par conséquent se pratiquer qu'en associant étroitement sémiologie et recherche fondamentale, clinique et science et, pour cela ,il faut des structures adéquates dans lesquelles ces disciplines peuvent se rencontrer autour du malade et qui offrent de parfaites conditions pour la recherche. Des laboratoires et des paillasses proches des services hospitaliers et du lit du malade.

2. Le CIC : la matérialisation institutionnelle d'une double ambition scientifique.

Car la recherche clinique ne peut se pratiquer n'importe où. Les conditions sont trop particulières et de plus « cliniciens et chercheurs ne se comprennent pas. Il faut des cliniciens-chercheurs et des chercheurs-cliniciens qui fassent le lien entre les deux. Ils n'ont pas le même langage et les mêmes méthodes de travail » Et ceci, un service hospitalier ne pouvait pas l'offrir. Il poursuit : « Quand avec Lhermitte [le chef du service de neurologie de l'époque] j'avais demandé à avoir deux lits d'unité métabolique on m'avait répondu que je disposais de tous les lits du service. Mais cela montrait l'incompréhension des conditions de la recherche. » Alors, lorsqu'il devient chef de service en 1993, il associe son service de neurologie avec celui du Pr. Olivier Lyon-Caen pour former la Fédération de neurologie[65]. Puis, en 1995, tous les deux octroient une aile du bâtiment de la « Clinique des maladies du système nerveux » à l'implantation d'un CIC et mettent à sa disposition du personnel soignant. Pour « le Professeur » le CIC qu'il a fondé et dirige est « l'enfant de la Fédération ». Mais le CIC est surtout la structure qu'il recherchait. « C'était exactement ce que moi je voulais faire depuis 30 ans, explique-t-il. Je voulais faire ce que je voulais : créer une structure mixte avec de la recherche et de la clinique et travailler. »

Il trouve alors dans le modèle des CIC une structure suffisamment modulable pour lui insuffler la politique scientifique qu'il souhaite et en faire le prolongement clinique de l'unité de recherche INSERM qu'il dirige. Le CIC apparaissait comme la matérialisation institutionnelle de ses ambitions scientifiques. Comme nous allons le voir, une structure comme le CIC offrait la possibilité d'aménager les conditions de rencontre entre ces mondes de recherche et de clinique, de neurologie et de psychiatrie, d'associer chercheurs et médecins dans des recherches afin de créer ce « continuum », entre les différentes disciplines des neurosciences, le tout autour de la prise en charge de malades, de l'enseignement et de la

[65] Depuis 2007, la Fédération est co-dirigée avec le Pr. Vincent Meininger.

formation. Elle devait devenir un point d'ancrage institutionnel au développement d'une pratique neuroscientifique partagée entre plusieurs paradigmes de pratiques : de clinique et de recherche, thérapeutique et fondamentale, entre neurologie, neurochirurgie, neuroanatomie, neurophysiologie, neuropsychologie, psychologie et psychiatrie… Lorsque le psychiatre du CIC répond à la question problématique des rapports entre la neurologie et la psychiatrie dans leurs recherches, il déclare : « On est labellisé ["Le Professeur"] et non psychiatrie ou neurologie ». Par la suite, nous verrons qu'un neurologue décrit sa conception des rapports entre recherche et clinique par un adjectif dérivé du nom du « Professeur ». Elle serait « professeurienne ». La finalité était alors de développer une politique de pluridisciplinarité de recherche en neurosciences, un carrefour dans un vaste réseau de pratiques en s'appuyant sur les structures que l'INSERM mettait à sa disposition. De se donner les moyens organisationnels de ses ambitions. Mais, outre son travail de chercheur et ses qualités de cliniciens mondialement reconnus, qu'est ce qui fait que l'on parle de lui ainsi ? « Le Professeur » est devenu l'incarnation d'un modèle en recherche médicale.

3. « Le Professeur » : un homme de liens et une figure traversée par les tensions d'une histoire.

Lorsque cliniciens ou chercheurs dans ou en-dehors de son réseau l'évoquent, ils parlent d'un homme qui « attire les gens », parce qu'il est « charismatique » mais surtout parce qu'il les « intéresse », au sens qu'ils trouvent leur intérêt dans ce qu'il tient. Là où, pour certains, il est « politicien », « grand ponte », « mandarin » ou « homme de coup », nous le décrirons comme un homme de liens, de réseaux. Il ne tire pas seulement les ficelles, il fait surtout les nœuds entre les ficelles. Quand on devra passer d'un domaine à un autre, pour débloquer une situation, contourner l'administration, obtenir des moyens ou des fonds et qu'on demandera conseil aux membres du CIC, chacun décrira la procédure à suivre. Il conclura pourtant inévitablement par « sinon demande au "Professeur" », ou conseillera de « passer par lui » sur un ton de conspiration que l'on s'appropriera bien vite. Il est de ceux dont on écrit le nom dans les mails pour simplifier les contacts. Lorsqu'on convoque ou invoque « le Professeur », on convoque aussi ses liens et son réseau. « Le Professeur » cumule les rôles. Il est stratège, chercheur et médecin. C'est un modèle qui incorpore et condense les tensions et leur histoire. Il les lie dans sa personne. Il monte les réseaux et crée les structures pour entériner ces liens. Il unit les intérêts et établit les stratégies pour lesquelles elles ont été mises en place.

Pendant les entretiens, « le Professeur » ne parle pas de lui. Il n'y a jamais rien de personnel dans ce qu'il dit. Les premières minutes du premier entretien de la série établirent clairement ces bases. A la question de savoir pourquoi il avait choisit la neurologie, il répondra que c'était « un choix personnel lorsque j'étais interne, mais je ne veux pas en parler car je ne veux pas me valoriser ». Il préfère parler de son « goût pour la recherche et la créativité » en se décrivant comme « un homme de gauche toujours à côté des systèmes, en révolution. Jamais en accord avec les structures. » Car il semble entretenir un rapport particulier aux « structures », aux « systèmes », aux « organisations » ou aux « institutions ». Cela reviendra régulièrement. Il travaille et lutte avec ou contre eux. Il les « monte », les « crée », les « pénètre » et les « modifie ». Car se sont eux qui semblent offrir le cadre d'expression et de développement des pratiques. La recherche et la clinique passent par ces organisations, ces structures et les individus qui les initient. Si elles ne correspondent pas à la conception de la pratique, on les transforme ou on en crée d'autres, parfois « envers et contre tous » ou en se faisant « tirer dans les pattes »[66].

En suivant le parcours de ce neurologue clinicien et chercheur en biochimie de formation sur ces trente années, on retrouve les tensions et problématiques qui ont accompagnées plusieurs générations de chercheurs et de médecins entre la fin de la Seconde Guerre Mondiale et les années 70 en France, et ont amené à une conception particulière des rapports entre la recherche et la clinique. Des générations inspirées d'un modèle américain, qui ont voulu repenser la séparation stricte, institutionnelle et méthodologique entre la biologie et la médecine, revoir les structures et les systèmes qui scléroseraient les initiatives, réformer les rapports entre les administrations et les institutions trop lourdes, contourner la prédominance des grandes figures tutélaires tout en conservant le lieu de l'hôpital comme base d'interaction entre le laboratoire, le soin et l'enseignement. On dresse ainsi le portrait d'un homme qui en utilisant les structures à sa disposition combine et allie des entités, qui absorbe, cumule et agence, qui crée et transforme pour finalement composer un réseau étendu qui offre le cadre des possibilités dans lequel s'est construit une pratique médicale, scientifique et neuroscientifique qui se définit comme innovante et qui a su mobiliser les

[66] J'ai appris qu'entre les entretiens et ses différentes interviews, « le Professeur » expose sensiblement les mêmes idées et conceptions de sa pratique. Lorsqu'il raconte les sauts sont parfois grands, ils paraissent évidents mais sont parfois réécrits. Tout est cohérent alors il faut recouper les informations. Peut importe le degré de véracité ou la structure d'enchaînement des événements, c'est ce qu'il en dit qui nous intéresse et ce que lui-même représente. Sur ce dernier point, voir le travail de Sophie Houdart et en particulier le portrait qu'elle trace du directeur d'un laboratoire de génétique japonais dont la figure « contient » son terrain mais aussi dans laquelle se résume son sujet de recherche (les rapports de la culture japonaise à la science) (2007, notamment 49-52).

outils pour la développer. C’est ce que nous allons à présent voir avec le CIC et le développement de la DBS. Pourquoi et comment ce modèle de pratiques élaborées au CIC et voulu par « le Professeur » (et une figure comme « le Professeur » elle-même) a-t-il émergé ?

II. Les CIC, une structure hybride à l'intersection de différents paradigmes de pratiques.

1. Des résistances à l'hôpital : histoire de l'entrée de la recherche clinique à l'hôpital.

a. Les CIC : développer la recherche clinique en France.

Développés en France depuis 1994 et inspirés des *General Research Clinical Centers* américains, les CIC sont des structures implantées au sein des centres hospitaliers universitaires (CHU) dédiées à la recherche clinique. Ils sont créés sur appel d'offre conjoint Institut National de la Santé et de la Recherche Médicale (INSERM) et Hôpitaux pour quatre années renouvelables. Ce sont des lieux devant apporter des compétences et une structure pour l'organisation, la coordination et la réalisation de recherches et de protocoles d'essais cliniques que des praticiens hospitaliers, des chercheurs de l'INSERM ou d'autres organismes publics et industriels souhaiteraient développer. Le CIC assure alors la mise à disposition de l'équipe et de l'infrastructure, gère l'administration et le recrutement des sujets, offre une assistance et un conseil méthodologique à la mise en place du projet et au respect des pratiques éthiques et légales. Les recherches peuvent s'effectuer sur l'homme sain ou malade, avec ou sans bénéfice direct. Les protocoles doivent viser à l'amélioration de la connaissance des maladies, de leurs traitements et de leur prévention.

La particularité de ces structures est donc d'être partagées dans le programme scientifique entre recherche médicale et clinique, entre expérimentation et thérapeutique. Dans l'idéal revendiqué de leur fonctionnement, elles se doivent d'allier dans la prise en charge des patients les compétences scientifiques et techniques des laboratoires et l'expertise clinique des praticiens.

En 2007, il existait une vingtaine de CIC en France, dont 8 parisiens[67]. Ils sont évalués tous les quatre ans par l'INSERM et les hôpitaux sur la base de leur activité et leur production scientifique (nombre de protocoles organisés et achevés, articles publiés dans des revues scientifiques), sur la qualité de leur réseau de recherche (les CIC sont créés en lien avec les

[67] En janvier 2008, il existait 22 CIC pluri-thématiques : 14 en région (Brest, Grenoble, Lille, Lyon, Marseille, Montpellier, Nancy, Nantes, Rennes, Rouen, Strasbourg, Toulouse, Tours) et 8 parisiens (Hôpital Européen Georges Pompidou, Robert-Debré, Necker, Pitié-Salpêtrière, Saint-Antoine, Saint-Louis, Henri-Mondor et Bichat). Il existe deux autres types de CIC spécialisés en épidémiologie clinique (7 centres) et en biothérapie (11 centres). Nous ne parlons ici que des CIC généralistes et pluri-thématiques. Source : www.inserm.fr.

laboratoires INSERM du site et leurs axes thématiques qu'ils doivent donc mettre en valeur et articuler avec les plates-formes techniques locales) et leur fonctionnement (respect des procédures et des « bonnes pratiques cliniques », sécurité des malades). Ils peuvent être pluri ou monothématiques.

Dans cette courte présentation qui reprend les données des plaquettes de présentation ou du site Internet de l'INSERM, les CIC paraissent matérialiser, par la nécessité même de leur existence, une ambivalence, une opposition structurelle forte au sein des CHU et dans la pratique médicale. Imaginés par le cardiologue et chercheur Pierre Corvol au début des années 90, les CIC sont, à l'époque, l'institutionnalisation d'une volonté politique d'expansion et de valorisation de la recherche clinique en France par l'INSERM. Ils devaient permettre d'accélérer le transfert des compétences, découvertes et innovations de la recherche fondamentale à des applications thérapeutiques et cliniques. La réflexion sur la création des CIC datait en réalité du début des années 80. Pierre Corvol raconte :

« Les deux premiers CIC ont été créés en 1992 mais la réflexion date au moins d'une dizaine d'années avant. Parce qu'à plusieurs on se rendait bien compte qu'il y avait nécessité de créer une recherche clinique dans des conditions qui soient proches de celles que nous avions connues, notamment aux Etats-Unis mais aussi en Angleterre. Ce sont les deux pays qui nous ont marqués. Je me souviens qu'avec Joël Ménard [l'un de ses collaborateurs de l'époque, notamment ancien directeur général de la santé et chargé en 2007 d'élaborer le plan Alzheimer] nous avions proposé au directeur Général de l'INSERM de l'époque, Philippe Laudat, une réunion de travail avec le patron des centres de recherches cliniques aux Etats-Unis, au NIH plus précisément, qui était Mortimer Lipsett. Il y avait aussi Jacques Genest [directeur de l'Institut de Recherche Clinique de Montréal]. Tous avaient une expérience en recherche clinique. On a fait cette réunion de travail qui a duré pratiquement 24 heures pour fixer ce qui pourrait être fait en France. C'était avant 1981. C'est 10 ans après que les premiers centres ont été créés. Ça a mis du temps à être concrétisé. A mon avis cela s'est fait quand il y a eu une des premières cohabitations politiques entre François Mitterrand et un gouvernement de droite mené par Jacques Chirac et que Mme Barzach, ministre de la santé [de 1986 à 1988], a été soumise à une certaine pression avec son collègue ministre de la recherche[68] pour implanter plus de recherche clinique à l'INSERM. Une des demandes qu'a fait Philippe Lazar [directeur général de

[68] Trois ministres de la recherche se sont succédés pendant le mandat de Michèle Barzach : Hubert Curien, du 17 juillet 1984 au 20 mars 1986 ; Alain Devaquet, du 20 mars 1986 au 18 décembre 1986 ; et Jacques Valade du 20 janvier 1987 au 10 mai 1988.

l'INSERM de 1982 à 1996] aux gens qui travaillaient avec lui, et en particulier à moi-même, c'était : Comment implanter en France plus de recherche clinique ? Très naturellement, nous avons repris le dossier. Nous étions un très petit nombre de gens à l'INSERM à travailler dessus : Il y avait Michel Dodet, secrétaire général de l'INSERM, Madame Ginette Gaille, Xavier Bertagna, Pr. d'endocrinologie à l'Hôpital Cochin, et moi-même. Il y avait un autre composant essentiel, le composant de l'Assistance Publique. A ce moment là, il y avait René Muller, qui était directeur du plan, qui était très favorable à cette idée. Et enfin Claude Griscelli [président du Conseil scientifique de l'AP-HP en 1990 puis directeur général de l'INSERM de 1996 à 2001], qui a joué un rôle à la direction de la Recherche Clinique à l'Assistance Publique, et voilà comment les choses se sont mises en place. »

C'est également en 1988 que la loi Huriet vient encadrer l'expérimentation médicale débloquant le système législatif[69]. Ce projet qui apparaissait alors comme une nécessité scientifique qui devait pallier un manque dans le système de recherche français, censé réaligner la France en matière de recherche clinique avec les Etats-Unis ou l'Angleterre, avait semble-t-il rencontré de nombreux obstacles.

Pour beaucoup la recherche clinique n'avait pas sa place à l'hôpital. La fonction première de l'institution était de soigner et il n'y avait aucune ligne budgétaire prévue pour l'expérimentation. La Sécurité Sociale ne remboursait pas les actes de recherche sur l'homme sain ou malade[70]. De plus, il semble qu'il y ait eu des réticences morales à l'idée même de pratiquer de la recherche médicale sur l'homme (qui existait mais que ces structures mettraient à jour et que l'hôpital entérinerait en les acceptant en son sein) :

« Ce qui est intéressant, raconte Pierre Corvol, c'est que d'emblée quand nous avons créé ces CIC nous avons utilisé le terme d'investigation clinique et non pas de recherche clinique, alors que CRC [pour « centre de recherche clinique »] aurait été mieux. J'aurais préféré mille fois plutôt que CIC [pour « centre d'investigation clinique »]. La raison est très simple : c'est que le directeur général de l'AP-HP de l'époque [François Stasse] n'a pas voulu que l'on utilise le terme de recherche. Je me rappelle parfaitement, par ailleurs, une discussion au Sénat, largement avant 90, où on a parlé de recherche clinique. Très

[69] La loi Huriet, élaborée en 1988, légifère pour la première fois sur la protection des personnes qui « se prêtent » à la recherche médicale (La loi sur la protection des personnes qui se prêtent à des recherches biomédicales, dite « loi Hurriet », n°88-1138, du 20 décembre 1988). Sa révision du 25 mai 1994 (art. L.209-9) détaille le cadre du consentement éclairé en obligeant à informer le patient du contenu de la recherche dans laquelle il est inclus.

[70] Pierre Corvol : « Très simplement, un service clinique est un service qui a une mission qui est de prendre des gens malades, d'établir un diagnostic, de proposer une thérapeutique, et le personnel médical ou paramédical est fait pour ça. La sécurité sociale ne veut pas entendre parler d'autre chose. Elle est là pour rembourser les frais d'hospitalisation dans ces conditions-là. Un premier point sur le plan économique de l'hôpital est qu'il ne peut pas hospitaliser les gens sains s'il n'y a pas une volonté et une ligne budgétaire spécifique. »

naïvement j'ai défendu un squelette d'embryon de CIC et je me suis fait tapé dessus par… je ne sais plus qui présidait la séance. Mais on est revenu aux vieilles lunes des nazis. Recherche clinique, expérimentation humaine… voilà. Donc il a fallu beaucoup, beaucoup de conviction pour pouvoir faire démarrer l'opération. »

D'une manière générale, on ne voulait pas de recherche clinique à l'hôpital et l'INSERM, au début des années 80, se dirigeait vers une politique de recherche médicale plus fondamentale dans laquelle le savoir clinique n'avait qu'un rôle secondaire. Offrir enfin les conditions d'une recherche clinique à l'hôpital et l'instituer en créant une structure qui lui serait dédiée était alors aussi un acte de revendication professionnelle : « Je crois, explique Pierre Corvol, que les médecins influents – j'allais dire les mandarins – se trouvaient en marge d'une recherche biologique à l'INSERM et ils trouvaient que l'INSERM filait vers une recherche très fondamentale et ne trouvaient pas leur place. Une des manières d'essayer de remettre l'INSERM sur des voies plus cliniques était de faire une pression, indiscutablement, sur Philippe Lazar qui était le directeur général de l'INSERM à cette époque. » Cette tendance de revalorisation de la recherche clinique à l'INSERM et de son entrée dans les CHU est, en fait, la conséquence d'une histoire complexe des rapports entre la recherche fondamentale et la clinique à l'INSERM et dans les hôpitaux qui ont jalonné l'histoire de la médecine française. Ce rapport historiquement complexe entre la médecine et la science, le laboratoire et la clinique, paraît être exacerbé en France.

b. La réforme Debré : de nouveaux lieux de connaissances et de pratiques dans les hôpitaux.

Historiquement, c'est l'Ordonnance du 30 décembre 1958, aussi appelée « la réforme Debré », qui marque le début de l'entrée de la médecine française dans la biomédecine en initiant une transformation institutionnelle radicale des rapports entre la recherche et la clinique. Selon Haroun Jamous (1973), avec l'objectif d'une modernisation du système de santé français *« en crise »*, cette réforme de la médecine, ce *« coup de force »*, est la plus importante depuis la Révolution française[71]. Elle amène en effet deux innovations majeures : elle fonde une nouvelle structure, les CHU, associant hôpital et Faculté de médecine, et crée un nouveau corps professionnel de médecins hospitalo-universitaires (les PU-PH) à temps

[71] Cette modernisation de la médecine française, en discussion depuis la fin de la guerre, se voit favorisée par le programme de modernisation de l'Etat français lors du retour du Général de Gaulle à la présidence et l'instauration de la Cinquième République en 1958 (dont le fils de Robert Debré, Michel, est chargé de préparer le projet) (Picard, 1992).

plein avec une triple mission de soin, d'enseignement et de recherche[72]. La génération de néo-cliniciens, menée par Robert Debré[73], qui l'initie ne souhaite pas organiser cette modernisation de la médecine en dehors de la clinique et de l'hôpital mais, au contraire, la favoriser en associant la clinique à la recherche biologique (physiologie cellulaire, biochimie, biologie moléculaire, génétique, etc.)[74].

Cette réforme est une rupture avec le système hospitalier antérieur hérité du XIXème siècle et décrit par Foucault (1963) ou Ackerknecht (1958). Dans celui-ci, le savoir médical est clinique et anatomopathologique. Il s'acquiert à l'hôpital (ou dans l'amphithéâtre), espace central de la pratique, de l'observation et de l'apprentissage au cours de l'Internat. Sa production est monopolisée par une élite médicale de profession libérale qui contrôle également sa transmission et dispense les soins (Weisz, 1995)[75]. La réforme du temps plein et la création des CHU vient réorganiser la pratique des médecins des hôpitaux et des professeurs des facultés de médecine en couplant la clinique et la recherche dans leur temps de pratique hospitalière et en permettant de développer une médecine scientifique avec une place pour l'expérimentation de laboratoire. Ces réformes mettent donc en cause la valorisation de la clinique dans le savoir médical en instituant d'autres lieux de connaissance : les laboratoires de biologie. Cela implique le renouvellement de l'élite médicale et la réforme

[72] Auparavant les médecins hospitaliers partageaient leur activité de soins avec un temps de médecine libérale en ville. Ils ne passaient donc que deux à trois heures par jour dans les hôpitaux. A présent, ils sont une sorte de corps de fonctionnaires rattachés à leur service. La Sécurité Sociale qui se généralise après guerre agit ici comme un tiers dans cette réforme, exigeant un droit de regard sur l'utilisation de ses moyens et, indirectement, un plus grand contrôle sur l'activité des médecins, s'immisçant dans la relation entre le médecin et le malade (Jamous, 1973, 22-23).

[73] Ces néo-cliniciens (Jean Bernard, Jean Hamburger, Louis Bugnard, Robert Debré, Raoul Kourilsky, etc.) sont d'anciens internes de l'AP-HP qui ont fréquenté les laboratoires de recherche. Certains, pendant la guerre, étaient dans la Résistance ou ont combattu avec la France Libre. A la Libération, ils ont souhaité réagir contre le conservatisme idéologique et scientifique du milieu médical post-gouvernement Vichy (Picard, 1992).

Robert Debré fut l'un des premiers médecins français à comprendre l'importance de la biologie et de la médecine scientifique dans la pratique médicale. Dès les années 30, avec l'aide et le soutien de fondations nord-américaines (*Josiah Macy*, *Rockefeller*), il est le premier à installer des laboratoires de recherche fondamentale (de pathologie moléculaire et génétique médicale) à l'hôpital en France (à l'hôpital Necker à Paris).

[74] A la Libération, les prémisses de cette réforme de la recherche médicale française avaient été débattus. Les discussions se transformèrent en vif débat épistémologique : certains biologistes de l'Institut Pasteur et du CNRS s'étaient fortement opposés aux idées de cette réforme, souhaitant démédicaliser la recherche médicale, mouvement inverse d'une scientifisation de la recherche clinique, en installant le laboratoire à l'hôpital (Picard, 1992, 68-74). Le débat ne sera pas tranché à la création de l'INSERM et dure encore, comme nous allons le voir.

[75] Pour Haroun Jamous, c'est une élite médicale qui *« s'auto-perpétue »* en s'appuyant notamment sur les piliers de l'hôpital comme lieu d'acquisition du savoir clinique et de l'Internat, passage obligé qui permet de la renouveler. La réforme amorce au contraire un mouvement de professionnalisation (1969 et 1973).

du système qui la perpétue. C'est alors une autre définition de la médecine et du savoir médical qui naît en France[76].

C'est le laboratoire qui rentre dans l'hôpital et transforme la valeur du savoir médical en déplaçant les lieux de connaissances et de pratiques en son cœur même[77]. Pour Jean-Paul Gaudillière c'est une *« inversion du centre de gravité du système : le laboratoire de biologie remplaçant le service hospitalier comme site principal de genèse des savoirs et des innovations à valeur médicale »* (2002, 9). C'est aussi une inversion des représentations. Le rôle de l'hôpital public en France était de soigner les indigents et non de faire de la recherche. La clinique perd sa prédominance dans le savoir médical avec l'émergence d'autres connaissances à l'hôpital pour transformer l'approche de la pathologie. Ce n'est pas un nouveau savoir ou une nouvelle forme de pratique qui émergent, mais un nouveau savoir et une nouvelle forme de pratique qui entrent dans l'hôpital. Jusqu'alors, les scientifiques ou médecins qui pratiquaient la recherche médicale le faisaient en majorité, et à quelques exceptions près, dans les laboratoires des Facultés de sciences, au Collège de France ou dans les Instituts de recherche, en dehors de ce système hospitalier ou des Facultés de médecines. C'est le système de santé qui est bouleversé, cette réforme l'ouvrant aux nouvelles formes de pratiques scientifiques et médicales dans lesquelles le laboratoire et le service hospitalier sont liés. Cette réforme doit permettre d'organiser les temps des praticiens entre la recherche et la clinique, de débloquer des financements et des structures afin de développer la recherche médicale. La France peut dès lors tenter de rattraper le retard pris dans l'entre-deux guerres et qui la sépare de l'Allemagne, de l'Angleterre ou des Etats-Unis, ces derniers étant le modèle dont le système inspire les promoteurs de la réforme[78] et qui a souvent impulsé financièrement le système médical français[79].

---

[76] Pour plus de détails sur cette réforme, son contenu et son contexte historique immédiat, je renvoie au travail d'Haroun Jamous orienté sur la sociologie des professions (1969 et 1973), ainsi qu'aux Actes du colloque de Caen sur cette réforme (Grémy, 1999). Pour son inscription dans une perspective historique élargie aux conditions d'émergence de la biomédecine en France, voir Gaudillière (2002, introduction). Sur l'organisation de la recherche médicale en France et la naissance de l'INSERM après-guerre, voir Picard. L'ensemble offre un point de vue général sur la convergence des facteurs qui ont participé à la modernisation de la médecine et de la recherche française d'après-guerre (naissance des structures de recherche, généralisation de la Sécurité Sociale, contexte politique d'après-guerre, influence du modèle américain…) qui ne peuvent être développés ici.

[77] Auparavant, n'existaient que des laboratoires de radiologie ou d'électricité médicale, domaines qui intéressaient directement les cliniciens hospitaliers. A présent, ce sont des laboratoires de chimie biologique, d'analyse métabolique ou de physiologie (Pinell, 2004).

[78] Cette réforme est calquée sur celle d'Abraham Flexner de 1910 basée sur le *"Bedside teaching by full time practitioners"* (cité par Picard : 1996, 99) et le système hospitalier américain. Au tournant du XXème siècle, les USA, suite à son rapport commandé par la *Carnegie Foundation*, initient une réforme similaire de l'enseignement médical qui associe soin, enseignement et recherche en unissant sur un même site hospitalier l'université et le laboratoire. Cette réforme fusionne l'université dans la clinique en instituant les médecins-

Lorsque l'INSERM naît en 1964 de l'Institut National d'Hygiène (INH) – six années après la réforme Debré qui a été son déclencheur en ouvrant le monde hospitalier –, c'est pour poursuivre cette perspective de modernisation de la recherche médicale française vers la biomédecine[80] : une médecine scientifique et technique s'alliant au laboratoire et à la recherche fondamentale. La mission de l'Institut est d'organiser la recherche médicale et les rapports entre recherche clinique et biologique[81]. Il installe ses unités de recherche dans les CHU, poursuivant l'entreprise de scientifisation de l'hôpital. Pourtant, cela aboutit à la fin des années 80 à une situation où la recherche médicale se concentre finalement dans les mains des chercheurs « purs », « fondamentaux », et de moins en moins dans celle des cliniciens, comme l'a expliqué Pierre Corvol. L'INSERM échoue dans la conquête d'un équilibre qu'il s'était fixé pour mission d'assurer (Picard, 1992, 103). Alors que les années 80 et 90 voient naître l'épidémie du Sida ainsi que l'expansion de la génétique, l'INSERM rencontre des difficultés à mobiliser ses laboratoires et ses moyens pour la recherche clinique et thérapeutique (Picard, 2004, 655)[82]. Une nouvelle dynamique est alors nécessaire[83].

---

chercheurs-enseignants. La Fondation Rockfeller qui adopte ce modèle ne subventionnera par la suite que les universités se conformant à ces normes de scientificité (Picard, 1992, 82).

La plupart des « réformateurs » français avaient effectué un séjour dans les laboratoires américains et avaient pu observer les rouages de cette réforme associant la recherche et la médecine dans la carrière des médecins. Ils en étaient revenus avec le projet d'appliquer les recettes de ce modèle en France. Pour les générations suivantes, comme nous l'avons vu avec le parcours individuel du « Professeur », les USA resteront le prototype de la parfaite association structurelle, institutionnelle, de carrière, de moyens, de la recherche et de la clinique.

Aujourd'hui, l'affirmation par certains praticiens français que les médecins américains seraient de piètres cliniciens, en neurologie particulièrement où la sémiologie reste le pivot de la pratique, semble constituer le revers de la médaille…

[79] Sur le mécénat de la Fondation Rockefeller en France (particulièrement son rôle dans le financement de l'Institut National d'Hygiène), voir Schneider (2003).

[80] Pour l'histoire de l'INSERM (et son précurseur l'Institut National d'Hygiène) nous nous basons sur les travaux de l'historien Jean-François Picard. Voir notamment le site internet qu'il a consacré à l'histoire de la recherche médicale en France, mine d'informations et de documents sur l'INSERM et ses principaux acteurs (qui pallie notamment l'absence d'histoire récente, depuis les années 80, de la recherche médicale française) : http://picardp1.ivry.cnrs.fr/histrecmed.html. Dernière consultation 15 mars 2008.

[81] L'INSERM se voit allouer des budgets bien plus importants pour la recherche. Il inverse les rapports de recrutement de l'INH en favorisant les chercheurs aux médecins (pour un ratio de trois-quarts/un quart) (Picard, 1992, 102).

[82] Ce qui amènera, pour répondre au contexte médical et scientifique, à la création par le Ministère de la santé de l'Agence Nationale de Recherche sur le Sida ou à collaborer avec d'autres organismes comme les laboratoires du Généthon de l'Agence Française contre les Myopathies.

[83] Il semblerait que les orientations de la politique de l'INSERM (qui alternent entre démédicalisation et remédicalisation de la recherche médicale) tendent à dépendre des domaines d'affiliation de ses directeurs généraux. Alors que Philippe Lazar avait donné une orientation fondamentale à l'INSERM pendant les années 80 et le début des années 90, négligeant les liens entre recherche clinique et biologique, la nomination de deux PU-PH de l'hôpital Necker à la direction de l'Institut (Claude Griscelli en 1996, puis Christian Bréchot en 2001) est suivie d'une revalorisation de la clinique et d'un retour à cette mission originelle de l'INSERM. Cette lecture est

Au début des années 90, l'objectif est d'arriver dans les CHU à remodeler les relations entre la recherche fondamentale et la recherche clinique sur ce modèle idéalisé des Instituts (comme Curie ou Pasteur) dans lesquels se font toujours la plupart des découvertes et des avancées thérapeutiques majeures. Ceux-ci, en disposant de laboratoires qui expérimentent sur des malades hospitalisés des thérapeutiques nouvelles issues de leurs recherches, associent efficacement des activités de recherches fondamentales et cliniques avec l'enseignement. Pour cela, comme avec la réforme de 1958, on doit d'abord régler les problèmes d'infrastructures qui permettront ces transferts. Ainsi, dans la même mouvance que les CIC, sont lancés en 1993 les programmes hospitaliers de recherche clinique (PHRC)[84] qui financent des recherches thérapeutiques, ainsi qu'en 1992, les Instituts Fédératifs de Recherche (IFR)[85] qui regroupent les laboratoires de l'INSERM sur les sites des CHU autour d'une politique scientifique commune. Ils marquent l'aboutissement, structurel du moins, de la difficile collaboration dans la biomédecine de la recherche thérapeutique et de la recherche fondamentale dans les centres hospitaliers français en essayant d'offrir les meilleures conditions financières et institutionnelles à leur collaboration et en les inscrivant dans un réseau assurant le lien entre la biologie et la clinique dans des protocoles de recherches thérapeutiques. Finalement, que ce soit dans le discours du « Professeur », dans l'expérience de Pierre Corvol, dans les réformes menées pour introduire les laboratoires de recherche dans l'hôpital ou les structures mises en place pour faciliter les liens entre recherche fondamentale et clinique expérimentale, un point de résistance semble persister. Face à la conjonction de toutes ces forces politiques, scientifiques et administratives vers un rapprochement, celui-ci tarde semble-t-il a être entériné dans la pratique à l'hôpital. On les a réunies, on a mis les conditions en place, mais ils ne collaborent pas. Quelle est l'origine de ces résistances entre chercheurs et cliniciens ? Comment cette association se déroule-t-elle en pratique ?

---

sans doute trop linéaire mais nous manquons d'études empiriques récentes pour observer comment se déroule en pratique ces orientations.

[84] Les PHRC financent chaque année des projets de recherche clinique dans des établissements publics de santé. Ce programme doit valoriser l'implantation des équipes de recherche INSERM ou CNRS sur les sites hospitaliers en finançant intensivement la recherche clinique. Ils sont lancés par circulaire du Ministère de la santé et sont délimités par des thématiques de santé publique qui ont été sélectionnées comme prioritaires.

[85] Les IFR sont des structures associant l'INSERM à des organismes de recherche, des universités, des hôpitaux ou d'autres Instituts. Ils regroupent plusieurs laboratoires sur un même site ou autour d'une même thématique. Il en existait 68 en 2006 (Source : www.inserm.fr).

2. Vaincre ces résistances et s'en donner les moyens.

> *« Il ne paraît pas indispensable de remplacer le terme honorable et classique de recherche médicale par celui récemment formé de recherche biomédicale qui a l'inconvénient d'être un barbarisme étymologique avec sa tête grecque et sa queue latine, et qui n'a aucun avantage, car on ne peut concevoir une recherche médicale indépendante de la vie […]. Le langage employé néglige la fécondation donnée à la recherche fondamentale par les données cliniques, l'impulsion, la nourriture de ces recherches théoriques par des faits observés sur l'homme »*
>
> Jean Bernard[86]

a. Une opposition épistémique.

Le terme de biomédecine doit nommer une nouvelle forme de pratique médicale née de l'union de la biologie et de la médecine clinique. En exergue, la célèbre citation de Jean Bernard, hématologiste et personnage central de la réforme Debré vient pourtant souligner que les rapports entre les deux domaines n'en sont pas pour autant simplifiés (le barbarisme étymologique faisant illusion). Cette union de raison n'a peut être pas été désirée par tous et les tensions n'en sont que plus vives dans la pratique. Nous avions esquissé cela en introduction, les allers et retours entre la clinique et le laboratoire que la biomédecine a établis comme paradigme d'une médecine moderne, réformes faites, ne sont toujours pas si évidents. Il faut donc clarifier cette opposition entre recherche fondamentale et clinique qui transparaît dans la très succincte histoire de la difficile installation du laboratoire de biologie comme lieu de production de connaissances à l'hôpital, mais aussi des CIC, que nous venons de retracer. En structurant la pratique de ces lieux, elle nous accompagnera tout au long de ce travail.

Les résistances décrites des cliniciens, mais aussi de biologistes, à cette collaboration prendraient source pour certains dans des conflits de pouvoirs et de professionnalisation[87].

[86] Intervention lors d'un colloque de l'OMS en 1968 : « Politique scientifique et recherche biomédicale ». Cité par Picard (1996, 97).

[87] Les raisons de la résistance des cliniciens à l'installation des premiers laboratoires de recherche fondamentale à l'hôpital mais surtout de l'entrée de leur expertise dans le savoir médical et la pratique, sont interprétées par H. Jamous comme la marque d'enjeux de pouvoir et de professionnalisation. L'entrée de nouveaux savoirs, de nouvelles techniques dans les systèmes de soins, pour cette perspective, est accompagnée de controverses et de luttes sur leur appropriation ou sur la prédominance d'un savoir par rapports aux autres. Ils remettent en cause les hiérarchies internes dans le contrôle des connaissances sur la maladie et dans la relation au malade. On retrouve ces idées dans le discours de praticiens, par exemple Pierre Corvol à propos de la création des CIC :

Ces résistances ont sans doute entravé la collaboration dans les décennies suivantes entre laboratoire de recherche et services hospitaliers et ont complexifié leurs rapports. Mais pour les historiens et sociologues de la médecine, cette entrave dans les capacités de la biomédecine à unifier efficacement les intérêts de chacun dans l'innovation et la recherche thérapeutique, à favoriser la collaboration et à les rendre productifs tient à une incompatibilité épistémologique plus profonde.

Comme dit « le Professeur » : « cliniciens et chercheurs ne se comprennent pas. » Ils ne partageraient ni les mêmes méthodes, ni le même langage. Il faut avant tout éclaircir certains termes : en évoquant cliniciens et chercheurs, « le Professeur » et les autres praticiens distinguent la clinique du colloque singulier (ou médecine clinique) de la recherche fondamentale de laboratoire (ou biologie). Plus largement, alors que canoniquement biologie et médecine dans la biomédecine visent à mieux connaître les mécanismes normaux et pathologiques afin de mieux soigner, ils appliqueraient des problématiques différentes sur des objets qui n'ont rien de communs. L'opposition épistémologique entre recherche et clinique recoupe celle entre individu biologique et sujet de soin, entre médecine de laboratoire et médecine au lit du malade[88].

La médecine s'applique en théorie à des cas individuels dans une relation intersubjective qui prendrait en charge l'individualité pathologique : une maladie inscrite dans un corps mais vécue par un individu. La médecine expérimentale et la recherche fondamentale considèreraient le malade comme relevant d'un fonctionnement biologique universel et reproductible. A cet instant, le malade n'est plus le sujet de sa maladie mais un exemple dans lequel s'inscrit l'universel (Sinding, 1991). La finalité serait alors cognitive (faire avancer les connaissances, comprendre ou évaluer l'efficacité d'un traitement) et non immédiatement thérapeutique (soigner). Pour Canguilhem (1965), qui s'est interrogé sur les rapports de la médecine et de la biologie et donc des limites de la connaissance de l'humain à

Pierre Corvol - « Il y a eu une discussion initiale avec deux conceptions qui se sont opposées. La première conception disait : ''On va donner des infirmières de recherche clinique dans des services hospitaliers dans lesquels il y a une très bonne activité, notamment de recherche, et où en plus un certains nombre de médecins ont une activité de recherche''. La deuxième conception était celle des CIC où on rassemble les forces. Je me suis violement opposé à certains de mes collègues qui étaient de la première solution. »

B. M. - Pourquoi voulaient-ils cette solution ?

PC - « Pour être complètement maître. La première solution c'était ''Je suis bon, j'ai de très bonnes infirmières mais elles ne peuvent pas tout faire, j'ai mon laboratoire de recherche qui est à côté, on ne va pas m'imposer les protocoles, je sais comment il faut faire''. »

[88] Je renvoie aux deux excellentes introductions d'ouvrages sur ces problématiques d'Ilana Löwy (2002) et Christiane Sinding (1991). Voir également Bateman (2007), Canguilhem (1965), Isambert (1987), Löwy (1998, 2000) ou les ouvrages collectifs de Cunningham et Williams (1992), Vogel et Rosenberg (1979).

partir du biologique, la tension proviendrait alors en partie du fait que cette dernière approche ne prend pas en considération la singularité biologique de chaque être humain et la qualité subjective et évolutive de la maladie. Celle-ci ne peut être réduite à un dysfonctionnement biologique qui sera toujours le point d'arrivée de toute recherche. La clinique doit alors adapter des connaissances basées sur une conception universelle à un cas particulier.

La particularité de la recherche clinique et thérapeutique est de se situer à l'intersection de la recherche fondamentale (dont elle doit utiliser les outils et mettre en pratique les découvertes, innovations et nouvelles techniques, les valider par des protocoles de recherche avant leur diffusion dans le système de soins) et de la clinique en se pratiquant, selon l'expression, « au lit du malade », c'est-à-dire dans une perspective individualisée, entre le cas et le colloque singulier. C'est donc une activité de validation scientifique au lit du patient qui est par conséquent épistémologiquement soumise à des tensions qui recoupent l'opposition entre recherche fondamentale et clinique. Pour Ilana Löwy :

> *« Les patients sont à la fois sujets et objets de l'intervention médicale. Ils sont en même temps des individus distincts et conscients, et des ''corps médicalisés'' soumis aux lois générales de la biologie »* (2002, 21).

Les politiques d'intensification de ces liens se heurteraient par conséquent à des logiques pratiques et cognitives différentes et inconciliables dans la coopération[89]. Comme le souligne Jean-Paul Gaudillière, dans l'idéal biomédical les liens sont parfois lâches et soumis à des tensions :

> *« Face à l'image un peu trop harmonieuse d'un monde où les allers et retours entre lit du malade et paillasse permettent de traduire les problèmes médicaux en questions biologiques, puis les molécules biologiques en outils médicaux, […] la discontinuité du biologique et du médical est une donnée fondamentale. Celle-ci est à l'origine de multiples tensions […] : entre l'univers contrôlé des systèmes expérimentaux et la variabilité des corps ; entre les molécules et ce dont ils sont censés être les modèles ; entre la relative facilité de la découverte étiologique et l'effroyable complexité de l'innovation thérapeutique ; entre les habitudes des maîtres du colloque singulier et celles des producteurs de médicaments. »* (2002, 370).

La linéarité et la logique de la transmission des savoirs et des problématiques entre les deux domaines, la translation effective, vient alors buter sur des traditions, des cultures et des particularismes pratiques et scientifiques parfois insurmontables. Pourtant l'un des objectifs

[89] Ces logiques viendraient également se confronter dans le débat sur le statut épistémique de la clinique. Historiquement, la clinique a dû acquérir le statut de science, se débarrasser de son statut pragmatique, « artistique », en comparaison d'une médecine technique et scientifique. Cela s'est fait par l'adoption de la méthode anatomoclinique (confrontation des signes cliniques observés sur le malade à des lésions observées lors d'autopsies), puis pour la recherche à la méthodologie des essais randomisés. Voir Sinding (1991, introduction).

majeurs de l'INSERM est de faire de la recherche fondamentale et clinique des activités complémentaires. Les mesures prises ces dernières décennies que nous avons décrites vont dans ce sens. Il faut donc constituer un « continuum ». Ce continuum a en pratique toujours existé, mais il serait devenu aujourd'hui une nécessité politique et méthodologique dans le cadre de la biomédecine. « Le Professeur » l'a établi comme principe de fonctionnement de son CIC et l'INSERM l'évoque également[90]. Avec une distinction : pour l'INSERM c'est dans une perspective politique de collaboration *entre* des entités et des structures, alors que pour notre CIC cette idée relève d'une coordination pratique entre des individus et des programmes de recherche qui doivent intérargir par le biais de la recherche clinique *dans* une structure. Pour cela le personnel du CIC doit se distribuer au travers de plusieurs formes de pratiques hybrides, intermédiaires qui déclinent et nécessitent les compétences des deux domaines : ce sont les « médecins-chercheurs » et « chercheurs-médecins » qu'évoque régulièrement « le Professeur ». Pourtant, si les deux pratiques sont si opposées, comment peuvent-elles être conciliées par un même individu ? Comment s'agencent-elles en pratique ?

b. Se situer entre les deux.

Les membres qui collaborent au CIC sont donc soit des chercheurs fondamentaux « purs », soit des cliniciens « purs », soit des individus avec une double formation médicale et de recherche. Ce sont ces derniers, les « médecins-chercheurs » et « chercheurs-médecins », qui doivent assurer le fonctionnement du CIC en servant d'intermédiaires entre les deux autres catégories. Entre les fondamentalistes, chercheurs et cliniciens, il faut donc des intermédiaires avec une double formation.

Dans notre CIC, ces intermédiaires ont une formation de médecin qu'ils ont complétée avec un doctorat en sciences. Ils peuvent avoir alors une double affiliation en étant praticien hospitalier et rattaché à une unité de recherche, ou bien avoir favorisé l'un des deux domaines. Ce sont eux qui montent et coordonnent les protocoles dans lesquels sont mobilisés les cliniciens et les chercheurs. Un membre du CIC peut donc combiner une activité de praticien hospitalier (consultation) avec une activité de recherche fondamentale (sur la mort cellulaire, sur des modèles animaux, de neurophysiologie) et/ou de recherche clinique (clinicien dans les protocoles sur la physiologie de la marche, le développement d'une tâche comportementale,

[90] Christian Bréchot, Directeur Général de l'INSERM, rappelle que l'« *un des objectifs majeurs de l'Institut est d'assurer le continuum entre la recherche fondamentale, la recherche clinique et thérapeutique et la recherche en santé publique* ». Cité dans *Inserm actualités*, 196, février 2006.

les études cliniques du syndrome de Gilles de la Tourette, etc.). Mais, dans la pratique, la plupart ont connu la recherche fondamentale lors de leur thèse avant de se diriger vers la médecine et la recherche clinique. Dans les faits, il y a cinq cliniciens qui ont également une activité de recherche fondamentale en parallèle et aucun chercheur fondamental « pur » n'est membre à part entière de l'équipe (i.e. inclus dans l'organigramme, car des chercheurs fondamentaux travaillent en liaison étroite avec et pour le CIC en participant aux protocoles de recherche développés).

Dans les discours des praticiens du CIC, il est nécessaire alors de distinguer plusieurs termes qui se déplacent sur ce continuum. Recherche clinique/thérapeutique, ou expérimentation clinique/thérapeutique, désignent souvent au CIC une même réalité de pratique : l'essai d'une thérapeutique innovante sur l'homme pour en évaluer l'efficacité. Les neurologues ou le psychiatre du CIC alternent entre ces différents termes. En théorie pourtant ils peuvent renvoyer à des phases différentes de cette procédure mais qui ne sont pas ici distinguées car étroitement intriquées au cours des protocoles de recherche. La recherche clinique peut canoniquement désigner la stricte observation de phénomènes pathologiques et la description de leur évolution sur une cohorte de malades. Au CIC, de nombreux protocoles sont montés dans cette perspective comme des protocoles de neuroimagerie, de neuropsychologie, l'élaboration de tâches cognitives ou la description de syndromes cliniques. Dans ces cas précis, l'objectif n'est pas l'essai de traitement (bien que l'on puisse comparer des malades sous des traitements différents) et les praticiens parlent de recherche clinique en regard d'une recherche ou expérimentation thérapeutique. Seuls, finalement, les termes de « recherche expérimentale » ou « recherche médicale » englobent, en plus de la recherche (thérapeutique ou non) sur l'homme, des activités plus larges comme l'expérimentation animale, ou la recherche fondamentale. A l'arrivée, les membres du CIC distinguent avant tout la recherche comme entreprise cognitive de la médecine clinique, l'ensemble des activités de recherche étant regroupé dans une expression générique « On fait de la recherche » qui renvoie à tout le panel de procédures, d'activités, de technologies qui participent d'un travail de recherche et qui souvent s'entremêlent dans les mêmes projets. Nous verrons cela avec l'exemple concret du protocole STOC dans la deuxième partie.

Au CIC, cette relative homogénéité dans la dénomination des activités démontre la difficulté de distinguer des degrés divers de pratique qui demandent des compétences multiples et des formations mixtes entre lesquelles les acteurs alternent. Un membre pouvant être successivement celui qui a vu un malade en consultation, qui a mené une étude clinique

dans laquelle celui-ci est inclus et a monté pendant sa thèse une recherche fondamentale qui la soutient. S'il existe des distinctions de pratiques, elles ne sont pas suivies immédiatement de changements de termes, indiquant ici une continuité de pratiques et d'activités dans un ensemble plus vaste et qui se veut cohérent. Dans cette structure, seuls les pôles forts sont distingués car structurant et institutionnellement pertinents (on est médecin ou chercheur, AP-HP ou INSERM-CNRS, ce qui se traduit notamment par les sigles MD – *Medicinæ doctor*, docteur en médecine – et PhD – docteur, originellement en philosophie mais étendu à tous les doctorats - indiqués après le nom de chaque auteur pour les distinguer dans les publications). Entre les deux, mobilisé autour de la recherche thérapeutique, l'ensemble (acteurs, savoirs, pratiques, outils) navigue et se déplace.

Lorsqu'on interroge les différents médecins et chercheurs du CIC sur leurs activités de clinique et de recherche et ce qui les distingue, les discours sont souvent nuancés, voire retraduisent l'ambiguïté et les tensions de l'association. Ce sont certes des activités « complémentaires » mais qui relèvent « de domaines différents de pratiques qui par instants se recoupent » explique Elizabeth, neurologue. Pour Vincent elles « demandent des qualités différentes ». Surtout elles traduisent dans l'histoire de tous une volonté de répondre à des attentes et des envies distinctes, que chacune ne peut combler seule. Elizabeth explique : « La recherche c'est plus lent que la clinique (on a des problèmes directs), on a l'impression que ça ne sert à rien. Mais il y a la curiosité, l'envie de comprendre quelque chose que finalement on ne comprend pas. » Elle poursuit : « Tu as un truc, tu ne sais pas ce que ça va donner. Tu mets tes fils et puis tu te rends compte que tu as quelque chose, que ce n'est pas complètement aberrant. » La recherche serait plus longue, incertaine, se programmerait sur plusieurs mois afin de « comprendre les mécanismes », mais se ferait toujours avec le patient et son intérêt en ligne de mire. La clinique offrirait une action plus directe, immédiate, avec une réponse à un problème posé par un malade. Mais il faut alors aimer « le contact avec le patient ». Certains préfèrent alors la recherche : « J'ai une âme de chercheur. Je n'ai pas vocation de médecin qui doit sauver des vies. » (Laurent). L'activité clinique est en effet solitaire, comme le souligne Vincent : « On est toujours seul face au malade ». Le médecin décide seul. Il est responsable seul. Alors que la recherche est collective, elle est une association de compétences[91]. Les deux sont incertaines mais dans des registres de

[91] On retrouve ces idées chez le Pr. Pierre Corvol : *« Enfin, il faut reconnaître que la recherche devient sans cesse plus pointue. On peut le regretter, mais il existe une césure profonde entre le désir des étudiants de se débrouiller en face d'un patient et le lent cheminement nécessaire pour développer un raisonnement scientifique.* » Entretien avec S. Mouchet et J. F. Picard, http://picardp1.ivry.cnrs.fr/Corvol.html. Consulté le 15 mars 2008.

responsabilité et de temporalité distincts[92]. La recherche clinique se situerait à l'intersection de ces éléments, là où ils se confondent.

c. Partager son cerveau.

Les deux activités relèvent donc de procédures distinctes dans l'action et de particularismes qui motivent les praticiens dans leur choix de carrière. Elles recoupent les termes de l'opposition épistémologique décrite plus haut. La question persiste de leur compatibilité. Comment s'organise l'association des deux ? Comment les acteurs alternent-ils entre les rôles ? Laurent explique que l'objectif thérapeutique, soigner le patient, reste prioritaire quel que soit le point sur lequel on se situe sur le continuum. Lorsque l'on fait de la recherche fondamentale ou qu'on est en consultation, en passant par un protocole de recherche clinique, pour lui la finalité reste le soin : « La bonne recherche est toujours thérapeutique. Elle dépend de la curiosité scientifique de chacun », explique-t-il. Il poursuit : « Les gens ne peuvent pas s'imaginer la souffrance des gens qui viennent ici. On est tellement contents de leur proposer quelque chose. Quand je suis en consultation je réfléchis aussi à ça : ''Laurent ne travaille pas sur la mort cellulaire, il veut aussi guérir les patients''. » Louise, neurochirurgienne et chercheuse confirme : « On ne fait pas de la recherche désincarnée, l'objectif de soin est de soulager le patient. » Face au malade, même lorsqu'on a une « âme de chercheur », ne pourrait-il donc y avoir que le médecin ? Il n'en reste pas moins qu'il faut comprendre pour soigner, pour définir des modes d'actions, et que c'est là aussi le rôle du chercheur. Laurent toujours : « C'est une idée [''Professeurienne''] : ''on est des physiopathologistes'' la science prime sur l'actionnisme aveugle [faisant référence à un neurochirurgien qui implante des malades pour diverses pathologies neurologiques ou psychiatriques en dehors de tout protocole de recherche]. On doit soulager. On peut mettre des électrodes partout et pour n'importe quoi, si on ne comprend pas ce qu'on fait on prend un risque sur le long terme. Mais aider son patient est l'objectif numéro un. » Ainsi c'est dans la compréhension de la physiopathologie que chercheurs et cliniciens se rejoindraient. Comme l'explique « le Professeur » : « Leur objet commun est la physiopathologie : les mécanismes (des chercheurs) des maladies (des cliniciens). » Les deux perspectives seraient alors complémentaires dans l'action de la recherche clinique : *« Pour moi [la recherche clinique] est essentiellement physiopathologique et sémiologique. Physiopathologique, pour comprendre les mécanismes de la souffrance et de la mort cellulaire à l'origine des maladies*

[92] Le thème de l'incertitude sera traité dans la troisième partie.

du système nerveux, de façon à trouver au plus vite des thérapeutiques adaptées efficaces. Ainsi, les cliniciens peuvent élaborer leurs protocoles de recherche en se fondant sur des bases expérimentales solides. C'est du reste sur cet axe physiopathologique que les scientifiques et les médecins se retrouvent avec un langage et des objectifs communs. Sémiologique, car le meilleur reflet de ce qui se passe dans le cerveau de l'homme malade, ce sont les symptômes », explique-t-il dans un article. En consultation ou dans un protocole de recherche, il faut savoir concilier les deux perspectives, il faut comprendre pour soigner : « Ici, on voit des malades et il faut voir chaque malade comme une recherche potentielle. Il faut gommer les excroissances, voir le petit truc inhabituel, ne pas rentrer dans la routine », explique Elizabeth. Face au malade, dans la clinique, l'esprit de la recherche, la volonté de compréhension des phénomènes et leur problématisation, doivent s'appliquer à chaque instant. Pourtant, quant bien même la finalité de la recherche est le soin, elle ne peut s'appliquer n'importe quand et n'importe où. Comme nous l'avons expliqué, si le patient est impliqué dans toutes les perspectives, ce n'est pas le même objet, la même dimension du malade qui est mobilisée.

Les cliniciens qui pratiquent la recherche distinguent donc les deux pratiques tout en admettant la difficile séparation stricte lors du colloque singulier. Pour certains, on organise alors une « répartition soins/savoir » (Hadrien). Les activités se répartissent selon les lieux, les temps et les affiliations. Hadrien distribue son activité clinique pendant ses deux demi-journées de consultation correspondant à des vacations dans les services de neurologie et de psychiatrie. Le reste du temps est dévolu à sa fonction de chercheur INSERM. Les temps sont partagés, les lieux aussi parfois, les rattachements institutionnels marquent la distinction mais persistent la prise en charge et la relation au malade dans lesquels les deux rôles convergent et sont parfois difficilement distinguables, « ou alors il faudrait se séparer le cerveau en deux » comme le dit Elizabeth (l'expression qui illustre généralement ces rapports est celle de la main droite qui agirait indépendamment de la main gauche). Les deux faces de leur pratique se situeraient alors bien dans un continuum dans le sens où elles sont incompatibles en pratique dans un même temps, même si des problématiques se posent, mais se complètent sur la durée. En consultation ou dans la recherche clinique, face au malade, l'acte ne peut être que médical, pour son bien. Les cadres éthiques l'obligent. Mais cela n'exclut pas une problématisation de l'acte dans une perspective de recherche ou bien que l'acte lui-même (et ses effets) ne s'inscrive dans une temporalité, plus longue et indirecte, comme nous l'avons dit plus haut, de recherche. Avoir deux cerveaux et problématiser les objets auxquels ils font

face ne signifie pas que les pratiques suivent. Les deux faces ont chacune leurs lieux et leurs temps. On retrouve finalement dans ces témoignages le dualisme épistémique décrit qui prend fait dans la pratique. Cela montre bien comment dans l'expérimentation thérapeutique les nombreux acteurs sont soumis à de multiples logiques et contraintes pratiques, techniques, institutionnelles et scientifiques. Chacun a des niveaux différents d'intérêts pour la recherche et la clinique, des façons différentes de poser les problématiques, de se focaliser sur certaines, de privilégier une méthode. Le dualisme recherche/clinique n'est pas non-contradictoire et linéaire. Selon les temps et lieux, les hiérarchies de valeurs se modulent voire se contrarient.

Le continuum souhaité correspond donc à la problématisation d'objets dans une temporalité indéfinie. Nous verrons par la suite que cela ne sera pas sans incidence sur le malade pris dans cette pratique et qui devra alterner entre différents statuts et conditions. Il ne représente donc pas une ligne sur laquelle on disposerait des objets malléables, mais des stades de pratiques. Pour pallier la discontinuité des pratiques et faciliter la constante problématisation, il faut donc créer des hybrides : des individus, des outils et des structures qui soient entre-deux, qui assurent le lien et le liant dans le « continuum », qui interrogent symétriquement les objets et notamment des médecins qui doivent savoir poser un regard de chercheur sur leurs malades et les chercheurs qui doivent poser un regard de clinicien sur leurs découvertes. Mais aussi des objets qui intéressent les deux camps. Des intermédiaires traversés par ces tensions qui traduisent les langages, les problématiques, les maintiennent et les transmettent et maîtrisent les méthodologies. Tout le travail sera de décrire ces situations, ces lieux, ces outils et ces acteurs.

III. Entre le laboratoire et la clinique : le CIC, un centre intellectuel de recherche clinique et thérapeutique pour des pôles décentralisés.

Le CIC, situé dans une aile de la Fédération de neurologie, est partagé en quatre chambres individuelles de semaine et une chambre de trois places d'hôpital de jour, un box de consultation, un poste infirmier, une salle de réunion, une salle de cours, un local technique, un local vidéo, une salle informatique, un local congélateur et huit bureaux. Si nous avons ici l'unité de lieu, la diversité des pratiques est plus complexe à décrire.

Il est souvent difficile de rendre compte dans le texte du contenu de l'activité scientifique ou médicale parfois fractionnée, dans le temps et l'espace. Les sociologues ou ethnologues décident parfois d'avoir recours à la reconstruction ou à une forme de fiction du quotidien pour faire passer au lecteur sa réalité (reconstruction d'une journée ou d'une semaine « type », fictive…). Ici, je choisirai différents épisodes du quotidien du CIC pendant lesquels coopèrent différentes logiques d'action, ou qui du moins sont instaurées dans l'objectif de se faire rencontrer des logiques d'action qui seraient différentes, mais également des instants de coopérations pendant lesquels apparaissent les rôles de chacun et le partage des tâches. Dans cette zone géographique, cette « zone d'échanges » (“*trading zone*” : Galison, 1997)[93], de translation et d'articulation, il faut créer des moments et des lieux où chercheurs et cliniciens se rencontrent, pendant lesquels la transition et la coordination des mondes et des intérêts se réalisent. Il faut également qu'il y ait des acteurs qui assurent les liens dans le passage, qui guident et dirigent les intervenants et coordonnent les actions pour éviter qu'ils s'entrechoquent ou se manquent. Quels sont ces moments ? Qui réunissent-ils ? Quand ont-ils lieux ? Mais plus généralement comment fonctionne un CIC ? De quoi est faite sa pratique quotidienne ? Comment se partagent les rôles ? Nous allons décrire les moments et acteurs-clés de cette pratique, ceux qui tissent les liens ou font office de charnière.

[93] Pour Peter Galison, une zone d'échange est un lieu au sein duquel des scientifiques provenant de cultures scientifiques différentes peuvent coopérer et se coordonner, développer des langages intermédiaires qui se développent dans ses domaines entre-deux, ces « interstices », quand bien même des désaccords persistent sur les objectifs ou bien les termes, sans avoir un point de vue stable sur les objets et leur signification : a “*trading zone is an intermediate domain in which procedures could be coordinated locally even where broader meanings clashed”* (Galison, 1997, 46). Voir aussi I. Löwy (1992, 374-375) sur les zones « pidgin » ou « créoles » intermédiaires selon les degrés d'hybridation des langages et pratiques.

1. Maintenir la cohésion dans le passage.

Le personnel du CIC se divise en deux groupes :

Le premier est composé d'une **équipe stable**, celle du personnel soignant (cinq infirmières diplômées en recherche clinique et deux aides-soignantes) et de deux techniciens de laboratoire. Ils sont dirigés par une cadre infirmier. Avec les deux secrétaires qui gèrent l'administration du CIC, c'est un personnel mis à disposition du CIC par l'AP-HP.

Le second groupe correspond à l'**équipe de médecins-chercheurs** qui travaillent au CIC. Elle comprend le médecin coordonnateur (« le Professeur »), qui détient la responsabilité scientifique, administrative et financière de la structure, le médecin délégué[94], qui gère la structure au quotidien et son organisation, des neurologues (qui n'ont aucune formation spécifique en recherche clinique), un psychiatre, deux à trois psychologues, une neuropsychologue et un interne en pharmacie.

Ce deuxième groupe est le plus hétérogène. Tout d'abord, dans le dernier organigramme officiel du CIC il se partage en plusieurs équipes définies selon leur thème de recherche : « mouvements anormaux », « sclérose en plaque », « neuropsychiatrie », « neurogénétique » et « neuropsychologie et troubles cognitifs ». Mais ces équipes ne sont pas figées puisqu'une application transversale, comme la DBS, ou des problématiques cliniques hybrides, comme l'apathie ou la dépression dans la maladie de Parkinson, vont mobiliser trois d'entre elles : « mouvements anormaux », « neuropsychiatrie » et « neuropsychologie et troubles cognitifs ». Elles correspondent avant tout à une distinction recoupant les rattachements institutionnels aux services hospitaliers ou équipes de recherche. En pratique donc, cette distinction nous intéresse peu pour nos problématiques puisqu'elle va tendre à disparaître dans la collaboration.

Je préfère diviser ce groupe en deux sous-catégories qui vont faire écho à la division avec le personnel soignant et nous éclairer sur leurs rôles respectifs. Depuis mes premiers pas dans le CIC, l'effectif ou son organisation ont beaucoup évolués, le premier facteur étant que l'une des fonctions du CIC est, comme un laboratoire de recherche, d'accueillir des étudiants ou jeunes chercheurs dans le service. Le CIC accueille des étudiants en masters, thèse ou post-doctorats, souvent étrangers, qui n'ont aucune formation spécifique en recherche clinique. Ils sont rattachés à l'une des équipes INSERM de l'IFR et profitent de la structure du

[94] Il est nommé par le coordonnateur tous les deux ans. Il contrôle les études et dirige les investigateurs et les équipes médicales et techniques.

CIC et de son recrutement de malades pour développer leur recherche. La structure possède donc un rôle de formation : à la méthodologie générale de recherche, à la clinique des mouvements anormaux, à la technique de la DBS. Ces étudiants restent de une à trois ou quatre années, selon l'objectif, pour travailler sur les protocoles du CIC ou sur des recherches originales qui entreraient dans sa politique scientifique. Certains d'entre eux peuvent rester pour poursuivre leur recherche et leur formation mais ils partiront lorsqu'ils obtiendront un poste soit de praticien dans un autre hôpital, soit dans un laboratoire de recherche, soit pour terminer leur formation dans leur pays d'origine.

L'autre groupe est composé des cliniciens ou chercheurs statutaires et collaborant avec le CIC[95]. Ils constituent une base relativement plus stable, présente depuis 5 ou 6 années, voire depuis sa création. Ils peuvent être des anciens étudiants de la catégorie précédente : ils ont fait leur thèse de sciences dans une des unités INSERM du groupe et en collaboration avec le CIC, ont par la suite obtenu un poste dans les unités de recherche de l'IFR ou ses services hospitaliers et continuent de venir au CIC pour poursuivre des recherches avec leur double formation en sciences et en recherche clinique.

Le deuxième facteur qui a amené le CIC à évoluer est le prochain départ à la retraite du « Professeur », son médecin coordonnateur, et le début d'un relatif désengagement voulu qui doit permettre la transition vers le futur ICM, nous allons voir cela en fin de chapitre. La ligne scientifique qu'il a imprimé sur la structure (nous allons le voir plus loin : des protocoles de recherche thérapeutique ou clinique innovant en neurosciences amenant rapidement à des publications originales à fort facteur d'impact) doit alors être maintenue par les différents chefs d'équipe praticiens hospitaliers, chercheurs ou PU-PH, qui encadrent le reste des médecins-chercheurs. Cette division en équipe de recherche devient donc pour nous encore moins pertinente pour le moment puisqu'elle correspond à une évolution récente de la fin de notre travail de terrain et non à la réalité du service lors de la mise en place du protocole STOC. Ses implications et ses origines seront, au sein du CIC, la conséquence directe du développement de recherches comme le protocole STOC. Nous les étudierons dans la troisième partie de la thèse car elles correspondent au deuxième temps que nous avons défini en introduction.

[95] Tous les médecins sont rémunérés par contrats (dans le cadre de leur recherche), à temps partiel, ou sont prestataires.

Apparaissent alors dans cette description **deux entités stables** au CIC : la première constituée du « personnel soignant »[96] et la seconde d'une direction scientifique. La première assure le fonctionnement quotidien du CIC, la seconde dicte la ligne scientifique. Les deux assurent en parallèle la cohésion du fonctionnement du CIC dans le temps au travers de ses évolutions et du renouvellement des membres[97]. Le rôle de l'équipe soignante et des techniciens revient alors régulièrement dans le discours des neurologues sur la qualité du fonctionnement du CIC (Vincent, neurologue suisse du CIC : « Les infirmières sont vraiment très fortes, les plus compétentes que j'ai vues »). Une attention particulière peut être portée sur le rôle des infirmières assistées des aides-soignantes et des techniciens dirigés par le cadre-infirmier.

2. Les infirmières de recherches cliniques : faire passer les malades et les projets dans la recherche.

a. Ouvrir et maintenir les conditions de la recherche.

Les infirmières travaillant dans les CIC sont des assistantes de recherche clinique (ARC) : des infirmières diplômées en recherche clinique. Elles sont titulaires (ou sont en formation) d'un DIUFARC : un diplôme inter-universitaire de formation des assistants de recherche clinique. Cette formation n'est pas obligatoire pour être infirmière dans un CIC mais elle est souhaitée. Ce sont elles qui assurent le suivi et le monitoring des protocoles de recherche en collaboration avec l'investigateur principal. La centralité de leur rôle est constamment rappelée par les membres du CIC. L'importance de leur tâche repose sur trois éléments :

- Elles assistent le médecin investigateur dans la gestion administrative de la recherche : elles participent aux échanges avec les promoteurs, aident au respect des aspects administratifs des

[96] J'entends par-là le premier groupe stable décrit, constituant un corps multiple articulé incluant les infirmières de recherches et aides-soignantes, les techniciens de laboratoire, la cadre infirmier et les secrétaires.

[97] Les deux groupes coordonnent leurs activités au cours de la réunion du service, la seule qui unit tous les membres du CIC, cliniciens et personnel soignant, techniques et administratif. Chaque mercredi, à 14 heures, l'équipe, menée par le médecin délégué, établit le planning de la semaine suivante. Sur une feuille distribuée à tous, sont renseignés pour chaque jour de la semaine les patients qui seront présents au CIC, en hôpital de jour, pour une journée ou une durée plus longue, ainsi que le protocole de recherche dans lequel ils sont inclus. L'assemblée doit alors coordonner les tâches de chacun, récapituler les examens à réaliser, préciser les détails des hospitalisations. C'était aussi un moment pour faire le point sur les malades ou les recherches, indiquer les problèmes rencontrés ou donner des instructions particulières.

tâches de l'investigateur (information des patients, recueil et suivi des évènements indésirables, etc.).

- Elles suivent les malades inclus dans le protocole pendant toute sa durée : elles gèrent les plannings des visites et des examens des patients, effectuent les actes techniques, les prélèvements et les soins, elles assistent le médecin investigateur dans l'information aux patients sur les procédures de l'essai, elles récoltent les questionnaires d'évaluation.

- Elles tiennent les cahiers d'observations (les CRF pour *Case Report Form*) dans lesquels l'investigateur, les infirmières et techniciens reportent toutes les observations et données de la recherche. Il est l'élément administratif central des protocoles, l'équivalent pour recherche du dossier médical. C'est à partir de ce qu'il contient que seront élaborés les résultats du protocole.

En plus de la prise en charge des malades, leurs tâches sont donc à la fois techniques et administratives. Chaque infirmière se voit attribuée une recherche qu'elle suivra de bout en bout. Ce sont donc elles qui tiennent les données, participent au respect des procédures et assurent les liens entre le malade et le médecin. Contrairement au travail infirmier classique, l'activité de soin est minime et périphérique. Marie, la cadre infirmier : « Il n'y a pas le côté technicien de l'infirmière (il n'y a pas de réanimation, pas de machine, pas de perfusion). C'est une autre idée du soin avec 50% de travail administratif. Il faut de la traçabilité, respecter les procédures. C'est une excellente école de rigueur et de responsabilité. Ici on n'est pas noyé dans la masse : on attribue les protocoles aux infirmières, elles signent ce qu'elles font. Et elles gardent un contact préférentiel avec le patient, beaucoup plus qu'en salle, elles sont le pivot entre le médecin et le malade. Les malades d'ailleurs les connaissent et les demandent. » Cette « autre idée du soin » qui correspond aux conditions de la recherche médicale a mené à la nécessité de la spécialisation et de la professionnalisation d'un corps infirmier de recherche clinique[98]. Cette spécialisation procède du même mouvement de différenciation au sein des hôpitaux que la création des CIC : s'il faut des lieux particuliers à la recherche clinique et des médecins-chercheurs, la spécificité des conditions de la recherche et de ses objets, la multiplicité des intervenants, la valeur des actes réalisés impliquent également qu'il faille un personnel soignant spécialisé et des techniciens.

[98] Celui-ci possède sa revue scientifique : *Recherche en soins infirmiers.*

Ainsi, si elles ont un rôle actif dans la recherche, elles ne peuvent être en marge des décisions et doivent participer à l'articulation des différents intervenants. D'un point de vue administratif, elles doivent s'assurer que les données soient correctement relevées, les questionnaires remplis et archivés. L'infirmière en charge d'un protocole tient le cahier d'observation : plusieurs volumineux classeurs, des centaines de pages que doivent remplir les différents examinateurs, les infirmières et les techniciens, qui contiennent toutes les observations et moindres détails du protocole, les résultats des examens et les consentements écrits. L'infirmière doit donc transmettre à tous les praticiens concernés les pages qu'ils ont à compléter lors de toutes les étapes d'examens puis les récupérer. En amont, elles auront participé aux réunions de mise en place des essais cliniques avec le promoteur, la cadre infirmier, le médecin investigateur et les techniciens. L'équipe aura discuté tous les détails techniques et administratifs, les moindres points de procédures du protocole et notamment le contenu et la tenue du cahier. Face au rôle administratif du représentant du promoteur, infirmières et techniciens expliqueront pragmatiquement, cas à l'appui, ce qui peut être fait ou non, relevant les incohérences de procédures ou évoquant des situations concrètes. Ils auront fait entrer le projet dans la recherche.

Ensuite, les infirmières, assistées des aides-soignantes, guident le patient pendant ses hospitalisations et durant l'intégralité du protocole. Elles l'accueillent, l'accompagnent et l'informent de son planning avec le médecin investigateur. Généralement, cette prise en charge pendant le séjour leur permet d'entretenir un contact privilégié avec lui. A cet instant, leur rôle rejoint celui des infirmières « traditionnelles » et l'activité de salle. L'infirmière tient le planning des actes et examens que doit subir le patient lors de ses hospitalisations. Elle doit donc s'assurer qu'il sera dans sa chambre ou bien le transférer dans un autre service avec son dossier médical. Elle sert de repère face à la multiplicité des intervenants et si elle ne maîtrise pas nécessairement le fondement de la recherche et ses enjeux, son positionnement joue un rôle crucial dans les liens entre praticiens et malades et dans la cohésion de la pratique. En suivant le malade tout au long de la recherche, elle développe un point de vue général, englobant, sur celui-ci et sur son évolution. En étant proche du malade dans leur rôle, elle se rapproche dans la connaissance, s'informant de son état et de son ressenti. Elles discutent avec lui, prennent de ses nouvelles, observent les changements et son évolution. Pour les patients souffrant de TOC, il arrivait régulièrement que l'infirmière référente du protocole commente leur état, les trouvant déprimés ou améliorés et en fasse part aux différents praticiens qui participaient à la recherche. Par exemple, l'examinateur passant toujours par le

poste infirmier pour obtenir les documents à remplir reçoit l'avis de l'infirmière sur le patient et entre dans la chambre avec cette donnée. Ce peuvent être des événements de sa vie, un jugement général sur son état, des propos rapportés, un fait récent lors de son hospitalisation, etc. De même, lorsqu'un événement indésirable survient pendant l'hospitalisation, ce sont généralement les infirmières qui diffusent l'information et le signalent à l'équipe ou au cadre infirmier.

Ici, le patient ne vient pas pour des soins. La valeur des actes est autre. Il faut donc assurer leur « qualité » et leur « traçabilité ». Ce sont les termes employés par la profession. Les actes et les données doivent être « purs », correspondre aux procédures, et il faut en conserver la mémoire. Cela passe par le maintient et le respect des conditions de la recherche. Ce n'est pas simplement l'effet de l'acte sur le corps qui est important, c'est aussi l'enchaînement et les conditions de production de l'acte et du relevé de la donnée, du résultat, de l'évaluation ou du prélèvement. Les infirmières archivent ce qui a été effectué, enregistrent les états, conservent la mémoire des actes. Il faut pouvoir retracer la généalogie et le parcours des faits et leur enchaînement, être exhaustifs, les stocker pour les localiser rapidement. Pour cela il faut créer les conditions nécessaires en amont : lors d'un entretien avec un malade, le praticien doit avoir la liste de questions correspondant à l'évaluation de cet instant précis du protocole, si l'entretien doit être filmé, il faut respecter certains critères de la procédure (conserver l'anonymat, cacher tout signe pouvant indiquer la phase du protocole, etc.[99]), enfin il faut que tout le monde soit là et que l'on ait relevé le consentement signé du patient. Pour les techniciens qui travaillent entre leur local technique, la salle de vidéo, le couloir et les chambres, toutes les conditions entre ces lieux doivent être identiques, normées et calibrées pour la recherche et le respect des procédures, pour que tout ce qui sera prélevé (sang, paroles, images, écrits) puisse entrer dans le corps de données pour y être articulé. Sans dépasser. Techniciens et infirmières doivent coordonner les activités des différents intervenants et maintenir les conditions de la recherche. Par leur activité, ils calibrent les actes, les acteurs, les données, enregistrent et classent. Les infirmières veillent à ce que rien ni personne ne se perde pendant les nombreux déplacements et changements de main. Et surtout que rien ne bouge. Comme les prélèvements sont centrifugés, étiquetés et stockés dans les congélateurs, les données sont reportées et classées dans les cahiers d'observations.

[99] Par exemple, l'implantation des électrodes laisse paraître sur le crâne des patients deux légères petites bosses provoquées par la sortie du câble les reliant au stimulateur. Lors d'entretiens filmés pour un protocole, les malades doivent porter un bonnet afin que les évaluateurs qui visionneront la vidéo ne puissent savoir si la personne a déjà été implantée ou non.

A travers ces procédures tenues par ce personnel, le CIC permet alors d'adapter le malade aux conditions si particulières de la recherche et de procédures qui n'ont plus rien à voir avec la médecine, d'offrir un cadre scientifique et éthique nécessaire. Pierre Corvol explique : « C'est hautement sophistiqué. Il y a des infirmières spécialisées, avant même que le malade arrive il y a un protocole d'écrit, un comité d'éthique a donné son avis, les prélèvements seront stockés dans des conditions bien précises. Tout ça avant c'était zéro. Et enfin, l'industrie pharmaceutique qui pouvait être intéressée à faire des études sur les sujets soit sains soit atteints d'une infection particulière avait ces exigences qu'il était impossible à remplir dans les conditions antérieures. » Ces conditions dans lesquelles les tensions inhérentes à la prise en charge d'un malade soumis à l'expérimentation relèveraient d'un domaine de compétence, de contraintes et d'enjeux à part. Chercheurs et cliniciens pourront alors s'accorder autour d'objectifs mais surtout d'objets communs. Le CIC doit faire passer le malade dans les conditions du laboratoire où il pourra être soumis aux problématiques de la recherche dans des conditions éthiques. Il devient un lieu de translation des problématiques car il permet la traduction du malade et de son corps en un objet de connaissance, d'investigation, de normalisation et de standardisation dans le respect des normes de pratiques mais aussi le « respect de l'individu » et de son « intégrité physique ». Le malade devient objet de la biomédecine.

b. Une bipolarisation : entre relationnel et technique.

Le modèle d'organisation des CIC confère donc aux ARC un rôle « pivot », loin de celui qu'une infirmière tient dans un service hospitalier « classique ». Marie explique : « C'est un autre modèle d'organisation, c'est moins lourd qu'en salle et en plus il y a une ouverture vers l'extérieur. Elles sont en contact avec les industriels, les médecins, il y a plus de relationnel. En salle au bout d'un moment on tourne en vase clos. Pour les infirmières, après ici il est difficile d'y retourner. Ici, elles sont autonomes, il y a moins de hiérarchie, elles gèrent et organisent leur travail. » Les infirmières en recherche clinique tendraient finalement à se démarquer du travail infirmier classique : par leur rôle et la manière dont elles sont incluses dans l'organisation de la structure et par la qualité des tâches. Comme l'explique Anne, l'une d'entre elles : « On est toujours infirmières mais la moitié de notre temps est consacré à la recherche. On coordonne et on organise la prise en charge globale du patient et puis on réalise les soins associés. On est le maillon. On prend en charge le patient de bout en bout. On est le centre. Quand j'ai un protocole tout passe par moi. Je décide et organise tout. Les patients tu les connais de A à Z. » Elle poursuit : « Dans les autres

services, la charge de travail est plus lourde, les soins sont à la chaîne, on ne peut pas connaître le patient. Ici, on est en contact avec lui, avec les médecins et les promoteurs. » Agnès confirme avec son expérience : « Au début, j'étais un peu perdue. Dans un service traditionnel tout est réglé. Ici ça semble flou. » Au CIC, en confiant les protocoles aux ARC, on les responsabilise et les autonomise. La hiérarchie avec les médecins respecte une forme plus égalitaire, l'infirmière de recherche devant avant tout suivre des procédures et respecter des contraintes de pratiques de la recherche indépendantes du corps médical. Chacune rend des comptes au médecin coordonnateur du protocole et à la cadre infirmier qui sert d'intermédiaire avec les médecins sur un plan organisationnel. Ce groupe d'infirmières devient alors une entité fonctionnant en parallèle, et non un groupe d'exécutantes, sur lequel repose le fonctionnement du service avec une compétence valorisée contrairement au travail infirmier de salle qui peut être dévalorisé. Anne Véga répertorie les différentes représentations professionnelles et modèles d'identification sur le travail infirmier comme allant du plus technique (proche des savoirs médicaux) au corps à corps (proche du *nursing*) en passant par le relationnel (proche du malade). Chaque rôle possédant ses enjeux de professionnalisation (des médecins aux aides-soignantes) et de revendication. Les variations apparaissant selon les individus, les spécialisations et les services hospitaliers (Véga, 1997 et 2000). Au CIC, comme nous l'avons vu, le travail de soin est minime : le corps à corps avec le malade n'existe pas (certaines en ressentent un manque), il est remplacé par une prise en charge « globale », plus relationnelle, voire technique et administrative. Les infirmières sont un repère pour le malade lorsqu'il est hospitalisé. Le lien avec le patient reste donc central et essentiel mais s'inscrit dans une relation d'assistance ainsi que d'information et de suivi. De ce fait, elles servent d'intermédiaire entre le malade et les médecins. Il n'y a ni interne, ni chef de clinique dans un CIC. Le premier intermédiaire ce sont elles. Elles sont les interprètes, les premiers contacts avec le malade et avec les médecins, conservant une place d'observateur privilégié des patients inclus. Hors du corps à corps mais au plus près dans le relationnel.

Les infirmières en recherche clinique seraient donc l'un des nerfs de la guerre ? C'est ce qu'expliquait Pierre Corvol *infra* (note 87, page 79-80) en racontant qu'à la création des CIC certains médecins-chercheurs auraient préféré qu'on mette des infirmières de recherche directement à la disposition de leur service hospitalier. Ainsi, ils auraient pu eux-mêmes organiser la recherche en ayant un personnel compétent pour gérer la lourdeur des tâches administratives et techniques et maîtrisant les conditions particulières de la recherche que les infirmières de salle ne peuvent souvent pas assumer correctement en plus de leur activité de soin. Comme les CIC, elles sont ce qui est partagé et commun : ce sont des éléments

bipolarisés, qui maintiennent les conditions de la recherche et sont un relais entre médecins-chercheurs et malades, entre industrie-promoteur et pratique. C'est donc cette équipe qui est censée assurer la liaison entre chercheurs-cliniciens et malades. La nécessité de créer une catégorie professionnelle spécialisée dans la recherche répond aux mêmes besoins que celle d'un lieu de pratique hybride comme le CIC pour faire collaborer chercheurs fondamentaux et cliniciens. La méthodologie de la recherche, la prise en charge particulière, la spécificité des actes, l'accroissement et la spécificité des interlocuteurs, les contraintes légales, entraînent la nécessité d'une professionnalisation. Comme il faut des lieux particuliers pour un travail et des malades particuliers, il faut un corps de soignants formé. Pour « le professeur » : « On doit faire passer les infirmières dans le domaine de la science. » L'une de leur mission première est d'assurer un travail de coordination et de translation. Par leur travail de prise en charge, d'administration, d'archivage et de stockage, elles calibrent les données et les font entrer dans le domaine de la recherche. Elles maintiennent les conditions de recherche palliant la difficile structuration des pratiques.

3. Les réunions du CIC : des temps de mobilisation et de translation.

Quand se déroulent les rencontres entre chercheurs et médecins ? Quand les problématiques se confrontent-elles ? Le rôle d'un CIC est aussi d'organiser des instants de rencontres pendant lesquels chercheurs et cliniciens s'accordent sur des objets, des problématiques et des outils (ou accordent les objets, les problématiques et les outils aux problématiques). Plusieurs réunions et staffs sont organisés chaque semaine au CIC. On peut distinguer deux catégories : la fonction des premiers est de réunir chercheurs et cliniciens dans un même lieu autour de problématiques communes dans la perspective de développement de protocoles de recherches cliniques ou fondamentales. La seconde catégorie vise à recentrer les acteurs sur des problématiques et des enjeux « purs » (ce qui n'exclut pas par intermittence l'insertion d'hybridations) afin de valoriser des éléments de savoir-faire, développer les projets ou aligner des politiques.

a. Vaincre l'adversité dans la diversité.

Nous avons identifié trois réunions qui sont organisées avec le premier objectif : tout d'abord les réunions du mardi à 14h, puis celle de 17h et enfin le brainstorming du mercredi midi.

Ces trois réunions sont complémentaires. Elles se déroulent dans une salle dédiée à cet effet. Située au centre du CIC, cette pièce tout en longueur est constituée d'une longue table aboutissant à un tableau et un écran sur lequel les intervenants projettent leur *PowerPoint*. Sur l'un des murs est située une petite bibliothèque garnie des trois principales revues internationales de neurologie (*Neurology*, *Movement Disorders* et *Advances in Neurology*) et de quelques ouvrages de base de la discipline et de méthodologie en recherche clinique. Le mur d'en face est constitué d'une large vitre donnant sur le couloir du service. Pour chacune de ces réunions, les programmes, élaborés par leurs responsables, sont envoyés par les secrétaires via une *mailing-list* qui recoupe tous les collaborateurs du CIC, médecins ou chercheurs. Elles réunissent un noyau dur qui sont les médecins et chercheurs du CIC, neurologues, psychiatres, psychologues, neuropsychologues, neurochirurgiens, anatomistes et neuroimageurs. Ce sont les responsables de chaque réunion qui décident du programme (en accord avec les participants). Chacun peut se proposer ou proposer spontanément un programme.

Au cours de la **première réunion du mardi**, on présente l'état d'avancement des protocoles du CIC. Y assistent, en plus, un ou plusieurs membres du personnel soignant et des techniciens (sont au moins présents l'infirmière et le technicien référents du protocole présenté). Pendant une heure, l'un des responsables d'une recherche qui se développe au CIC va exposer l'évolution de son travail quel qu'en soit le stade. Ce peut être un projet basé sur des observations cliniques qui auraient engendrées une série de problématiques qu'il paraîtrait intéressant de résoudre, ou bien les résultats d'une recherche terminée[100]. Dans les deux cas, et dans toutes les possibilités intermédiaires, l'objectif est double : informer l'équipe du CIC de l'état de sa recherche puis la soumettre aux critiques des différents membres, cliniciens et chercheurs, et cela à la fois pour la faire progresser mais aussi pour la conformer à la politique de la structure. Les membres présents débattent alors du fond et de la forme, de la faisabilité, revoient ou définissent les problématiques, la méthodologie, les objectifs, envisagent les extensions possibles, recadre vers une plus grande efficacité, etc… Ils peuvent également revoir les éléments administratifs ou élaborer le calendrier si la recherche est déjà avancée. Tout le génie étant de faire une recherche innovante et efficace, simple et rapide, avec des résultats significatifs, afin d'être publié le plus rapidement dans la meilleure revue scientifique possible. Régulièrement, la réunion se termine donc par la question de la publication qui définit le critère ultime de faisabilité : on ne fait aucune recherche qui ne peut

[100] C'est dans ce cadre que je présentais mes propres travaux.

être publiée ou qui ne réponde à une question ou qui n'ouvre sur un champ de problématiques qui permettraient à des travaux futurs de se développer[101].

A la fin de cette réunion l'un des participants va rappeler que « tout à l'heure, [untel] vient présenter son travail ». C'est le **deuxième temps de rencontre**. Il a lieu un peu plus tard dans la journée, de 17h à 18h. Il réunit exclusivement le noyau dur des chercheurs et cliniciens du CIC avec parfois des chercheurs du réseau du CIC intéressés selon les thématiques. Cette réunion possède la même fonction politique et organisationnelle : faire se rencontrer cliniciens et chercheurs autour de présentations de travaux. Une ou deux fois par mois, les chercheurs de l'IFR de neurosciences de la Pitié Salpêtrière peuvent venir présenter leurs travaux à l'équipe du CIC. Ce sont donc généralement des recherches fondamentales, d'imagerie ou de modèles animaux, des études cliniques ou des résultats de protocoles de recherche terminés par un chercheur – rarement des cas cliniques – qui veut travailler avec le CIC. C'est aussi un moment pour inviter un chercheur étranger ou français ou bien pour étendre la réunion précédente. L'idée ici étant que ces présentations viennent nourrir les recherches en cours ou bien initient un nouveau protocole ou une collaboration. Cette réunion est un complément de la première : elle doit être une source d'inspiration pour de futurs protocoles ou donner des pistes de collaborations. Elle permet de valoriser les recherches du réseau de l'IFR en permettant de les incorporer dans les recherches du CIC. C'est une opportunité pour réfléchir avec des chercheurs plus « fondamentaux » sur les problématiques du CIC à partir des données présentées et de remettre en question des résultats ou conclusions.

Le **troisième moment** de rencontre se fait le lendemain, mercredi midi, autour de sandwichs et de boissons payés par un laboratoire pharmaceutique. Pour des raisons pratiques, il a été déplacé récemment au mardi midi, juste avant la première réunion. On y retrouve notre noyau dur accompagné de chercheurs fondamentaux neurobiologistes de l'IFR travaillant sur les ganglions de la base et les modèles animaux du Parkinson. Ici, on ne se penche pas sur les travaux de l'équipe ou du réseau mais sur ceux des « concurrents » en étudiant leurs publications. Un chercheur ou médecin collaborant avec le CIC présente un ou plusieurs articles parus dans une revue scientifique sur un thème de sa spécialité. Les articles recoupent l'ensemble des disciplines des neurosciences et des domaines d'intérêts du CIC : cela va du rôle de l'adénosine dans l'amélioration du tremblement essentiel par la DBS, à des tâches

[101] Dans ces réunions, peut de décisions définitives sont prises. On y donne des lignes de conduite lors d'échanges officiels, mais les décisions finales auront le plus souvent déjà été prises auparavant ou le seront après, lors de conversations informelles ou de réunions non programmées dans le planning du service. Les réunions ne servent alors généralement qu'à entériner (ou à introduire les thèmes de discussions) ces instants.

cognitives pour des enfants souffrant d'un Syndrome de Gilles de la Tourette, en passant par l'impulsivité dans la maladie de Parkinson, les dernier résultats de protocoles de recherche sur les effets de la DBS dans différentes pathologies neurologiques ou psychiatriques, des études d'imageries fonctionnelles sur l'activité de la substance noire, jusqu'à la reconnaissance des émotions chez le troisième âge australien ou le rôle de la dopamine dans les mœurs monogames du campagnol de prairie. Ceci, avec deux objectifs : savoir ce qui se fait dans le monde d'intérêts scientifiques de l'équipe pour savoir quoi faire et comment le faire. Chaque article est résumé : problématiques, objectifs, méthodologie, résultats ; puis discuté. Chaque participant intervient dans son domaine de spécialisation, discute et critique les différents éléments, fait référence à d'autres recherches ou aux siennes propres, à l'histoire de la discipline. Il faut donc apprendre ce qui se fait pour pouvoir se situer dans le contexte de la recherche : ne pas reproduire, mais compléter ou se démarquer de ces recherches en les améliorant ; mais aussi pour comprendre comment il faut faire : définir la meilleure méthodologie, articuler les problématiques, construire un article. Lors de cette réunion, l'équipe se situe et apprend. Elle apprend ce qui se fait (des recherches qui vont dans le sens de leurs intérêts pourront être reprises et inspirer des protocoles) et comment faire. On stigmatise les mauvais papiers, on envie les bons, on râle sur les mauvais publiés dans les meilleures revues et on en profite pour refaire la géopolitique des comités de lecture. On se penche donc sur l'un des objets ultimes de toute recherche, l'un des plus prisé (pour un chercheur, il est important d'avoir son nom parmi les deux premiers ou derniers auteurs d'un article d'une revue à fort facteur d'impact : *Science*, *PNAS*, *New England*, *Nature*, *The Lancet*…, nous allons le voir) que l'on tente de déconstruire

Lors de ces trois réunions on soude donc les intérêts et les alliances : on se retrouve autours des problématiques, on fait référence à ses propres travaux, on s'aide, on se réunit, on se situe et on s'aligne. Pour cela, on amène tout ce que l'on a chez soi : ses outils, ses recherches et ses savoirs qui pourront être remobilisés. L'objectif est de produire des rencontres entre des acteurs qui ne se croiseraient pas autrement. Il faut vaincre l'éloignement géographique en rapportant l'essentiel. C'est là que les premières tensions entre la clinique et la recherche transparaissent dans les stratégies de construction des protocoles, dans le choix des problématiques, dans la définition des objectifs, sur les problèmes éthiques, chacun se basant sur des registres variés selon les thèmes. Ces tensions ne recoupent pas toujours l'opposition fondamentaliste/clinicien. Nous verrons cela en détails dans la prochaine partie, lors de la construction et le déroulement du protocole STOC. Le CIC se doit aussi d'organiser

ces temps de rencontres pour assurer son fonctionnement. Le trait commun de tous les participants, quels qu'ils soient (chercheurs, cliniciens de tous bords, objets techniques ou cohortes de malades), est de s'inscrire dans les centres d'intérêts de la structure (comme ce fut mon cas).

b. Se reproduire.

Entre ces réunions de rencontres, d'autres instants de mobilisation de clinique ou de recherche prennent place. Nous en avons choisi trois qui se déroulent le mardi (le mardi, c'est jours de réunions au CIC).

Le **staff des mouvements anormaux** prend place dans « la grande salle » de réunion, de midi à 13h30. La « grande salle » est située face à la salle de l'équipe du CIC précédemment décrite. Elle est peu utilisée par l'équipe qui y bat en retraite lorsque « la petite » est prise (en réalité, c'est elle qui détient l'appellation de « salle de réunion », l'autre étant défini en comparaison comme « la grande », « la salle de cours » ou « en face »). « La grande » est connotée plus officielle : C'est la salle de la Fédération de neurologie dans laquelle on dispense les cours aux internes et externes. On ne s'y retrouve pas autour d'une table, mais sur des rangées de chaises face à un tableau ou un écran de projection. Rien de commun donc avec l'intimité de la précédente dans laquelle l'équipe se réunit, se soude, fête Noël et les pots de départ. Dans la grande, on reçoit Bernadette Chirac et les ministres en visite, on organise les conférences de presse, les cours et les événements importants. On pourrait penser que espace neutre devrait alors convenir aux délicates rencontres entre médecins et chercheurs, mais en réalité il est trop neutre et impersonnel. Il faut de la convivialité et de la proximité pour rapprocher les intérêts.

Pour revenir au staff des mouvements anormaux, c'est une réunion au cours de laquelle les neurologues de la Fédération peuvent présenter les cas les plus complexes qu'ils rencontrent. Menée par « le Professeur », c'est une consultation collégiale réunissant sur les deux premiers rangs les cliniciens de la Fédération (neurologues, généticiens, psychologues, psychiatre). Sur les rangs suivants, s'installent les internes et externes pour assister à cette présentation clinique. « Le professeur » orchestre : il fait entrer le malade, lui présente le lieu et l'installe sur une chaise face à l'assemblée[102]. Lui-même s'installe à côté et invite le clinicien, statutaire ou interne, à venir présenter le cas (ce sont des patients dystoniques, des

[102] Parfois ce peuvent être des vidéos de cas publiés dans la littérature neurologique.

malades parkinsoniens, des cas de tremblement essentiel, des patients atteints de la maladie de Huntington, etc.). Défilent l'histoire clinique du patient, ses antécédents, les différents diagnostics posés et les traitements administrés. La question peut être celle du diagnostic ou celle du traitement approprié. « Le Professeur » entame alors une leçon de clinique (parfois, il semble avoir entièrement analysé la situation lorsque le malade a traversé les 5 mètres qui le mènent de la porte à la chaise). Il fait se lever le malade, le questionne, provoque les signes, les décrit, parfois les reproduit lui-même avec un mimétisme d'une minutie fascinante[103], interroge l'assemblée, pose des colles, récapitule pour les étudiants certains syndromes, l'étiologie d'autres, renvoie à la littérature, etc. Dans le même temps, les cliniciens posent des questions au malade, à son entourage ou à celui qui présente le cas. On reprend les résultats d'examens, s'il y en a. Puis tous établissent un diagnostic et/ou un plan de prise en charge ou de traitement. Le malade est raccompagné dans son service et le patient suivant, attendant dans le couloir, entre à son tour. On assiste à une leçon de sémiologie. Il ne manque que le cadre de l'amphithéâtre[104].

Une **deuxième réunion** a lieu entre les deux staffs du mardi après-midi. Elle mobilise les membres d'une équipe de recherche montée par Hadrien, le psychiatre, et Charlie, le neuroanatomiste. Nous reviendrons dans la troisième partie de la thèse sur cette équipe. C'est une équipe INSERM-Avenir qui a pour thématique la recherche des bases neuronales des comportements et émotions et le développement de thérapeutiques innovantes pour leur traitement, dont la DBS. Elle est composée d'Elizabeth, neurologue, d'Emeline et Sarah psychologues, de Charles, neuroimageur et d'Archie, un ingénieur co-inventeur d'un atlas neuroanatomique avec Charlie (qui est l'objet de la seconde partie du chapitre 3). C'est une réunion qui porte strictement sur les recherches du groupe ou ses centres d'intérêts. Chaque semaine, Hadrien envoie le programme de la séance aux membres ainsi que quelques articles en pièce jointe sur les thématiques du groupe. La réunion – condensé des précédentes – sert à coordonner les activités de l'équipe : faire l'état des lieux des recherches, établir les calendriers, organiser les différentes étapes, gérer l'administration, revoir les publications, etc. Occasionnellement, l'un des participants peut présenter certains des papiers reçus et la

[103] Il est difficile de décrire un mouvement anormal, plus simple de le reproduire.

[104] Le jeudi midi a lieu dans une optique commune la réunion de la Fédération pendant laquelle un service vient exposer le cas d'une pathologie rare (des parasites exotiques, des syndromes exceptionnels, des variations de symptômes, etc.). Il n'y a pas de patient, la présentation se fait par *PowerPoint*. L'orateur déroule l'histoire du cas tel qu'il a été vécu par l'équipe, suit l'enchaînement des examens, hypothèses, traitements, etc. pendant que l'assemblée essaye, sur le mode de l'investigation policière et avec une certaine émulation collective, de découvrir la pathologie avant la révélation finale.

réunion se calque alors sur le brainstorming décrit plus haut. Ils peuvent aussi inviter un chercheur pour qu'il présente ses travaux s'ils sont susceptibles d'intéresser le groupe.

Enfin, le dernier moment est le **staff d'inclusion**. En alternance avec la réunion de 17h du mardi, une fois par mois, les neurologues, un neurochirurgien, un représentant du service de neuroimagerie, le psychiatre, la neuropsychologue et une psychologue, se retrouvent pour reprendre les dossiers des malades parkinsoniens candidats à la stimulation cérébrale. Chaque malade est suivi et évalué depuis une ou plusieurs années par l'ensemble de l'équipe et doit répondre a des critères stricts pour être implanté. Nous reviendrons sur les particularités des critères d'inclusion et le suivi de ces malades en troisième partie. Notre propos, ici, est d'observer que chaque discipline est mobilisée pour reprendre plusieurs mois de suivi d'un malade et évaluer s'il peut être opéré ou non selon les critères définis. L'équipe reprend les dossiers des malades en liste d'attente qui pourront être opérés dans les semaines à venir. On y revoit l'histoire clinique de ces malades (mais ils sont le plus souvent connus de la plupart des cliniciens). C'est la conjonction et la coordination de mois de travail et d'un suivi sur plusieurs années, d'évaluations, d'examens cliniques, d'imagerie, de psychologie et de neuropsychologie, dont il ne reste que quelques notes et chiffres sur une feuille standardisée. Tout doit être réunit le tout dans la même salle, autour d'une table. C'est alors en partie ici que se fait la régulation de la pratique de stimulation des parkinsoniens. Les critères d'inclusion ont été pensés à partir de l'expérience de leur prise en charge par l'équipe avec pour objectif de la simplifier. La technique est encore dans le domaine de la recherche. Comme nous le verrons, tous ses effets ne sont pas encore connus alors, pour inclure un malade, l'équipe se base sur ses connaissances cliniques mais aussi sur des savoirs encore expérimentaux ou non validés comme la réaction à la stimulation de certains profils de malades psychiatriques, psychologiques ou neuropsychologiques. Cette constante problématisation des critères dans l'inclusion valorise les compétences cliniques et les modes de coopération des médecins.

Comme les staffs précédents participaient à la coordination des acteurs et des objets, lors de ce second groupe de réunion, on valorise les savoirs et savoir-faire, notamment cliniques. On participe à la reproduction des pratiques, à leur régulation, on tire profit des structures, on récolte les fruits de l'expérience de chacun, de ce qui a été installé pour soigner et chercher. On transmet les compétences et on anticipe pour fluidifier l'activité et le fonctionnement du CIC.

Le CIC est donc un centre intellectuel et administratif qui coordonne des activités de recherche. Il n’est dévolu qu’à la recherche clinique, le reste de la pratique (clinique ou recherche fondamentale) est décentralisé en d’autres lieux dans la Fédération de neurologie ou sur le site hospitalier. Si on suit les malades ou les chercheurs, comme nous le ferons, nous pourrons les découvrir. Au CIC de savoir ensuite les mobiliser lors de ces instants de rencontre et de développer un réseau pour diversifier et consolider sa pratique.

IV. Organiser un réseau de biomédecine et de neurosciences pour transcender une incompatibilité épistémologique.

1. Converger en un lieu : le CIC, une unité géographique et une unité en recherche.

> « Je voudrais vous parler de cette structure particulière et très fragile dont vous faites tous partie mais qui est en devenir. On a 15 à 17 papiers par an alors qu'il n'y a aucun chercheur. Notre force c'est la sémiologie par rapport aux scientifiques. »
>
> « Le Professeur » à l'équipe du CIC.

Tel qu'il a été pensé, un CIC offre l'espace géographique, l'unité de lieu nécessaire mais non suffisante dans laquelle ces chercheurs et médecins peuvent se rencontrer autour d'une recherche clinique qui mobilise les intérêts de chacun. Dans le projet de création des CIC par l'INSERM, dans le discours des chercheurs et médecins rencontrés et comme nous venons de le voir, ces structures doivent être un lieu qui unit des moyens et qui offre les conditions matérielles, logistiques, techniques, méthodologiques et humaines de pratiques et de coopération à des domaines de savoirs et de compétences qui seraient trop cloisonnés. La rencontre entre recherche et clinique ne pourrait s'effectuer que dans des structures adaptées. La recherche clinique relèverait d'un domaine particulier de compétences, soumis à un ensemble de contraintes méthodologiques et éthiques, nécessitant une administration et une régulation qu'une structure hospitalière classique ne pourrait apporter. Cette tension s'incarnerait dans les deux dimensions de la pratique : dans la prise en charge des malades (suivi, surveillance, éthique) et dans la méthodologie scientifique (infrastructure, logistique, procédures).

Il faut également voir les CIC comme les lieux de mobilisation des éléments de son réseau qui vont permettre l'élaboration d'une recherche clinique. Ce sont des structures hybrides, des plateaux techniques ouverts à la collaboration, réunissant – sous une double tutelle – équipes hospitalières et unités de recherche INSERM, cliniciens et chercheurs. De là leur intérêt comme structures étiquetées de biomédecine qui permettent une communication, une rencontre et une association plus efficace entre le laboratoire et l'hôpital autour des malades (et pour l'ethnologue de repérer les points de tensions). Ils entérinent une politique de collaboration entre ces structures *via* leurs unités de recherche et services hospitaliers. Les

CIC sont des points de contact, des zones « d'échanges » et de convergences dans lesquels les problématiques peuvent être traduites pour se confronter et les savoirs se nourrir, dans lesquels on peut transférer et appliquer les découvertes et techniques de la recherche fondamentale. Par « unités géographiques »[105], il faut alors entendre des espaces dédiés à cette collaboration entre praticiens et chercheurs, dans lesquels ils se réunissent autour d'innovations et de malades (et éviter que les chercheurs ne restent dans des laboratoires de recherche et les cliniciens dans les services hospitaliers). C'est un lieu commun de centralisation des pratiques[106], une zone neutre qui permet d'adapter les espaces et le temps pour faire se rencontrer et rendre compatibles les objectifs cognitifs de la recherche et ceux de soins de la médecine dans le cadre strict de protocoles thérapeutiques.

La force d'un CIC dans le continuum de la recherche fondamentale à la clinique est de se rendre indispensable, de devenir un passage obligé de la recherche clinique. Ces unités de lieu doivent alors savoir trouver leur cohérence pratique. Dans le cas du CIC de la Pitié-Salpêtrière, « le Professeur » lui a insufflé la politique de fonctionnement d'une unité de recherche : une unité de recherche clinique en neurosciences. Cette thématique a certes été souhaitée mais s'est également imposée dans la pratique. Le CIC est officiellement plurithématique et à la disposition de tous les praticiens et chercheurs du site de la Pitié-Salpêtrière : si l'un d'eux voulait y développer un protocole de recherche, quelle que soit sa spécialité, la mission du CIC serait de l'assister (sous réserve de sa validation par le Comité

---

[105] C'est l'INSERM qui les définit comme des *« unités géographiques »* (« Appel d'offres pour la création de centres d'investigation clinique en 1993-1994 », *Inserm actualités*, n°114, mars 1993). Un CIC qui est né de l'accord entre l'INSERM et un CHU est une fédération de moyens afin de mettre en place de la recherche clinique. Mais cette collaboration ne donne pas naissance à une nouvelle entité juridique : le CIC n'a pas de budget, ne peut pas employer et ne possède pas ses locaux, il dépend entièrement de l'INSERM ou du CHU qui le lui octroient. L'INSERM définit la nature de la convention ainsi :

« Il s'agit d'un dispositif contractuel de collaboration par lequel les parties fédèrent des moyens, selon des modalités spécifiques, autour de la thématique de la recherche clinique.

Aucune loi, ni règlement, ne vient régir spécifiquement les contenus des dispositions de la convention mettant en oeuvre le CIC. L'organisation du CIC est librement déterminée par les parties. La fiscalité résultant de l'exécution du contrat suit le régime d'imposition propre à chaque contractant. Il est à noter que la signature de la convention n'a pas pour conséquence de faire naître une entité juridique distincte des parties signataires de la convention. Le CIC ne dispose ni de l'autonomie juridique, ni de l'autonomie financière, il n'a pas de patrimoine et ne peut recruter de personnel. »

Source :
http://www.inserm.fr/fr/outils_recherche/informations_juridiques/collaborations/conventions/presentation_cic.html. Consulté le 13 février 2008

[106] En-dehors de ces structures mises en place, la collaboration entre cliniciens et chercheurs reste difficile faute de réseaux solides et denses que nécessitent ces associations pour l'obtention de financements (contraintes administratives, éthiques…). Un état des lieux en France reste à faire, le cas des CIC restant isolé, en dehors de l'oncologie, de la génétique et du cadre des Instituts.

Scientifique[107]). Le fait est que seuls les neuroscientifiques y viennent (il n'y a que 15% de protocoles hors neurosciences). De plus, lorsqu'il a monté le CIC, « le Professeur » désirait en faire un lieu d'innovation et de recherche originale avec des protocoles construits par l'équipe. Contrairement à de nombreux autres, ce ne devait pas être une structure prestataire de services pour des industriels et laboratoires pharmaceutiques qui réaliseraient leurs essais cliniques mais une structure à disposition des chercheurs de l'IFR de neurosciences du site : « Ce devait être comme un laboratoire. Je ne voulais pas un prestataire de services mais produire de la science », explique « le Professeur ». Donc, comme il le dit en exergue, une recherche scientifique dans laquelle leur savoir-faire clinique est valorisé. L'objectif final est alors la publication des résultats de protocoles ou de cas cliniques. « Le CIC marche bien parce que je suis là, poursuit-il. J'ai imprimé l'idée que le CIC est jugé sur sa production scientifique et non de faire des protocoles à la con. Les recherches, les gros papiers sont quasiment tous dans notre groupe. » Le continuum se prolonge donc jusqu'à l'aboutissement que représente la publication. La structure des protocoles est alors pensée en conséquence. Cela sera vu en détail lors de l'élaboration du protocole STOC.

Comme « le Professeur » le souligne – et c'est l'avis de nombreux autres chercheurs et médecins du service ou hors du service – c'est lui qui non seulement « imprime » la politique scientifique du CIC mais qui, surtout, la maintient. Il la maintient, comme nous l'avons présenté dans son portrait, en assurant les liens qui permettent à la pratique du CIC de se développer mais, également, en s'assurant que les objets soient constamment problématisés symétriquement et que les langages soient traduits. Enfin, en assurant son maintien et sa reproduction dans le temps. L'association de tous ces éléments, ce programme et cette politique scientifique, une recherche clinique de pointe en neurosciences tournée vers une valorisation scientifique, « le Professeur » en a fait une « école » (un neurologue) : une école de clinique et de recherche pour les étudiants ou post-doctorants qui viennent chaque année au CIC pour être formés à la recherche clinique en neurologie et à l'utilisation de la DBS. Ces médecins iront ensuite développer la technique et des protocoles dans les centres hospitaliers où ils auront trouvé des postes. Depuis ces centres, ils travailleront souvent en collaboration avec le CIC pour des protocoles multicentriques (la plupart des neurologues membres du protocole STOC sont passés par la Pitié-Salpêtrière et ont travaillé avec « le Professeur »).

Ce qui apparaît, finalement, est que les termes de l'organisation de cette collaboration (hors des contraintes administratives et réglementaires) et de la politique scientifique d'un

[107] Un Comité Scientifique présidé par le médecin coordonnateur sélectionne les projets et suit leur déroulement.

CIC sont laissés libres. Donc, pour que cela fonctionne, il faut de l'énergie et de la matière à portée de main. Par conséquent, l'activité générale et la politique scientifique d'un CIC vont dépendre quasiment exclusivement de la dynamique qui lui sera donnée et du réseau de recherches et de pratiques dans lequel il va être imbriqué et qui lui permettra de mobiliser les chercheurs, cliniciens, savoirs, outils, moyens et malades pour développer des recherches. C'est ce qui fait que ces structures sont extrêmement hétérogènes, aussi bien dans leur fonctionnement que dans leurs résultats[108]. Cependant, elles restent relativement méconnues au sein même des institutions hospitalières (de nombreux praticiens ne connaissent pas leur existence institutionnelle et/ou ne savent pas que leur hôpital en possède un) et sont parfois peu sollicitées voire sous-utilisées. Leur fonctionnement général est donc inégal selon les centres et reste soumis à la densité du réseau dans lequel il est inscrit.

2. Au cœur des neurosciences.

Les CIC sont donc liés institutionnellement aux services hospitaliers et aux unités INSERM qui sont à l'origine de sa création et dont ils doivent valoriser le travail au travers de protocoles de recherche clinique. Le CIC de la Pitié-Salpêtrière, avec son orientation « neuroscientifique » (terme repris dans le rapport quadriennal de 2000), est par conséquent rattaché à la Fédération de neurologie et à l'Institut Fédératif de Recherche des Neurosciences (IFR) du CHU de la Pitié-Salpêtrière que « le Professeur » a participé à créer. Le CIC doit être la structure d'aboutissement clinique de l'ensemble des recherches de l'IFR. Cet IFR fait du site de la Pitié-Salpêtrière l'un des pôles majeurs des neurosciences dans le monde. Celui-ci regroupe dans ses unités constituantes une quinzaine de laboratoires INSERM et CNRS et quinze services et équipes hospitalo-universitaires. C'est l'IFR, également institutionnellement lié, *via* la Pitié Salpêtrière, à la Faculté de médecine de Paris 6, qui fournit au CIC des patients, des médecins, des chercheurs, des savoirs et des outils. C'est donc de lui qu'il tire une partie de sa réussite et de son activité.

Avant tout le CIC profite du recrutement des malades de la Fédération de neurologie. Comme le souligne Isabelle, neurologue, c'est un « hôpital neurologique », pas simplement un service. Ses 8 ailes réparties sur 5 étages accueillent près de 30000 malades en consultation

[108] Pour situer succinctement le CIC dans le paysage médical et scientifique : lors de la dernière évaluation de l'INSERM, cette structure s'est classée parmi les premières. Dans le domaine de la neurostimulation, ce CIC est le principal centre en France avec Grenoble et, sans doute, parmi les plus innovants au monde (avec Cleveland et Toronto, notamment).

par an (avec les deux autres services de neurologie du site). Si on l'étend aux services de neurochirurgie et de psychiatrie ce chiffre atteint les 100000 malades. C'est dans ce vivier que sont recrutés les malades inclus dans les protocoles de recherche. Comme nous le verrons, ce sont les différents cliniciens du CIC qui les repèrent en consultation. Ce vivier doit être suffisamment important pour offrir toute la multiplicité des cas et leur variété, les différents stades et la succession des événements pathologiques afin de constituer des cohortes de patients répondant à des critères stricts pour être inclus dans les recherches. On retrouve donc la fonction de jardin de la pathologie de l'hôpital décrite par Foucault (1963), qui se baserait sur les mêmes principes que les méthodes naturalistes et la botanique. Simplement, ici, ce n'est pas dans la perspective d'une multiplication des collections de cas et la conservation d'espèces, d'entités morbides, sous un aspect botanique qui se voudrait didactique, facilitant l'apprentissage clinique, mais c'est orienté directement vers la recherche et l'exploration clinique.

Les médecins et les compétences cliniques proviennent des services hospitaliers de l'IFR. Les chercheurs et médecins du CIC (ils peuvent être neurologues, psychologues ou psychiatres), ou médecins-chercheurs dans le cas d'une double formation et affiliation, sont rattachés aux unités de recherches INSERM ou CNRS et aux services hospitaliers de l'IFR. Les membres du CIC sont majoritairement rattachés à l'unité INSERM de « Neurologie et thérapeutique expérimentale » et – plus particulièrement, pour les médecins-chercheurs participant aux protocoles de neurostimulation qui nous intéressent – à deux de ses cinq équipes travaillant sur la « physiopathologie du mouvement chez l'Homme » et « l'Anatomie, Physiologie & Thérapeutique Expérimentale chez l'Animal »[109]. Les neurologues praticiens sont membres de la Fédération de neurologie où ils ont leurs consultations dans lesquelles ils suivent, entre autres, les malades implantés. Le psychiatre du CIC, Hadrien, est chercheur INSERM dans une unité de recherche de neurosciences cognitives sur la psychopathologie des émotions. Il partage ses activités de clinicien dans ses consultations entre le service de psychiatrie adulte et la Fédération de neurologie. La plupart des membres du CIC sont donc partagés dans leur affiliation institutionnelle entre recherche et clinique et combinent les deux casquettes, le CIC étant la structure permettant de joindre les deux domaines dans des protocoles de recherche.

[109] Il y a également dans cette unité deux équipes de génétique sur les affections du système nerveux qui développent leurs protocoles au CIC et auxquelles il faut ajouter l'équipe orientée sur la recherche et les essais cliniques dans la sclérose en plaque.

A cela, praticiens, chercheurs et patients, il faut ajouter des plates-formes technologiques et plateaux techniques (dont le CIC fait partie), accessibles à tous les membres de l'IFR, tels que les centres d'électroencéphalographie, de neuroimagerie, d'anatomie cognitive, de post-génomique, des plates-formes de marche et d'imagerie cellulaire, une banque d'ADN et une animalerie.

Enfin, c'est dans les unités INSERM et CNRS de l'IFR que les chercheurs et cliniciens développent les recherches fondamentales, cliniques, pré-cliniques ainsi que les outils et techniques qui seront mobilisés ponctuellement pour soutenir les protocoles de recherche thérapeutique d'application de la DBS. Ce sont aussi bien des modèles animaux, des méthodes et des outils en imagerie et stéréotaxie afin d'améliorer le ciblage et la précision d'implantation chirurgicale des électrodes, des outils d'évaluations psychiatriques, psychologiques, neurologiques ou neuropsychologiques des malades, des traitements statistiques de données, un atlas anatomo-fonctionnel, etc. Ce peuvent être des savoirs cliniques pour évaluer les malades et les suivre, des savoirs techniques pour utiliser les outils, des expertises scientifiques pour élaborer et juger de la validité des arguments, pour récolter et traiter les données cliniques et scientifiques, etc. Sont donc autant concernés des unités et des services de neurosciences cognitives, d'imagerie cérébrale, de psychiatrie, des équipes de recherche de neuropsychologie, de biostatistique ou des animaleries. Chacun peut intervenir et se recouper mutuellement à différents stades des protocoles (dans les discussions qui le précèdent, dans les phases d'écriture du protocole ou des articles, dans son développement et pendant le suivi clinique).

L'IFR fournit malades, cliniciens et chercheurs, techniques et technologies, mais il permet aussi au CIC de disposer de toute la palette de la recherche et de la clinique, de la recherche fondamentale aux services hospitaliers. Le CIC possède donc des liens privilégiés avec les centres experts du site et ses différents acteurs, techniques, outils et savoirs qui élargissent son réseau et son champ d'expertise et de pratiques (ce sont aussi des rapports initiés directement entre les individus autour d'intérêts communs ou dans un protocole transversal à leurs recherches). C'est dans ce réseau neuroscientifique que la pratique du CIC se structure autour des malades. Le chapitre 4 sera dédié à une description plus ample des éléments mobilisés par le protocole STOC, de leur circulation et de leur coopération. Il reste à trouver comment les intéresser.

3. Appliquer la DBS.

L'association avec les structures INSERM et services hospitaliers est instituée dans les cahiers des charges du fonctionnement des CIC, mais cela n'implique pas mécaniquement que ces liens institutionnels soient productifs en pratique, ni qu'ils trouvent des applications dans des protocoles de recherche clinique. Dans le cas de ce CIC, très rapidement, son intérêt s'est porté sur les neurosciences et sur un outil thérapeutique émergeant, la DBS, qui permettait d'entériner des associations dans son application.

La technique de la stimulation cérébrale profonde chronique à visée thérapeutique pour le tremblement essentiel et la maladie de Parkinson a été inventée par le Pr. Alim-Louis Bénabid, neurochirurgien grenoblois, au milieu des années 80. Cette histoire est l'objet du prochain chapitre. En 1995, au moment de la création du CIC, les premières séries de malades parkinsoniens avaient été opérées et paraissaient dans la presse scientifique depuis 1993[110]. « Le Professeur » avait vu l'un des cas présenté par l'équipe de Bénabid et avait voulu appliquer cette technique dont le potentiel expérimental et thérapeutique semblait unique : « Le type revivait » (« le Professeur »). Le premier patient du CIC fut opéré dès 1996, première année de fonctionnement de la structure, avec une équipe qui avait été constituée en vue d'une application expérimentale de thérapie génique : un neurologue pour évaluer les malades, un neurochirurgien pour opérer et un électrophysiologiste et un neuroimageur pour le ciblage. C'est encore celle qui constitue la base des protocoles dans le domaine de la DBS. L'opération dura 20 heures. Si ce ne fut pas un succès, faute de maîtrise technique (le positionnement des électrodes n'était pas optimal), l'histoire du CIC et de la DBS était lancée.

Ce sont les applications thérapeutiques de la DBS qui vont permettre, car le nécessitant, la mobilisation des acteurs du réseau du CIC au fur et à mesure du développement des pratiques. Rien que pour cette technique, pour sélectionner, implanter, prendre en charge puis suivre le malade, cela nécessite la mobilisation du service et des cliniciens dont relève la pathologie pour repérer le malade en consultation ou en hospitalisation (la neurologie pour les parkinsoniens ou la psychiatrie pour les TOC, par exemple), de l'équipe du CIC (psychologue, psychiatre, neurologue, neuropsychologue) qui devra évaluer le malade avant de le faire entrer dans le protocole, d'un service de neuroimagerie qui assurera les examens

[110] Benabid, A. L. et al. (1991) "Long-term suppression of tremor by chronic stimulation of the ventral intermediate thalamic nucleus", *Lancet*, 337, 403-406. Pollak, P. et al. (1993) "Effets de la stimulation du noyau sous-thalamique dans la maladie de Parkinson », *Revue Neurologique*, 149(3), 175-176.

Le neurologue de l'équipe de Grenoble, Pierre Pollak, avait été formé à la Pitié-Salpêtrière par « le Professeur ».

(pré et postopératoires) tout au long de la recherche, d'un neurophysiologiste, d'un bloc opératoire de neurochirurgie et son équipe, ses technologies et plateaux-techniques (stéréotaxie, atlas anatomo-fonctionnel et console d'électrophysiologie pour le ciblage) pour implanter le patient. Puis de chambres dans le service de neurochirurgie pour son hospitalisation postopératoire avant que le malade ne soit transféré au CIC où il sera pris en charge par une équipe soignante et les cliniciens et chercheurs participant au protocole qui l'évalueront. Enfin, le patient devra être suivi en consultation par un neurologue, un psychiatre, des psychologues et neuropsychologues si besoin (dans le cas de TOC ou de patients neurologiques le nécessitant). Pour simplement implanter le malade du protocole STOC, il a fallu mobiliser quatre services hospitaliers (neurologie, neurochirurgie, neuroimagerie et psychiatrie), des plates-formes technologiques et des plateaux techniques, des cliniciens, des chercheurs et du personnel soignant. En amont et en aval de la mise en pratique du protocole et du suivi clinique du malade, il faut mobiliser des recherches et des savoirs fondamentaux et les services et chercheurs qui les développent, des recherches pré-cliniques (de neuroimagerie ou des modèles animaux par exemple) et des statisticiens pour élaborer le *design* de l'étude puis analyser les données. Ce sera vu en détail aux chapitres 3 et 4.

Le CIC se trouve sur le site de la Pitié-Salpêtrière au centre d'un réseau de malades, de pratiques, de technologies de thérapeutiques et de recherches, de chercheurs et de cliniciens, de laboratoires et de service hospitaliers. Si le site de la Pitié-Salpêtrière est immense – une ville dans la ville – les services, unités et acteurs dispersés dans des bâtiments distincts ou différentes ailes, le CIC devra être, comme nous l'avons décrit, le point de jonction et de translation, le site géographique de mise en pratique entre la recherche et la clinique en neurosciences, le lieu de mobilisation et de convergence de ce potentiel d'humains, savoirs et outils autour de malades dans des protocoles de recherche clinique. L'application de la DBS à diverses pathologies devait alors unir ce potentiel et lui donner forme.

4. Du « laboratoire dans l'hôpital » à « l'hôpital dans le laboratoire ».

Ce réseau neuroscientifique doit trouver dans le futur Institut du Cerveau et de la Moelle épinière (ICM par la suite)[111] une consistance institutionnelle en palliant en partie à l'éclatement géographique de ses unités constituantes. Quand bien même aujourd'hui le CIC de la Pitié-Salpêtrière se soit classé parmi les premiers lors de la dernière évaluation quadriennale et développe une trentaine de protocoles originaux en cours[112], cela reste pour « le Professeur » un relatif échec de son projet. Aujourd'hui, ce lien est « trop lâche » : « Les vrais scientifiques (PHD et non MD) ne font pas de recherche ici. L'idéal serait que les scientifiques proposent une hypothèse et que ce soit les médecins qui réalisent. » Seulement les scientifiques ne viennent pas au CIC pour proposer et initier, mais uniquement pour entourer les recherches de leurs connaissances. Avec l'ICM, ce rapport devrait alors être inversé.

L'objectif de l'ICM, initié par « le Professeur », avec les Professeurs Gérard Saillant et Olivier Lyon-Caen, est de « concentrer l'élite de la recherche sur le cerveau et ses pathologies » (« le Professeur ») sur la Pitié-Salpêtrière en attirant près de 600 chercheurs de ces domaines au sein d'une dizaine d'équipes. Son ouverture est prévue pour 2010. Avec un financement mixte semi-public et semi-privé[113], il allierait recherche fondamentale et recherche clinique visant toujours le modèle idéal des Instituts de recherche (comme eux, il aurait le statut de fondation privée reconnue d'utilité publique). L'ICM réunirait en définitive, sur un même site de 22000 m^2, les différentes composantes du réseau du CIC : des laboratoires de recherche fondamentale et des plateformes techniques (plusieurs IRM de recherche, des banques de données biologiques et une animalerie). Dans cette perspective, le CIC serait alors lui-même intégré dans la structure. Il se situerait au coeur du bâtiment : « Il y aura trois parties essentielles : des laboratoires de recherche, des plateformes technologiques et un petit hôpital », soit « deux grosses structures de recherche et de

[111] Les données générales qui suivent proviennent d'entretiens avec « le Professeur », de réunions de présentations, du site Internet de l'Institut : www.icm-institute.org (dernière consultation le 28 janvier 2008), ainsi que des différentes brochures produites comme « La lettre d'information de l'Institut du Cerveau et de la Moelle épinière » (cinq numéros entre février 2006 et novembre 2007).

[112] Ils sont multicentriques et internationaux, avec l'INSERM, inter-CIC ou avec les membres de la Fédération. Ils sont essentiellement centrés sur les « mouvements anormaux » (Parkinson, dystonie, tics, syndrome de Gilles de la Tourette, physiologie de la marche, etc.), sur les problèmes psychologiques associés (apathie) et sur des troubles psychiatriques (hypomanie, TOC, dépression). Ces protocoles sont financés par l'Assistance Publique des Hôpitaux de Paris, le CNRS, l'INSERM ou l'industrie.

[113] Le financement de l'Etat serait complété par un financement privé provenant des brevets déposés, du mécénat ou de dons.

cliniciens avec au milieu une structure dans laquelle ils se rencontrent avec des malades pour appliquer immédiatement les innovations à l'homme » explique « le Professeur ». Le CIC serait la plateforme technique de recherche clinique assurant à nouveau le lien entre chercheurs et médecins. Il s'étendrait à 6 chambres d'hospitalisation de semaine et 18 places d'hôpital de jour.

Cette intégration à l'ICM permettrait alors au CIC de retrouver sa fonction première : un espace et une structure prestataire de service à disposition des chercheurs. C'est-à-dire que des chercheurs fondamentaux, des « vrais scientifiques » comme « le Professeur » les distingue, viennent eux-mêmes proposer des protocoles de recherche clinique élaborés à partir d'observation de recherche fondamentale et trouvent dans le CIC la compétence clinique et méthodologique pour les accompagner. Ce serait « étendre le CIC et l'amener à des chercheurs vrais. Ce sera un laboratoire avec l'homme pour modèle. Il aura une évolution extérieure mais le coordonnateur sera dans l'ICM pour en faire une plateforme de recherche clinique. » Si, jusqu'à présent, le « continuum » entre la recherche fondamentale et la clinique tenait par la volonté d'une politique scientifique inscrite dans une structure et incarnée dans son fondateur, l'lCM la transformerait en logique scientifique institutionnelle en raison de la proximité spatiale des domaines. Il la matérialiserait dans ses murs. Nous n'aurions plus avec le CIC une unité géographique au centre d'un réseau qui accueille, vers laquelle les acteurs convergent, mais une unité géographique, l'ICM, qui concentre ce réseau. Avec ce renversement, ce ne serait plus le laboratoire qui serait à l'hôpital, avec un CIC intégré dans une aile d'un service hospitalier, mais l'hôpital qui viendrait intégrer le laboratoire. La finalité des équipes de recherches étiquetées « ICM » sera le développement d'applications thérapeutiques (c'est ainsi que le projet scientifique est vendu aux financeurs). Les chercheurs fondamentaux devront adapter leurs problématiques et leurs recherches à l'homme dans une perspective thérapeutique. L'ICM n'est pas un IFR plus développé qui intégrerait les unités de recherches dans un même bâtiment mais le réseau du CIC étendu dans une perspective idéalisée, telle que le souhaitait « le Professeur » dans sa politique de fonctionnement : un continuum de recherche dirigée vers des applications cliniques et thérapeutiques. Dès lors, la peur serait que « les médecins ne viennent plus » (« le Professeur ») quand bien même l'ICM serait lui-même au centre de l'hôpital.

Les difficultés du « Professeur » à réunir médecins et chercheurs autour d'un même projet scientifique, que ce soit dans l'échec relatif du CIC ou les peurs évoquées malgré la puissance des moyens déployés, viennent recouper ce que nous avions évoqué en retraçant

rapidement le contexte d'installation de la recherche et du laboratoire à l'hôpital et la conciliation d'intérêts parfois antinomiques et épistémologiquement incompatibles dans un même projet. « Le Professeur » le dit lui-même, les chercheurs et les médecins n'ont ni le même langage ni les mêmes méthodes, et nous pourrions ajouter : pas toujours les mêmes objectifs.

Conclusion du chapitre 1.

Si, comme nous l'avons expliqué, la politique scientifique et le fonctionnement de ce CIC ont été modelés depuis 13 ans par celui qui l'a établi et ne peuvent être dissociés de son parcours individuel et de ses ambitions scientifiques propres (c'est qui ressort des témoignages de certains de ses membres lorsqu'ils évoquent l'avenir de la structure une fois que « le Professeur » partira à la retraite, non qu'elle disparaisse, mais que son fonctionnement et sa politique prennent une autre orientation), « le Professeur » n'a pour autant pas « créé » le CIC de la Pitié-Salpêtrière. Il a initié sa fondation parce qu'il correspondait, dans la politique de l'INSERM, à ce qu'il souhaitait faire depuis plusieurs années et à l'image de ce qu'il avait récolté au cours de son parcours et de son apprentissage scientifique. Il l'a ensuite « thématisé », lui a donné l'impulsion scientifique et l'a inscrit comme zone d'échange dans un réseau de pratiques à l'intersection d'un ensemble d'acteurs, de politiques, d'histoires, de technologies, de savoirs et de chercheurs, vers lequel ils ont convergés pour participer à sa construction. Sans pour autant être une « coquille vide », dépendante d'un réseau, « le Professeur » en a fait l'outil de sa politique neuroscientifique partagée entre recherche et clinique. Entre ces deux faces d'une même pièce, le CIC devait être le corps de la pièce. Nous verrons alors, dans les prochaines pages, que la DBS comme objet frontière a permis d'entériner en pratique ce réseau et cette politique et comment suivre son application permet de le mettre en valeur.

Ce réseau dans sa forme étendue allie donc toutes les composantes de la recherche biomédicale spécialisée dans les neurosciences et de ses applications thérapeutiques, expérimentales ou non. Si cette forme de coopération entre expérimentation et thérapeutique, recherche et clinique dans des institutions n'est pas originale – on la retrouve notamment dans le domaine du cancer ou en génétique (Baszanger, 2000, Lowy, 2002) –, la particularité du CIC provient ici du fonctionnement de la structure : le CIC est un centre intellectuel et administratif dont une grande partie de la pratique médicale (chirurgie, consultations) ou de recherche est décentralisée dans d'autres lieux (services hospitaliers ou unités de recherches).

Chapitre 2.
Histoire du hasard raisonné :
La découverte et l'expansion de la DBS.
Comment traduire les intérêts ?

> « Lorsqu'on est dans un cerveau, et en particulier un cerveau humain, nous n'avons pas le droit d'en partir sans en avoir tiré le plus d'informations possible. »
>
> Le Pr. Alim Louis Bénabid, citant un autre neurochirurgien.

Depuis 1996, l'application de la DBS est devenue la pratique phare du service, la plus développée et médiatisée[114]. Pourquoi le CIC s'est-il immédiatement tourné vers cette technique expérimentale ? Qu'est-ce qui l'a intéressé dans son application ? D'un point de vue général pourquoi l'utilisation de cette technique a-t-elle explosé ces 10 dernières années, reléguant au second plan d'autres technologies moins invasives pour certaines indications[115] ?

Pour comprendre la logique d'action et des liens qui ont été créés, des transformations qui se sont opéré, il faut décrire le cadre de pratique et refaire l'histoire de la DBS. Il faut se

[114] Près de 45% des publications scientifiques sur la période 1997-2007 (54 articles sur 122) et le tiers des protocoles en cours.

[115] Comme la stimulation magnétique transcrânienne, par exemple, qui est toujours en cours d'expérimentation sur des pathologies comme le SGT, la dépression ou le TOC.

pencher sur ce qui a été « inventé » pour comprendre l'innovation que constitue cette technique, ses potentialités de thérapeutique expérimentale et de recherche, et comment elle est inclue dans le programme et les savoirs des neurosciences.

La DBS s'inscrit dans une histoire scientifique de la neurophysiologie expérimentale et de l'utilisation de la stimulation électrique du cerveau en neurosciences. Nous retracerons très succinctement cette histoire pour faire apparaître les fondements méthodologiques sur lesquels se basent la découverte et l'utilisation de cette technologie. Les conditions de son invention et de son développement ne sont pas nouvelles, sa généalogie le montrera. Nous montrerons notamment comment, en transformant radicalement la temporalité des observations cliniques, elle participe à la constitution, chez le malade, d'un corps expérimental dans un cadre thérapeutique et devient le premier outil d'investigation du fonctionnement du cerveau humain *in vivo*.

Ensuite, nous nous pencherons sur ses applications « psychiatriques » au CIC. Nous verrons que ce ne furent pas « des coups d'épée dans le cerveau », mais une politique raisonnée et une logique scientifique renvoyant à la correspondance d'une technique et de structures cérébrales dans l'interprétation d'effets secondaires. Il existe une légitimation historique interne à la structure du CIC qui trouve une cohérence dans les formes de pratiques scientifiques ouvertes par la technique. La DBS confronte une multiplicité de pratiques thérapeutiques, cliniques, de recherches ainsi que des outils, et leur offre une cohérence en traduisant les intérêts de chacun. Dans ce chapitre, nous nous interrogerons sur la manière dont la stimulation électrique transforme ses objets : Comment déplace-t-elle les problématiques ? Que devient un cerveau stimulé dans la collaboration entre neurologues et psychiatres ?

I. Apparition et disparition de signes : une investigation et une sémiologie outillées.

1. La naissance d'une neurophysiologie expérimentale[116].

A l'invention de la DBS, les propriétés excitables des tissus nerveux par l'électricité étaient connues depuis plus d'un siècle suite aux expériences de l'italien Luigi Galvani[117]. La stimulation cérébrale électrique était utilisée dès le XIXème afin de provoquer des signes cliniques dans l'objectif d'identifier les fonctions cérébrales correspondantes et d'établir une cartographie fonctionnelle du système nerveux. En 1825, Marie-Jean-Pierre Flourens, physiologiste français (1794-1867), avait développé des travaux sur les effets de lésions chimiques ou mécaniques sur le système nerveux de lapins et de pigeons. En provoquant la disparition d'une fonction cérébrale, la lésion faisait apparaître le rôle de la structure touchée[118]. Si ses résultats seront par la suite critiqués, sa méthodologie fera date[119]. Avec ces travaux, il devient alors (avec François Magendie[120]) l'un des fondateurs de la physiologie expérimentale moderne et de la méthode expérimentale de Claude Bernard (1813-1878) : avec eux les recherches expérimentales sur les fonctions du cerveau ne relèvent plus uniquement du domaine de l'anatomiste (Cunningham, 2002). La physiologie offre une dimension dynamique à l'anatomie qui se basait sur une observation et une description fine des organes pour en déduire leur fonction. A présent, il est méthodologiquement nécessaire d'intervenir

[116] Pour la reconstitution de cette histoire, en plus des sources de première main, je recoupe plusieurs sources secondaires, notamment : Brazier (1988), Clarke et Jacyna (1987), Cunningham (2002 et 2003), Finger (1994), Jeannerod (1983 et 1996), Missa (2004), Morgan (1982), Université d'Oxford (1993) et Walker (1957a et b).

[117] Luigi Galvani, physicien et médecin italien (1737-1798), fut le premier à découvrir le rôle physiologique de l'électricité grâce à ses expériences menées sur la contraction musculaire de cuisses de grenouilles. Bien que son interprétation soit erronée (il pensait que l'origine de l'électricité qui provoquait les contractions était « animale », contenue dans l'organisme, alors qu'elle provenait de son dispositif expérimental), elles amenèrent Alessandro Volta (1745-1827) à les reproduire et à inventer la pile électrique en 1800. La pile Volta et le courant galvanique seront la base de nombreux procédés expérimentaux en neurophysiologie dans les années qui suivront. Sur l'histoire de la découverte de Galvani à l'origine de la fondation de l'électrophysiologie moderne : Piccolino (2006).

[118] Il publie en 1824 ses *Recherches expérimentales sur les propriétés et les fonctions du système nerveux dans les animaux vertébrés.*

[119] Par ses travaux sur les conséquences de lésions cérébrales (notamment sur le cervelet affectant l'équilibre et la motricité des animaux) sur le comportement, Flourens souhaitait notamment vérifier la théorie du localisationnisme cérébral qui voulait que le cerveau soit constitué de régions fonctionnelles distinctes et spécifiques. Pour Flourens, les mêmes régions contrôlent différentes fonctions et le cortex fonctionne comme un tout dont l'activité de l'ensemble des parties produit l'intelligence (Voir Jeannerod, 1983, 31-36 et 1996, 33-38). Ses travaux lui vaudront d'être désigné en 1822 par Cuvier et l'Académie des sciences pour trancher le débat portant sur la phrénologie de Franz Gall (Renneville, 2000). Sur la base des conclusions de Flourens, l'Académie jugera la phrénologie comme scientifiquement infondée.

[120] Sur la physiologie de Magendie : Albury (1977), Temkin (1946a et b) et Pickstone (1981).

sur un organe qui devient objet d'expériences, de provoquer pour découvrir la fonction. On ne se contente plus d'explorer ses structures en extrapolant leurs fonctions, puis d'expérimenter pour vérifier ses conclusions[121] : La connaissance des fonctions de l'organisme devient expérimentale. Mais les découvertes deviennent alors dépendantes du développement des techniques qui les permettent (Canguilhem, 1965).

La stimulation électrique vient avantageusement compléter la technique lésionnelle ou ablative ainsi que la méthode anatomo-clinique[122] dans l'investigation des fonctions cérébrales. La stimulation ne possède pas l'inconvénient de l'irréversibilité de l'ablation : par sa réversibilité et sa reproductibilité sur un même sujet, elle autorise de multiplier les expérimentations et les observations et permet une meilleure description des effets en allongeant le temps d'observation et en multipliant les expériences. La stimulation électrique permet l'ouverture à une étude fonctionnelle du système nerveux. Les deux figures pionnières de la discipline sont les berlinois Gustave Fritsch (1838-1927), psychiatre, et Eduard Hitzig (1838-1907), anatomiste. Ils présentèrent, en 1870, les premiers résultats expérimentaux de stimulation du cortex, notamment sur le chien. En activant des groupes de muscles spécifiques selon l'aire du cortex stimulée avec deux électrodes de platine diffusant un faible courant galvanique, ils démontrèrent son rôle moteur[123]. Ensuite, ils effectuèrent des résections des zones identifiées par stimulation électrique, provoquant le déficit fonctionnel localisé. Si ces travaux ne furent pas les premiers, ils furent les plus précis et systématiques, prouvant expérimentalement l'excitabilité électrique du cortex et son rôle dans la motricité [124].

[121] Pour Claude Bernard, il est nécessaire de suivre le développement et le déroulement physiologique de cette fonction pour comprendre son rôle dans l'organisme et trouver l'organe qui la dirige.

[122] Les observations anatomocliniques de Pierre Paul Broca (1824-1880) et John Hughlings Jackson (1835-1911) dans la deuxième moitié du XIXème siècle ont très largement influencé la neurophysiologie expérimentale. En 1861, Broca publie le cas de Leborgne, un patient aphasique qui n'émet que la monosyllabe « Tan » et dont l'autopsie révèle une lésion du lobe frontal inférieur gauche. Il en déduit que c'est dans cette petite aire, qui deviendra l'aire de Broca, qu'est localisée la fonction du langage (d'autres cas soutiendront par la suite ses conclusions). Ce cas marquera le début de la théorie des localisations (pour la première fois une aire cérébrale se voit attribuer le contrôle d'une fonction spécifique) et de la conceptualisation nouvelle des rapports entre structure du cerveau et fonction (ces travaux seront complétés par ceux de Carl Wernicke – 1848-1905 – sur la localisation d'une nouvelle aire du langage en 1876).

[123] Fritsch, G. et Hitzig, E. (1870) "Ueber die elektrische Erregbarkeit des Grosshirns", *Archiv fur Anatomie, Physiologie und wissenschaftliche Medizin*, 37, 300-332. Non consulté. Ils obtiennent en stimulant des aires différentes des contractions musculaires distinctes (cou, membres…). Ils ont entre autres mis en avant la controlatéralité des mouvements observés par rapport au site de stimulation de la partie antérieure du cerveau (contractions de muscles dans la moitié du corps opposée à la région cérébrale stimulée).

[124] Le médecin et anatomiste italien Luigi Rolando (1773-1831) fut le premier, en 1809, à appliquer une stimulation électrique directement sur le cerveau d'animaux avec un courant galvanique. Mais le courant appliqué était trop intense pour ne pas exclure sa diffusion dans d'autres territoires cérébraux empêchant de tirer des conclusions sur le rôle fonctionnel des zones ciblées (Finger, 1994, 39).

Leur méthodologie va influencer et structurer l'ensemble des recherches en neurophysiologie qui suivront. Une nouvelle procédure expérimentale est née et la technologie de la stimulation électrique va connaître un grand succès dans le milieu médical et scientifique. En offrant des résultats permettant de nourrir la controverse de l'époque sur les théories localisationiste ou unitaire du fonctionnement cérébral, son succès est assuré et les expériences se multiplient.

Les deux Allemands influencèrent notamment le neurologue écossais David Ferrier (1843-1924). Ses travaux, débutés en 1873, sur le cortex moteur du singe (dont le cerveau est le plus proche de l'homme) reproduisent et consolident leurs découvertes. Ferrier souhaitait apporter des preuves expérimentales à la théorie du neurologue britannique John Hughlings Jackson (1835-1911) selon laquelle l'épilepsie aurait une origine corticale. En s'appuyant sur la corrélation d'observations cliniques de crises d'épilepsie et de l'anatomopathologie situant les lésions sur le cortex, celui-ci en avait déduit, dans les années 1860, l'existence du cortex moteur que les travaux de Fritsch et Hitzig ont, par la suite, expérimentalement confirmés. Avec un courant faradique produit par une bobine d'induction, Ferrier reproduit notamment par la stimulation de zones du cortex moteur des modèles animaux expérimentaux d'épilepsie en provoquant des convulsions. Il pratique, lui aussi, successivement, la technique de stimulation et d'ablation sur les mêmes régions et les mêmes sujets, provoquant un mouvement puis détruisant la fonction. Sa série d'expériences avec des stimulations plus finement contrôlées vient à nouveau confirmer la fonction motrice du cortex cérébral, ce qui allait à l'encontre des conceptions de l'époque (Jeannerod, 1983, 81-82 ; Missa, 2004)[125]. Surtout, Ferrier effectue une cartographie des fonctions du cerveau humain identifiées en transposant, par analogie, ses résultats chez le singe et propose d'utiliser ses résultats pour intervenir chirurgicalement sur l'homme. En 1876, *The Functions of the Brain* décrit ses résultats expérimentaux et sera reçu comme l'ouvrage localisationiste de référence.

Roberts Bartholow, neurologue américain (1831-1904), sera le premier à expérimenter les effets de la stimulation électrique cérébrale sur un humain en 1874 (Brazier, 1988, Harris et Almerigi, 2009, Morgan, 1982, Walker, 1957b)[126]. La patiente, Mary Rafferty, âgée d'une

[125] Ferrier s'opposera sur ce sujet dans une controverse célèbre avec Léopold Golz (1834-1902), neurophysiologiste allemand, qui, sur la base d'ablations sur des cerveaux de chiens défend la non-existence du cortex moteur. Leur divergence donnera lieu à une confrontation de leurs expérimentations et de leurs conclusions en 1881, au Congrès médical international de Londres, qui verra les théories de Ferrier l'emporter (Missa, 2004). Voir Jeannerod (1983, 79-100) pour une histoire de la découverte du cortex moteur.

[126] Il semblerait que Fritsch ait expérimenté en 1864 la stimulation électrique sur des cortex humains en marge des champs de bataille lors de la guerre des Duchés qui oppose l'Empire d'Autriche et le Royaume de Prusse au

trentaine d'année (sa date de naissance n'est pas certaine), était atteinte d'un ulcère cancéreux ayant entraîné en quelques mois l'érosion de la boite crânienne et un trou de deux pouces permettant l'accès au cerveau. Inspiré par les travaux de Ferrier, Fritsch et Hitzig, Bartholow stimula électriquement avec un courant faradique le cerveau de la femme en insérant des électrodes dans la dure-mère puis le cortex. Il rapportera six observations sur plusieurs journées, obtenant des mouvements controlatéraux des membres, des phénomènes de paresthésie (sensations de picotements ou fourmillements), sans que la patiente ne ressente la moindre douleur. En augmentant la stimulation, la patiente se plaint d'un état de « dépression » (« great distress ») puis est prise de convulsions et perd connaissance. Bartholow confirme donc, en pratique, que le cerveau humain est excitable électriquement et que le cortex possède une fonction motrice (en regard des états émotionnels et comportementaux induits, on peut penser qu'il n'a pas stimulé uniquement le cortex mais également des structures plus profondes comme le noyau caudé ou le thalamus). Si ses données sont peu exploitables (absence de détails sur les zones stimulées, les paramètres, le temps de stimulation), il relève surtout l'intérêt de l'observation chez l'homme qui peut, contrairement aux modèles animaux, décrire ses sensations et offrir des connaissances cliniques supplémentaires[127].

L'ensemble de ces recherches marque la naissance de la neurophysiologie expérimentale et de nouveaux modes de connaissances et d'actions sur le cerveau. La stimulation cérébrale vient alors en complément de l'anatomoclinique de cas de troubles et déficits neurologiques chez l'homme et de la chirurgie ablative sur les animaux. Que ce soit sur l'humain ou l'animal, l'objectif principal était donc une investigation des fonctions cérébrales : la stimulation électrique en excitant des zones du cerveau et en modulant leur fonctionnement permettait de provoquer des signes cliniques et ainsi de cartographier les zones fonctionnelles cérébrales. La technique est extrêmement efficace mais nécessite des conditions particulières et éthiquement difficiles à réunir pour des sujets humains. Les expérimentations de Bartholow seront interrompues par le décès de Mary Rafferty, peut-être

---

Danemark (Jeannerod, 1996, 34 ; Yeomans, 1990, 6). Hitzig aurait fait de même en 1870 lors de la bataille de Sedan (Finger, 1994, 40). Ces expérimentations sont soumises à cautions (On-t-ils appliqué une stimulation *directement* sur le cerveau ?). Les expériences de Bartholow restent les plus détaillées. Elles seront suivies sur l'homme de celles d'Ezio Sciamanna en 1882 et Alberto Alberti en 1883, chacun sur un cas semblable à ceux de Bartholow de cerveau exposé (Morgan, 1982 et Walker, 1957b). En 1802, Giovanni Aldini (1762-1834), neveu de Galvani, avait pratiqué des stimulations électriques sur des têtes décapitées. Il rapportait que la stimulation corticale produisait des contractions faciales.

[127] Bartholow, R. (1874) "Experimental investigations into the functions of the human brain", *The American Journal of the Medical Sciences*, 134, 305-313.

accéléré par les conditions de l'expérimentation (elle fut de nouveau prise de convulsions, perdant encore connaissance et décédant le lendemain). Bartholow, qui rappelait avoir obtenu le consentement de sa malade (bien qu'intellectuellement limitée), devra ainsi subir de nombreuses critiques sur son expérience (Walker, 1957)[128].

Quoiqu'il en soit, la stimulation électrique cérébrale et la méthodologie de la neurophysiologie vont radicalement transformer la clinique neurologique et les conditions de pratiques neurochirurgicales. En fournissant des preuves expérimentales des localisations, elles ont permis la naissance de la neurochirurgie moderne. La neurochirurgie au tournant du XXème siècle est encore une discipline médicale où se mêlent héroïsme et empirisme. Sans possibilité de localiser la source du mal, toute opération est vouée à l'échec, le neurochirurgien devant opérer « en aveugle ». La stimulation électrique cérébrale apporte deux révolutions :

- Vers 1885, on ouvre la boîte crânienne avec l'objectif de s'attaquer à la cause du mal en se basant sur des données cliniques et expérimentales fiables. Les premières tumeurs et épilepsies commencent à être opérées car les atlas anatomo-fonctionnels qui succéderont à celui de Ferrier permettront de localiser avant l'opération les tumeurs cérébrales ou les foyers épileptogènes en fonction des signes cliniques observés chez les malades.
- De plus, la stimulation, en provoquant les manifestations cliniques de la fonction d'une structure cérébrale, sera utilisée comme outil pratique d'exploration neurochirurgical en conditions per-opératoires. Elle va permettre à la fois de localiser les fonctions sensori-motrices sur le cortex (et donc de les préserver lors de l'intervention et prévenir ou réduire les déficits neurologiques postopératoires) mais aussi de cibler les zones cérébrales à exciser en reproduisant les symptômes et effets de la lésion (en activant, par exemple, les sites épileptogènes). Le geste devient plus sûr.

2. L'héritier et le précurseur : Wilder Penfield.

Cette nouvelle méthodologie opératoire bouleverse alors les conditions d'observation clinique. Chaque cas de neurochirurgie ouvre maintenant potentiellement un temps

[128] Pour une tentative d'éclaircissement de l'expérimentation de Bartholow, voir le récent et très complet article de Harris et Almerigi (2009).

d'exploration fonctionnelle. A la suite de nombreuses avancées techniques permettant d'améliorer les conditions d'opération et la précision des gestes et des observations (amélioration des techniques d'anesthésie locale, découverte des rayons X en 1895, de la ventriculographie en 1918), la technique d'investigation neurophysiologique par stimulation électrique connaîtra son aboutissement méthodologique avec le neurochirurgien canadien Wilder Penfield (1891-1976). Penfield composera la figure emblématique du neurochirurgien-chercheur, point de jonction des évolutions de la neurophysiologie du XIXème siècle et modèle paradigmatique des pratiques futures qui s'institutionnalisera en 1934 dans le *Montreal Neurological Institute*. Il en sera le fondateur et premier directeur pendant 25 ans. Cet Institut, le premier dédié aux neurosciences, associera, selon son souhait, laboratoire et hôpital, recherche fondamentale, neurophysiologie, neurologie et neurochirurgie (Eccles et Feindel, 1978)[129].

A la suite de ses maîtres et prédécesseurs fondateurs de la neurochirurgie moderne (Victor Horsley, Harvey Cushing ou René Leriche), Penfield, avec une double formation de chercheur et de médecin, développe une approche de recherche scientifique en neurochirurgie et neurologie. Il a été formé à la recherche fondamentale à Madrid avec les élèves de Ramon y Cajal, aux techniques de localisations cérébrales fonctionnelles chez le primate du physiologiste Charles Schott Sherrington et aux techniques opératoires sous anesthésie locale chez l'humain du neurochirurgien Otfrid Foerster, associées à la stimulation électrique fonctionnelle du cortex sensori-moteur pour guider le geste. Il combine ces approches dans une chirurgie neurophysiologique, notamment pour le traitement de l'épilepsie et la recherche de ses mécanismes pathologiques (Eccles et Feindel, 1978).

Il réalise alors systématiquement lors des interventions neurochirurgicales sur des épileptiques sous anesthésie locale une série de stimulations du cortex : lors d'une opération, une fois le cortex accessible, Penfield stimule une zone. Un neurologue qui l'assiste se tient auprès du malade anesthésié localement, donc conscient, pour observer les signes cliniques et l'interroger sur ses sensations. Souvent, le malade et le neurologue sont « en aveugle » : ils ne savent pas si le neurochirurgien stimule, ni où il stimule, afin d'être les plus objectifs possible. Penfield marque ensuite la zone stimulée avec une étiquette dont le numéro est rapporté aux observations cliniques dactylographiées par une assistante. Ce « balisage » fonctionnel est ensuite photographié. Cette approche clinique et scientifique exécutée sur des centaines de cas et nommée la *Montreal-Procedure*, aboutira, à partir de 1937, à de nouvelles cartographies

[129] Associé à l'Université de *McGill* et au *McGill University Health Centre*.

des fonctions sensori-motrices du cortex[130], ainsi qu'à un ensemble d'observations et de nombreuses découvertes sur les fonctions du langage, de la mémoire, des comportements ou des émotions. Elle marque un tournant dans la connaissance et surtout les *modes de connaissance* du cerveau : La connaissance expérimentale du cerveau ne se limite plus au laboratoire de physiologie.

Cette méthodologie, le modèle expérimental humain de signes cliniques et de fonctions neurologiques, transforme radicalement la temporalité des observations. Si nous avons dit que, contrairement à la lésion, la stimulation électrique permet la reproduction du modèle expérimental sur un même sujet humain ou animal, elle offre surtout – contrairement à la clinique et à la démarche anatomopathologique fondée sur des cas de troubles et déficits neurologiques – d'observer le signe, de recueillir le témoignage et d'avoir la cause physiopathologique dans un même temps maîtrisable et reproductible. Comme l'explique Denis Forest à propos des expériences de localisation des aires de langage sur le cortex par Penfield :

> *« ''En dix ou quinze minutes du temps opératoire'', Penfield définit l'aire du langage par le rapport des stimulations locales aux réponses suspendues ou provoquées par l'opérateur. Celui-ci réunit ainsi le rôle de la cause du mal et celui de l'anatomiste localisateur ; au lieu que le trouble de la parole se situe, comme chez Broca, dans un présent situé à mi-chemin de l'événement traumatique passé et de l'inspection à venir du cerveau du mort, c'est dans le même instant que sont réunis l'essai de l'interférence et le constat de son succès. L'ingéniosité de Penfield tient à la bénignité de l'indice qui désigne désormais, par une brève interruption ou une brève vocalisation, ce que jusque-là signalaient seulement et plus vaguement l'hémorragie ou la destruction, par un dommage imprévisible, sinon irréversible. »* (2005, 69).

Penfield recoupe déjà, dans un même individu et un même temps, la recherche et la clinique. Il mêle, dans un même procédé opératoire, neurologie fonctionnelle, neurophysiologie, expérimentation et thérapeutique. Il pose les fondations et surtout systématise les paradigmes méthodologiques de la neurochirurgie fonctionnelle s'inscrivant dans cette lignée de complémentarité des approches et des techniques développées depuis le XIXème siècle (pré-cliniques, cliniques, anatomopathologiques, neurophysiologiques, neurologiques, neurochirurgicales, etc.).

[130] Penfield, W. et Boldrey, E. (1937) "Somatic motor and sensory representation in the cerebral cortex of man as studied by electrical stimulation", *Brain*, 60, 389-443. Ses observations avec Theodore Rasmussen dans *The Cerebral Cortex of Man*, en 1950, resteront célèbres pour leurs représentations sur l'homonculus moteur et l'homonculus sensoriel. Voir aussi la carte de l'anatomie fonctionnelle du cerveau avec Herbert Jasper : (1954) *Epilepsy and the Functional Anatomy of the Human Brain*. Boston, Little, Brown & Co. Ainsi que Penfield, W. et Lamar, R. (1963) *Langage et mécanismes cérébraux,* Paris, Presses Universitaires de France : 203-204

Dans l'après-guerre, les techniques neurochirurgicales évolueront considérablement, de nouvelles découvertes technologiques permettront de développer ces approches et de les préciser, assurant un geste plus sûr, plus profond et basé sur des connaissances plus développées (amélioration des techniques d'anesthésie, développement du cadre stéréotaxique pour l'homme qui permet une investigation des structures profondes du cerveau[131], inventions de l'électroencéphalographie, de l'enregistrement neurophysiologique et enfin de la neuroimagerie dans les années 80), mais la méthodologie de base restera inchangée. C'est dans ces conditions empiriques et expérimentales d'une stimulation électrique comme technique d'investigation clinique et de recherche dans une finalité thérapeutique que naît la DBS.

[131] Il existait pour l'animal depuis l'appareil conçu par Horsley et Clarke en 1908 (Horsley, V. et Clarke, R. H. (1908) "The structure and functions of the cerebellum examined by a new method", *Brain*, 31, 45-124). Pour l'homme: Spiegel, E. A. et al., (1947) "Stereotaxic apparatus for operations on the human brain", *Science*, 106, 349-350.

II. Un empirisme éclairé : la DBS dans une histoire pratique.

1. La stimulation à haute fréquence arrête le tremblement !

L'amélioration des techniques neurochirurgicales, plus particulièrement l'invention du cadre stéréotaxique couplé aux enregistrements électrophysiologiques qui permettaient de repérer précisément les régions traversées par le neurochirurgien et la cible à détruire[132], assurant un ciblage plus profond et plus sûr, permirent le développement de la chirurgie lésionnelle dans les années 50 et 60. La neurochirurgie fonctionnelle était alors utilisée dans différentes indications (démence, mouvements anormaux, troubles psychiatriques, douleur, épilepsies) et, notamment, pour le tremblement essentiel et le tremblement dans la maladie de Parkinson. Dans ces cas, elle consistait en une destruction unilatérale du thalamus (le noyau ventral intermédiaire ou Vim) et du pallidum (thalamotomie et pallidotomie). Elle ne faisait malheureusement effet que sur le tremblement non contrôlé par la médication classique. L'invention de la L-dopa la relégua comme technique de dernier recours à partir des années 70. On n'opérait plus que les malades qui ne répondaient pas à la pharmacologie[133].

C'est lors d'une thalamotomie sur un patient parkinsonien que le neurochirurgien grenoblois Alim Louis Bénabid découvrit, en 1987, qu'une stimulation à haute fréquence (supérieure à 100 hertz) de cette région produisait le même résultat clinique que sa destruction. Cet effet inhibiteur de la stimulation électrique est découvert lors de l'utilisation de la stimulation pour cibler la zone fonctionnelle à coaguler. Comme nous l'avons vu jusqu'alors, la stimulation électrique était utilisée en neurochirurgie car elle provoquait par excitation les signes que l'ablation devait supprimer et permettait de localiser la zone à opérer. Ce que Bénabid découvre est que la stimulation à haute fréquence possède, au contraire, le même effet que la lésion : elle inhibe. Il le raconte ainsi :

---

[132] En particulier les techniques de ciblage par enregistrements neurophysiologiques mises en place par G. Guiot et D. Albe-Fessard et qui serviront de base méthodologique au ciblage pour la DBS. Nous reverrons cela dans la partie consacrée au bloc opératoire dans le chapitre 4 : Guiot, G., Hardy, J. et Albe-Fessard, D. (1962) "Precise delimitation of the subcortical structures and identification of thalamic nuclei in man by stereotactic electrophysiology", *Neurochirurgia*, 5, 1-18. Albe-Fessard, D. et al. (1966) "Electrophysiological studies of some deep cerebral structures in man", *Journal of the Neurological* Sciences, 3(1), 37-51.Guiot, G. et al. (1973) "Electrophysiological recordings in stereotaxic thalamotomy for parkinsonism", *Progress in neurological surgery*, 5, 189-221.

[133] La molécule est synthétisée en 1967 et commercialisée sous le nom de Lévodopa : Cotzias, G. C. et al. "Aromatic amino acids and modification of Parkinsonism", *New England Journal of Medicine*, 276, 374-379.

Elle se montre particulièrement efficace sur le symptôme principal de la maladie, l'akinésie, sur lequel les traitements par lésions stéréotaxiques n'avaient que peu d'influence.

> *« Je me suis mis à faire des thalamotomies pour les parkinsoniens adressés par les neurologues. Je pensais qu'il fallait améliorer la méthode. Je faisais ces opérations neurochirurgicales, étant donné qu'elles devaient être effectuées. Et comme nous n'avions pas encore tout le système d'électrophysiologie intraopératoire, la seule chose que je pouvais faire avec les moyens dont je disposais était de stimuler après avoir visé la cible avec mon électrode (devant servir à coaguler), pour s'assurer que nous n'étions pas au mauvais endroit (par exemple un faisceau pyramidal ou autres). […] Donc j'ai stimulé à 5 hertz, 10 hertz, 50 hertz, 100 hertz, essentiellement pour m'assurer que je n'étais pas au mauvais endroit, et un jour, en stimulant à 100 hertz, un malade qui avait un tremblement essentiel n'avait plus de tremblements. J'ai donc vite arrêté la stimulation car j'ai cru être allé dans un faisceau pyramidal, entraînant ainsi une contraction tétanique. À l'arrêt, le patient s'est remis à trembler. […] J'étais à la recherche d'effets secondaires, je vois un effet que je n'attendais pas, c'était pour moi un effet secondaire négatif. J'ai dit au malade ''pardon'', suivi par ''ce n'est rien'' et demandé : ''qu'avez-vous ressenti'' ? Il m'a dit ''ah, Docteur, c'était super chouette, je ne tremblais plus''. Je lui ai demandé s'il m'était possible de recommencer la stimulation, il m'a dit oui. Nous avons recommencé, il ne tremblait plus. Je lui ai demandé de bouger les doigts, il a bougé les doigts, ce n'était donc pas une contraction tétanique. Et comme c'était l'endroit où nous allions faire normalement la lésion (par coagulation), je me suis dit que cela signifiait peut-être : ''la stimulation arrête les tremblements''. Il me paraissait particulier qu'une stimulation arrête quelque chose, mais pourquoi pas. Nous avons fait la lésion, et cela a très bien marché. Je m'en suis donc servi pour deux ou trois malades, comme d'un test supplémentaire. Lorsqu'on descend l'électrode et que le tremblement s'arrête, on est au bon endroit, à la bonne cible. Je me suis dit que la méthode était peut-être intéressante. Au bout de quatre ou cinq malades, nous nous sommes dit : ''pourquoi ne pas utiliser la stimulation profonde de façon continue''. »*[134]

En réalité, dès les années 60, plusieurs équipes avaient déjà rapporté ce phénomène d'inhibition de la stimulation électrique pour le tremblement dans le thalamus dans les mêmes conditions opératoires, mais sans jamais faire le lien avec le paramètre de la haute fréquence[135]. Avec cette observation empirique, l'idée que dans la stimulation cérébrale électrique pouvait résider un traitement du tremblement et qu'elle puisse soigner des troubles neurologiques affectant la motricité avait donc fait son chemin[136]. La stimulation électrique

[134] Demonfaucon, C. et Hantouche, E. (2003) « Entretien avec le Professeur A.L. Bénabid », *Bulletin trimestriel de l'AFTOC*, 39, 5-9 : 6.

[135] La première observation est publiée en 1954 : Hassler, R. et Riechert, T. (1954) "Clinical effects of différent thalamic nuclei in humans", *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 6, 518.

Puis par exemple : Hassler, R. et al. (1960) "Physiological observations in stereotaxic operations in extrapyramidal motor disturbances", *Brain*, 83, 337-350 et Ohye, C. et al. (1964) "Ventrolateral and subventrolateral thalamic stimulation", *Archives of Neurology*, 11, 427-434.

[136] Andy, O. J. (1983) "Thalamic stimulation for control of movement disorders", *Applied Neurophysiology*, 46(1-4), 107-111.

n'était pas uniquement une méthode d'investigation cérébrale, elle pouvait constituer une thérapeutique. Restait à résoudre la difficulté du procédé technique.

2. Comment relier un patient à un neurologue via des électrodes ?

Dans les années 70, des équipes testèrent différents procédés de stimulation chronique sur différentes cibles et dans diverses pathologies (mouvements anormaux et tremblement[137], douleur[138] ou épilepsie[139]). Les procédés sont souvent très peu décrits. Ce peuvent être des stimulations transcutanées ou intracérébrales avec des électrodes, mais non continues (soit le patient se stimule lui-même plusieurs fois par jours[140], soit un système détecte les contractions du tremblement et déclenche la stimulation[141] ou bien ce sont par exemple des stimulateurs externes[142]). C'est l'utilisation de la stimulation cérébrale dans la douleur, la plus développée[143], qui va initier à partir du milieu des années 70 le développement technologique permettant d'appliquer une stimulation continue sur des structures cérébrales profondes,

[137] Cooper, I. S. et al. (1976) "Chronic cerebellar stimulation in cerebral palsy", *Neurology*, 26, 744-753. Andy, O. J. (1983) "Thalamic stimulation for control of movement disorders", *Applied Neurophysiology*, 46(1-4), 107-111. Brice, J. et McLellan, L. (1980) "Suppression of intention tremor by contingent deep-brain stimulation", *Lancet*, 1, 1221-1222.

[138] Hosobuchi, Y. et al. (1973) "Chronic thalamic stimulation for the control of facial anesthesia dolorosa", *Archives of Neurology*, 29, 158-161. Hosobuchi, Y. (1978) "Chronic brain stimulation for the treatment of intractable pain", *Res Clin Stud Headache*, 5, 122-126. Hosobuchi, Y. (1986) "Subcortical electrical stimulation for control of intractable pain in humans. Report of 122 cases (1970-1984)", *Journal of Neurosurgery*, 64, 543-553. Andy, O. J. (1980) "Parafascicular-center median nuclei stimulation for intractable pain and dyskinesia (painful-dyskinesia)", *Applied Neurophysiology*, 43, 133–144. Andy, O. J. (1983) "Thalamic stimulation for chronic pain", *Applied Neurophysiology*, 46, 116-123.

[139] Cooper, I. S. (1973) "Effect of chronic stimulation of anterior cerebellum on neurological disease", *Lancet*, 1, 206.

[140] Andy, O. J. (1983) "Thalamic stimulation for control of movement disorders", *Applied Neurophysiology*, 46(1-4), 107-111.

[141] Brice, J. et McLellan, L. (1980) "Suppression of intention tremor by contingent deep-brain stimulation", *Lancet*, 1, 1221-1222.

[142] Cooper, I. S. (1973) "Effect of chronic stimulation of anterior cerebellum on neurological disease", *Lancet*, 1, 206.

Les travaux d'I. Cooper seront remis en cause par la suite : Rosenow, J. et al. (2002) "Cooper and his role in intracranial stimulation for movement disorders and epilepsy", *Stereotacic and Functional Neurosurgery*, 78, 95-112.

[143] En particulier, l'équipe française de G. Mazars, précurseur dans le domaine : Mazars, G., Roge R., et Mazars, Y. (1960) « Résultats de la stimulation du faisceau spinothalamique et leur incidence sur la physiopathologie de la douleur », *Revue Neurologique*, 103, 136-138. Mazars, G., Merienne, L. et Cioloca, C. (1974) "Treatment of certain types of pain with implantable thalamic stimulators", *Neurochirurgie*, 20(2), 117-124. Mais aussi celle de Hosobuchi: Hosobuchi, Y. (1978) "Chronic brain stimulation for the treatment of intractable pain", *Res Clin Stud Headache*, 5, 122-126.

directement sur la cible fonctionnelle, en dehors des conditions du bloc opératoire[144]. L'équipement a donc déjà été pensé et est transposé pour le tremblement. Plusieurs firmes, dont *Medtronic*[145] ou *Avery Laboratories*[146] développent alors le matériel qu'il restait à appliquer. Cela passe par un stimulateur implanté dans l'abdomen et relié aux électrodes auxquelles il délivre un courant électrique continu et dont le neurologue peut faire varier les paramètres par un boîtier de contrôle externe. La stimulation devient alors chronique et continue. Alim Louis Bénabid l'utilisait lui-même pour la douleur :

> *« J'ai toujours été attiré par la neurochirurgie fonctionnelle dans le cadre général de la neurochirurgie, en faisant de la neurochirurgie non*

[144] Le premier à avoir implanté sur l'homme des électrodes reliées à un stimulateur, est le neurochirurgien Lawrence Pool (1906-2004) de l'Université Columbia à New York, dès 1948. Influencé par la psychochirurgie (il sera aux côtés de W. Freeman lors des débats éthiques autour de la pratique de la lobotomie : Valenstein, 1986, 183), il se sert de la technique pour traiter une femme souffrant d'anorexie et de dépression. Elle est implantée dans le noyau caudé et le stimulateur est utilisé la journée pendant 8 semaines. Il réalisera d'autres expériences dans diverses pathologies, mais restera surtout tristement célèbre pour avoir été le professeur du neurochirurgien Robert G. Heath (1915-1999). Celui-ci sera une figure controversée de la psychochirurgie. S'il débute en étant le précurseur de la stimulation électrique appliquée à la douleur en 1952 (stimulation du système limbique) et est le premier à utiliser la stéréotaxie pour implanter des électrodes, il va se faire connaître en l'étendant à un cas d'homosexualité qu'il souhaite, par la stimulation, convertir à l'hétérosexualité. Moan, C. E. et Heath, R. G. (1972) "Septal stimulation for the initiation of heterosexual activity in a homosexual male", *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry*, 3(1), 23-30. Cette expérience sera controversée, ses applications à des cas de schizophrénie un peu moins. Avec cette technique, le patient est auto ou hétéro-stimulé. Les électrodes sont reliées via fréquences radio à un stimulateur portable que le malade peut activer de lui-même lorsqu'il le souhaite.

Les recherches de Pool et Heath ne sont jamais référencées, ni même évoquées, dans les revues reprenant l'histoire de la stimulation électrique cérébrale, que ce soit en neurologie ou psychiatrie (si ce n'est le très bon chapitre de Butler, M. A., Rosenow, J. M. et Okun, M. S. (2008) "History of the Therapeutic Use of Electricity on the Brain and the Development of Deep Brain Stimulation", in Tarsy, D. et al. *Current Clinical Neurology: Deep Brain Stimulation in Neurological and Psychiatric Disorders*, Totowa, NJ, Humana Press, 63-82). Leur caractère controversé éthiquement et moralement (Heath se rendra également célèbre en testant un médicament sur des prisonniers) et l'absence d'un rationnel solide pour les légitimer (Heath s'appuie sur les expérimentations animales de J. Olds), les a fait ranger aux côtés de la sombre psychochirurgie de Walter Freeman. Heath sera pourtant l'un des premiers à mesurer – sans doute trop ardemment – le potentiel d'exploration expérimentale que la technique offrait de par ses conditions d'applications (réversibilité de la stimulation qui permet un contrôle des alternances de conditions) : *"The present study represents an exploratory attempt to investigate human behavior under strict laboratory conditions such as have been characteristically employed in animal studies"* in Bishop M. P., Elder S. T. et Heath R. G. (1963) "Intracranial self-stimulation in man", *Science*, 140 (3565), 394-396 : 394.

Voir aussi : Heath, R. G. (éd.) (1954) *Studies in Schizophrenia*, Harvard University Press, Cambridge Mass. Heath, R. G. (1963) "Electrical self-stimulation of the brain in man", *The American Journal of Psychiatry*, 120(6), 571-577.

[145] Cette firme est aujourd'hui le leader dans le domaine de la DBS. Depuis 1949, elle s'est spécialisée dans le développement de technologies médicales et notamment les pacemakers cardiaques.

[146] Ce sont eux qui ont conçu la première génération de stimulateurs utilisés par I. Cooper. C'était un système fonctionnant par fréquences radio : les patients portent une batterie à leur ceinture qui alimente un radio transmetteur attaché à la poitrine au dessus du receveur implanté et relié aux électrodes. En 1974, est utilisé le premier stimulateur implantable (le neurolith 601) fabriqué par *Pacemaker Systems-neurodyne Corporation*. Butler, M. A., Rosenow, J. M. et Okun, M. S. (2008) "History of the Therapeutic Use of Electricity on the Brain and the Development of Deep Brain Stimulation", in Tarsy, D. et al. *Current Clinical Neurology: Deep Brain Stimulation in Neurological and Psychiatric Disorders*, Totowa, NJ, Humana Press, 63-82

> *fonctionnelle par ailleurs. J'ai donc pris l'habitude d'opérer un certain nombre de malades et de mettre des électrodes contre la douleur avec des succès mitigés. C'est pour dire aussi que l'équipement existait, les électrodes, les câbles, et j'avais l'habitude de la technique. »*[147]

Le premier cas implanté par Bénabid est un patient parkinsonien ayant subi une thalamotomie unilatérale et que Bénabid implante de l'autre côté lorsque son tremblement réapparait[148]. Les trois patients suivant (souffrant d'un tremblement essentiel ou parkinsonien résistant à la pharmacologie), suivent le même modèle (combinaison d'une thalamotomie du côté le plus touché et d'une stimulation du noyau ventral du thalamus de l'autre). Avec le neurologue Pierre Pollak, Bénabid publie les résultats en 1987 (dans une revue de neurophysiologie) et donne son impulsion à la technique[149]. Une série plus importante qui sera la référence de la naissance de la DBS est publiée en 1991 dans *The Lancet* par la même équipe[150].

3. La recherche en soutien et l'expansion empirique de la technique.

Seulement, dans la maladie de Parkinson, la stimulation de cette cible n'a d'effet que sur le tremblement. Les autres symptômes, la rigidité et l'akinésie, ne répondent pas. En 1990, l'équipe américaine de Bergman et DeLong démontre alors expérimentalement sur un modèle animal, le singe MPTP[151], le rôle d'une structure cérébrale profonde, le noyau sous-thalamique (NST par la suite), dans la maladie de Parkinson : une lésion de ce noyau entraîne

[147] Demonfaucon, C. et Hantouche, E. (2003) « Entretien avec le Professeur A.L. Bénabid », *Bulletin trimestriel de l'AFTOC*, 39, 5-9 : 6.

[148] *« À cette période, j'ai un malade qui est revenu me voir. Je l'avais opéré d'un seul côté il y a deux ou trois ans, et comme l'histoire le veut habituellement pour le Parkinson, il s'est mis de nouveau à trembler et m'a signalé qu'il venait pour le deuxième côté »* Demonfaucon, C. et Hantouche, E. (2003) « Entretien avec le Professeur A.L. Bénabid », *Bulletin trimestriel de l'AFTOC*, 39, 5-9 : 6. Une lésion bilatérale entraînait trop de complications (déficit moteur, altérations cognitives, dysarthrie…). La thalamotomie ne se pratiquait donc que du côté le plus touché par le tremblement.

[149] Benabid, A. L. et al. (1987) "Combined (thalamotomy and stimulation) stereotactic surgery of the VIM thalamic nucleus for bilateral Parkinson's disease", *Applied Neurophysiology*, 50, 344-346.

[150] Benabid, A. L. et al. (1991) "Long-term suppression of tremor by chronic stimulation of the ventral intermediate thalamic nucleus", *Lancet*, 337, 403-406. Puis une série de 117 patients : Benabid, A. L. et al. (1996) "Chronic electrical stimulation of the ventralis intermedius nucleus of the thalamus as a treatment of movement disorders", *Journal of Neurosurgery*, 84, 203-214.

[151] Le MPTP est une neurotoxine (1-methyl-4-phenyl-1,2,3,6-tetrahydropyridine) qui provoque les symptômes de la maladie de Parkinson en détruisant les neurones dopaminergiques de la substance noire. Elle est injectée au singe pour constituer le modèle primate de la maladie.

l'amélioration de tous les symptômes parkinsoniens chez ces singes[152]. En 1993, une équipe bordelaise confirme les attentes que l'on pouvait placer dans cette découverte en démontrant l'efficacité de la stimulation électrique sur deux de ces mêmes modèles animaux, ouvrant la voie à une application thérapeutique sur l'homme en la légitimant scientifiquement[153]. C'est le tournant de l'application de la DBS à la maladie de Parkinson.

Un premier cas de stimulation du NST (mais avec des résultats à très court terme) est publié la même année par l'équipe de Bénabid[154]. Trois cas sont ensuite publiés dans *The Lancet* en 1995 qui démontrent, faute de résultats probants, *« le rôle joué par le noyau sous-thalamique dans la physiopathologie de la maladie de Parkinson »* chez l'homme[155]. Les effets thérapeutiques seront prouvés en 1998, « à la surprise générale » selon un neurologue du CIC, avec la publication par l'équipe grenobloise des résultats d'un protocole expérimental sur une série de 24 patients (dont 20 avec un suivi de 12 mois)[156]. D'autres équipes publiant dans les années suivantes des résultats probants[157], dès 2000, les protocoles de recherches et le nombre de parkinsoniens implantés allaient se multiplier dans le monde.

Au fur et à mesure des protocoles et de leur développement, les indications de la DBS pour la maladie de Parkinson se sont affinées et les cibles ont varié selon les formes étiologiques de la maladie. Bien que ses modalités d'actions soient encore peu connues, la thalamotomie est alors abandonnée au profit de la DBS. A partir du premier cas stimulé de 1987, l'équipe grenobloise ne pratiquera plus de lésions pour cette indication. A un effet thérapeutique égal ou meilleur par rapport à la chirurgie lésionnelle, les avantages de la DBS

[152] Bergman, H. et al. (1990) "Reversal of experimental parkinsonism by lesions of the subthalamic nucleus", *Science*, 249, 1436 –1438. Ils démontrent l'hyperactivité du NST, sachant que les GB dysfonctionnent en raison de la perte de neurones dopaminergiques dans la substance noire.

[153] Benazzouz, A. et al. (1993) "Reversal of rigidity and improvement in motor performance by subthalamic high-frequency stimulation in MPTP-treated monkeys", *European Journal of Neuroscience*, 5, 382-389.

[154] Pollak, P. et al. (1993) "Effets de la stimulation du noyau sous-thalamique dans la maladie de Parkinson », *Revue Neurologique*, 149(3), 175-176.

Le cas est repris dans Benabid, A. L. et al. (1994) "Acute and long-term effects of subthalamic nucleus stimulation in Parkinson's disease", *Stereotactic and Functional Neurosurgery*, 62(1-4), 76-84.; puis avec un suivi de 15 mois dans Limousin, P. et al. (1995) "Bilateral subthalamic nucleus stimulation for severe Parkinson's disease", *Movement Disorders*, 10(5), 672-674.

[155] Limousin, P. et al. (1995) "Effect on parkinsonian signs and symptoms of bilateral subthalamic nucleus stimulation", *Lancet*, 345, 91-95.

[156] Limousin, P. et al. (1998) "Electrical stimulation of the subthalamic nucleus in advanced Parkinson's disease", *The New England Journal of Medicine*, 339(16), 1105-1111.

[157] Kumar, R. et al. (1998) "Double-blind evaluation of subthalamic nucleus deep brain stimulation in advanced Parkinson's disease", *Neurology*, 51, 850-855. Burchiel, K. J. et al. (1999) "Comparison of pallidal and subthalamic nucleus deep brain stimulation for advanced Parkinson's disease: results of a randomized, blinded pilot study", *Neurosurgery*, 45, 1375-1382.

sont immédiatement relevés (certains l'avaient été dès les premières stimulations en conditions opératoires[158]). La DBS offrirait en effet l'avantage majeur de réduire la morbidité et les effets indésirables comparée à une chirurgie lésionnelle[159]. Il n'y aurait pas de destruction de matière cérébrale pendant l'implantation et ses effets seraient donc réversibles, contrairement à la lésion : si on arrête la stimulation, le malade retrouverait son état pathologique initial (il existe, dans certains cas, un effet lésionnel : après l'opération, ils observent une amélioration symptomatologique due à la lésion provoquée par l'implantation, mais cet effet disparaît en quelques jours)[160]. De plus la DBS est ajustable : le neurologue peut faire varier les paramètres de stimulation en fonction des effets secondaires, fluctuations motrices et dyskinésies*. Enfin, dans la maladie de Parkinson, la DBS améliore considérablement la symptomatologie et permet une réduction significative de la prise de médicaments[161].

En 1997, la *Food and Drug Administration* approuve, pour une implantation unilatérale, l'utilisation du système de stimulation cérébrale *Activa Tremor Control Therapy* de la société *Medtronic* dans le tremblement essentiel et le tremblement dans la maladie de Parkinson. En 2002, celle d'une implantation bilatérale dans la maladie de Parkinson. En 2003, celle de l'implantation pour la dystonie. En France, c'est un arrêté de 2005 autorisant le remboursement du matériel par la sécurité sociale qui a régulé son utilisation[162]. La régulation s'est faite sur la procédure chirurgicale et le matériel ainsi que sur les critères d'inclusion des malades. La neurologie, « parent pauvre » de la médecine, qui traînait l'image d'une

[158] Andy, O. J. (1983) "Thalamic stimulation for control of movement disorders", *Applied Neurophysiology*, 46(1-4), 107-111.

[159] La chirurgie lésionnelle augmente les risques de 3 à 15% par rapport à la DBS. Les principaux effets secondaires sont les syndromes pseudo-bulbaires, les troubles cognitifs, les hémiparésies, etc…

Pour la pallidotomie dans la maladie de Parkinson : Kumar, R. et al. (1998) "Pallidotomy and deep brain stimulation of the pallidum and subthalamic nucleus in advanced Parkinson's disease", *Movement Disorders*, 13 (Suppl. 1), 73-82 ; et pour la thalamotomie dans le tremblement : Schwalb, J. et Lozano, A. (2004) "Surgical management of tremor", *Neurosurgery Quaterly*, 14, 60-68.

[160] Si le patient le désire, il est même possible d'ôter les électrodes. Cependant, les neurochirurgiens préfèrent les laisser s'il n'y a pas d'infection afin d'éviter le risque inhérent à un geste chirurgical supplémentaire.

[161] Amélioration des troubles moteurs de 33 à 67% (l'amélioration de l'akinésie est supérieure à 55%, à 50% pour la rigidité, d'environ 80% pour le tremblement et de 49% pour la marche), des fluctuations motrices de 73 à 83%, des dyskinésies dopa-induites de 55 à 88%. Diminution de la médication de 40 à 80%. Les résultats se maintiennent sur 5 ans. Seule la DBS du NST (par rapport à d'autres cibles) permet de réduire la médication avec des effets secondaires moindres et une intensité de stimulation plus faible. La stimulation étant continue, contrairement aux médicaments, il n'y a pas de fluctuations des effets sur la journée.

[162] « Arrêté du 23 décembre 2005 relatif à l'inscription du système ACTIVA de la société MEDTRONIC France au chapitre 4 du titre III de la liste des produits et prestations remboursables prévue à l'article L. 165-1 du code de la sécurité sociale », *Journal Officiel de la République Française*, 10 janvier 2006.

médecine palliative, incapable de soigner, se contentant d'accompagner la détérioration des malades, trouve une efficacité thérapeutique[163]. La DBS apparaît au moment de l'explosion des neurosciences et du renouveau de la recherche sur le cerveau, profitant de la croissance exponentielle des innovations technologiques et des recherches.

Pour Bénabid, c'est l'observation de la fréquence nécessaire afin d'obtenir un effet thérapeutique qui est la clé de l'innovation. Si Bénabid n'a pas « inventé » la DBS (il n'a pas inventé l'utilisation thérapeutique de la stimulation cérébrale électrique, ni le procédé technique), c'est lui qui, le premier, a étendu son application au tremblement essentiel et à la maladie de Parkinson en corrélant des observations cliniques, un savoir de neurologie fonctionnelle et un procédé technique. Il a découvert (en reproduisant et ne faisant qu'observer) l'effet inhibiteur de la stimulation à haute fréquence. Les équipes précédentes n'avaient jamais fait le lien entre la haute fréquence et l'effet inhibiteur et reproduisaient donc rarement leurs observations (la fréquence des stimulations des premiers essais thérapeutiques dans les autres équipes variait entre 50 et 150 Hz, alors que l'effet thérapeutique optimal est atteint à 200Hz selon Bénabid[164]). Ce sont donc ses observations empiriques au bloc opératoire répétées et systématisées, associées à leur interrogation qui ont conduit à l'invention[165]. C'est enfin lui et son équipe, dont le neurologue Pierre Pollak, qui ont développé la technique et publié les résultats des premières expérimentations thérapeutiques sur l'homme. C'est l'effet d'une stimulation électrique profonde, chronique à haute fréquence, qui a été démontrée.

La découverte et les premières utilisations de la DBS la situent donc immédiatement dans un cadre empirique. Un empirisme autorisé par la particularité du procédé expérimental de l'utilisation de la stimulation électrique que nous avons décrit précédemment. La DBS n'est pas l'aboutissement de cette histoire mais elle est issue des conditions ouvertes par les paradigmes méthodologiques de l'utilisation de la stimulation électrique comme mode

[163] Sophie, la cadre infirmier du CIC, raconte que son expérience d'infirmière en neurologie ne lui avait pas plu : « J'en ai conservé l'image de la neurologie dramatique (des grabataires, des SEP [sclérose en plaque] finale, des chambres avec quatre lits, des conditions épouvantables…), une image archaïque. La neurologie c'était le parent pauvre, pas un service où on investit. »

[164] Les résultats des premiers patients sont, par ailleurs, décevants puisque les premiers stimulateurs ne pouvaient atteindre que 130Hz. Benabid, A. L. et al. (1987) "Combined (thalamotomy and stimulation) stereotactic surgery of the VIM thalamic nucleus for bilateral Parkinson's disease", *Applied Neurophysiology*, 50, 344-346.

[165] *« Le phénomène existait, a été observé, voire rapporté mais n'a pas été reconnu en tant que tel tant que la relation avec la fréquence n'a pas été faite. C'est là que réside en fait ma véritable découverte, tout ce qui suivit ne fut qu'adaptation à des cibles connues, et perfectionnement de systèmes existants. »* Bénabid, A. L. (2004) « Les vertus thérapeutiques de la stimulation électrique à haute fréquence », *La lettre des neurosciences*, 26, 16-18.

d'exploration fonctionnel du cerveau humain. Ce n'est pas une science hypothético-déductive, fondamentale et rigoureuse, mais empirique, au sens « noble », comme mode de connaissance, qui ne stigmatise pas l'absence de rationalisation préalable à l'acte, mais relève un savoir et un raisonnement pratique, une qualité d'observation et d'analyse corrélée à une connaissance de fond. C'est aussi la valorisation d'une convergence d'acteurs et d'outils, de preuves, mobilisés *a posteriori* pour servir la cause. Les conditions de la reproductibilité de l'observation hasardeuse ne sont pas rationalisées et théorisées, c'est à la médecine expérimentale qu'il reviendra de le faire[166]. A. L. Bénabid utilise fréquemment le terme anglo-saxon de « serendipity », que l'on pourrait traduire par « heureux hasard », pour qualifier sa découverte. Cependant, pour Bénabid, ce terme trouve ici le sens d'un « hasard raisonné » qui renvoie à une constatation clinique que l'on tire de la pesanteur empirique pour la transformer en découverte scientifique. Comme le résume Isabelle : « Le hasard vient pour un esprit prêt. C'est quand tu connais que le hasard apparaît ».

[166] Les modes d'action de la DBS sont toujours l'objet de débat : Est-ce qu'elle excite ? Est-ce qu'elle inhibe ? Qu'est-ce qu'elle excite ou inhibe ? Il semblerait que cela varie selon les cibles, les structures cérébrales implantées, voir des pathologies.

Martin, W. R. et Wieler, M. (2008) "Subthalamic nucleus stimulation in Parkinson disease. Exciting or depressing?", *Neurology*, 71, 704-705.

III. Au cas par cas : histoire de l'application de la DBS au CIC, du neurologique au psychiatrique.

A travers l'histoire de l'application de la DBS au CIC de la Pitié-Salpêtrière, nous allons essayer de comprendre ce qui a fait le succès presque immédiat de cette technique (outre son potentiel thérapeutique). Comment la DBS a-t-elle réuni les intérêts hétérogènes de médecins et de chercheurs, de psychiatres et de neurologues ? Pour cela, nous allons retracer l'historique qui a amené l'équipe à appliquer la DBS à un trouble psychiatrique.

1. Un outil pour soigner et investiguer.

Le CIC implante donc des malades parkinsoniens depuis 1996. En 2000, étaient opérés deux nouveaux cas. Ces deux malades étaient suivis en parallèle pour un protocole de psychiatrie prospectif dans le but d'évaluer les effets de la DBS sur les troubles psychiatriques ou comportementaux des parkinsoniens stimulés. Depuis plusieurs années, des troubles du comportement étaient observés dans cette population et il s'agissait de les caractériser, de les évaluer et si possible d'en découvrir les causes. Or, suite à l'évaluation préopératoire, de ces deux malades, les psychologues du CIC ont indiqué à Hadrien, le psychiatre, qu'ils souffraient de TOC[167]. C'est six mois après l'opération, contre toute attente, que les patients ont signalé la disparition de ces TOC en parallèle de leurs symptômes parkinsoniens. Le psychiatre et les psychologues leur ont alors fait passer une série de tests pour évaluer rétrospectivement la gravité de ces troubles et leur amélioration (de 60% pour les obsessions et de 100% pour les compulsions selon la Y-BOCS[168]). Un neurologue présent dans le centre à l'époque explique : « C'est le hasard mais c'est pas le hasard. Il fallait bien les examiner. » Là encore, la DBS continue de s'inscrire dans un cadre empirique soutenu par une qualité d'observation clinique et d'attention. Ces deux cas furent ensuite rapportés dans un article de la revue *The Lancet*. C'est en partie à la suite de ces résultats que le protocole STOC a été lancé.

[167] Seule la comorbidité avec les troubles psychiatriques sévères de l'axe II du DSM-IV-TR, les troubles bipolaires et les dépressions sévères non-traitées, est un critère d'exclusion à la neurostimulation dans la maladie de Parkinson. Le TOC étant un trouble anxieux de l'axe I, il n'est pas en contre-indication avec la chirurgie. Voir Houeto, J.-L. et al. (2000) "Subthalamic stimulation in Parkinson's disease: a multidisciplinary approach", *Archives of Neurology*, 57(4), 461-465.

[168] La *Yale-Brown Obsessive Compulsive Scale*, l'échelle psychométrique de référence pour les TOC.

Yvan. Qu'est-ce qu'un TOC ?

Les TOC font partie de ces nouveaux troubles de la santé mentale apparus ces vingt cinq dernières années. C'est un syndrome dérivé moderne de la névrose obsessionnelle suite à son démembrement. L'histoire de sa genèse est l'objet du début du chapitre 4.

- Selon le DSM-IV, qui le classe dans l'axe 1[169], c'est un trouble anxieux qui se traduit par l'association d'obsessions (pensées, idées, images qui s'imposent au sujet) sources d'anxiété, et contre lesquelles le sujet lutte :

Yvan souffre d'obsessions liées au langage et à l'exactitude des mots qu'il emploie. Il a peur de faire des fautes de français, d'utiliser le mauvais terme, de se tromper. « Je réfléchis énormément avant de parler, je cherche le mot juste, je ne veux pas bafouiller. Je ne parle pas spontanément. Jamais. » Il a donc un débit de parole très lent, il pèse chaque mot, repense chaque phrase qu'il a prononcé. « Il y a une peur derrière tout ça qui me force à employer le mot juste. » Il faut noter qu'il s'exprime parfaitement. « Tout est difficile. Chaque pensée amène une obsession, des ruminations, des ressassements. » « Pendant la conversation, un mot ressort, un passage. Je le ressasse seul, jamais quand je suis entouré, même dans la rue. Un mot ou une phrase qui ne résonnent pas de la même manière, qui ont plus d'importance que d'autres. Ça dépasse le cadre de ma volonté, de ma raison. Ça m'envahit, je dois m'en occuper. »

- La deuxième composante du TOC sont les compulsions : des actes ou comportements répétitifs et stéréotypés que le sujet se sent obligé d'accomplir et qui visent à prévenir ou diminuer cette anxiété :

Lorsqu'Yvan a une conversation avec quelqu'un, il doit ensuite s'isoler pour se la remémorer, s'assurer qu'il ne s'est pas trompé. Il appelle cela « conjurer le sort ». Il se répète des phrases plusieurs fois et développe des compulsions mentales qui doivent rétablir ses fautes et surtout lui permettre d'atténuer son anxiété : « Je me parle à haute voix pour me rassurer, passer à autre chose, zapper. C'est pour chasser l'obsession. Suivant mon angoisse ça peut durer entre 30 secondes et une demi-heure. Je me remets dans la situation. J'essaie que la tonalité soit la même. Il faut qu'en répétant l'erreur la situation soit la même, au plus proche. Ensuite je conjure le sort. Je rectifie et je me persuade de ne pas avoir fait d'erreur. A la fin de ce cycle infernal je me dis ''Et puis merde ! J'ai pas fait d'erreur !'' Quand je conjure le sort il faut que les choses soient normales, cohérentes, logiques, que mon discours soit clair, que tout ce que je dis soit bien français. »

- Ces compulsions, toujours selon le DSM-IV, doivent être suffisamment sévères pour entraîner une « perte de temps » significative supérieure à une heure par jour et avoir des répercussions sur la vie du malade :

Le TOC d'Yvan inhibe ses relations sociales. Il a peur de parler, évite les contacts, le téléphone est sa hantise : « Par exemple, l'autre jour j'ai commis une erreur au téléphone dans la rue, raconte-t-il. Je suis rentré me coucher pendant une journée. » Puis : « Je me réfugie dans le sommeil, j'essaye de minimiser l'erreur. Plus le temps passe et plus j'y arrive. » Cela l'amène parfois à n'avoir aucun contact avec le monde extérieur plusieurs jours de suite pendant lesquels il reste cloîtré chez lui. Il ne peut plus voir ses amis ou entretenir de relation amoureuse sur le long terme. Il sait qu'après nos entretiens il va « repenser à tout ça. »

[169] American Psychiatric Association (1996, éd. originale 1994) *Manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux*, quatrième édition, Paris, Masson.

- Ces obsessions et compulsions sont extrêmement hétérogènes, elles peuvent prendre une variété infinie de formes et un individu peut cumuler plusieurs d'entre elles :

Yvan a également des obsessions liées au passé : « Je calcule. Sur le passé, sur ce que je faisais par le passé. Le type que j'ai pu battre sur les cours. Le look que j'avais, la tenue. Je me remémore des états, quand, les dates. C'est comme un jeu d'échec. C'est toujours un retour en arrière pénible. Sans parler des calculs sur des choses futiles et anodines, comme les heures de sommeil, les médicaments que je prends. »

Il y a aussi des obsessions de contamination liées à la propreté chez lui ou à sa pilosité. Il fait alors le ménage plusieurs fois, plusieurs heures par jour, dépense des fortunes en produits d'entretiens : « J'enlève mes chaussures, je les nettoie. Je nettoie tout, même les emballages alimentaires… » « Je ramasse les poils. Si je me baisse à quatre pattes et que c'est une trace, je me trouve ridicule. Je me dis : ''T'es con, c'est dingue.'' Je me rase aussi le torse et le dos. Je trouve ça ridicule mais je ne lutte plus. »

- L'un des traits comportementaux qui caractérise ces personnes est qu'ils sont parfaitement conscients de l'absurdité de leurs pensées et de leurs comportements, de leur caractère excessif, et qu'ils luttent contre eux :

Yvan situe sa prise de conscience de la maladie suite à la mort de sa tante. Sa sœur était venue chez lui et, alors qu'elle était en larme, il n'arrivait pas à se sortir de la tête sa crainte qu'elle renverse le verre d'eau qu'il lui avait donné : « C'était absurde, elle était en pleurs et moi j'étais obnubilé par le verre. Ce n'était pas normal… »

Débutant dans l'enfance et l'adolescence avec une évolution chronique, la prévalence du TOC sur la vie entière serait de 2 à 3% de la population adulte, selon les sources épidémiologiques américaines et anglaises. Il est la quatrième pathologie psychiatrique la plus fréquente. Sa comorbidité avec des troubles dépressifs est de 50%. Le traitement conventionnel sont les inhibiteurs de la recapture de la sérotonine et/ou les thérapies cognitives et comportementales (avec une amélioration de deux tiers des patients et 20% de guérison par l'association des deux).

Yvan résume : « Je lutte en permanence. Je me remets en question. J'ai peur de me plonger dans la torpeur, c'est terrifiant à presque devenir dingue, à sortir de la réalité, j'ai peur de ne plus contrôler mes pensées. »

Ces deux cas ne constituèrent qu'une demi-surprise. Déjà, en Belgique, une équipe avait publié une dizaine de cas d'application de la DBS au TOC mais pour une cible cérébrale différente, bien que faisant partie du même ensemble de structures[170]. L'équipe du CIC savait que la DBS pouvait améliorer les TOC, la nouveauté provenait donc du fait qu'une stimulation du noyau subthalamique (la région cérébrale implantée dans les deux cas) puisse avoir des effets comparables à celui d'une cible « historique » comme le noyau accumbens qui était la référence de la chirurgie fonctionnelle pour la maladie.

[170] La cible est le noyau accumbens : Nuttin, B. et al. (1999) "Electrical stimulation in anterior limbs of internal capsules in patients with obsessive-compulsive disorder", *Lancet*, 354(9189), 1526. ; Gabriels, L. et al. (2003) "Deep brain stimulation for treatment-refractory obsessive-compulsive disorder: psychopathological and neuropsychological outcome in three cases", *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 107(4), 275-282.

Ces résultats sur un trouble psychiatrique, donc « psychique » et « émotionnel », arrivaient en complément d'un ensemble d'observations. En effet, dès les premières années de la neurostimulation sur les malades parkinsoniens, les neurologues avaient observé des effets psychiques et comportementaux secondaires souvent proches de la psychopathologie clinique (manie et hypomanie[171], dépression[172], élation de l'humeur, hypersexualité, euphorie[173], agressivité[174], apathie[175], rires[176], panique et peur[177], jeu pathologique[178] entre autres). Ces phénomènes, provoqués en per-opératoire ou en postopératoire lors des réglages de paramètres, étaient reproductibles et s'arrêtaient avec l'arrêt de la stimulation ou lors des changements de paramètres[179].

---

[171] Romito, L. M. et al. (2002) "Transient mania with hypersexuality after surgery for high-frequency stimulation of the subthalamic nucleus in Parkinson's disease", *Movement Disorders*, 17 (6), 1371-1374. Kulisevsky, J. et al. (2002) "Mania following deep brain stimulation for Parkinson's disease", *Neurology*, 59, 1421-1424. Herzog, J. et al. (2003) "Manic episode with psychotic symptoms induced by subthalamic nucleus stimulation in a patient with Parkinson's disease", *Movement Disorders*, 18 (11), 1382-1384. Houeto, J.-L. et al. (2006) "Subthalamic Stimulation in Parkinson Disease: Behavior and Social Adaptation", *Archives of Neurology*, 63(8), 1090-1095. Mandat, T. S., Hurwitz, T. et Honey, C. R. (2006) "Hypomania as an adverse effect of subthalamic nucleus stimulation: report of two cases", *Acta Neurochirurgica*, 148(8), 895-897. Ullla, M. et al. (2006) "Manic behaviour induced by deep-brain stimulation in Parkinson's disease: evidence of substantia nigra implication?", *Journal of neurology, neurosurgery and psychiatry*, 77 (12), 1363-1366. Mallet, L. et al. (2007) "Stimulation of subterritorries of the subthalamic nucleus reveals its roles in the integration of the emotional and motor aspects of behaviour", *PNAS*, 104, 25, 10661-10666.

[172] Bejjani, P. et al. (1999) "Transient acute depression induced by high frequency deep brain stimulation", *New England Journal of Medicine*, 19, 1476–1480. Berney, A. et al. (2002) "Effects on mood of subthalamic DBS for Parkinson's disease: a consecutive series of 24 patients", *Neurology*, 59, 1427–1429. Okun, M. S. et al. (2003) "Mood changes with deep brain stimulation of STN and GPi: results of a pilot study", *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 74, 1584-1586.

Des cas de suicides ont également été rapportés, entraînant une polémique quant à leur cause. Albanese, A. et al. (2005) "Suicide after successful deep brain stimulation for movement disorders", *Neurology*, 65(3), 499-500. Burkhard, P. R. et al. (2004) "Suicide after successful deep brain stimulation for movement disorders", *Neurology*, 63, 2170-2172. Foncke, E. M. J., Schuurman, P. R. et Speelman, J. D. (2006) "Suicide after deep brain stimulation of the internal globus pallidus for dystonia", *Neurology*, 66(1), 142-143. Soulas, T. et al. (2008) "Attempted and completed suicides after subthalamic nucleus stimulation for Parkinson's disease", *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 79(8), 952-954.

[173] Okun, M. S. et al. (2004) "What's in a 'smile?' Intra-operative observations of contralateral smiles induced by deep brain stimulation", *Neurocase*, 10(4), 271-279.

[174] Bejjani, P. et al. (2002) "Aggressive behaviour induced by intraoperative stimulation in the triangle of Sano", *Neurology*, 59, 1425–1427.

[175] Houeto, J.-L. et al. (2002) "Behavioural disorders, Parkinson's disease and subthalamic stimulation", *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 72(6), 701-707.

[176] Krack, P. et al. (2001) "Mirthful laughter induced by subthalamic nucleus stimulation", *Movement Disorders*, 16(5), 867-875.

[177] Shapira, N. A. et al. (2006) "Panic and fear induced by deep brain stimulation", *Journal of Neurology,. Neurosurgery and Psychiatry*, 77, 410-412.

[178] Ardouin, C. et al. (2006) "Pathological gambling in Parkinson's disease improves on chronic subthalamic nucleus stimulation", *Movement Disorders*, 21(11), 1941-1946.

[179] La problématique étant de savoir si c'est la neurostimulation qui induit ces troubles ou bien si ce sont des troubles comorbides à la maladie dus à l'atteinte neurodégénérative et que la DBS « révèle » par la disparition

Par exemple, dans le CIC, une femme implantée était atteinte sous stimulation d'accès aigus de troubles de l'humeur présentant les signes de la dépression. Le plot actif se situait dans la substance noire, l'une des structures des ganglions de la base située juste en dessous du noyau sous-thalamique. L'effet était extrêmement spectaculaire, avec un effet *on/off*[180] majeur : en quelques secondes la neurostimulation changeait son humeur, elle se mettait soudain à pleurer et déclarait souhaiter mourir, mais une fois la stimulation arrêtée, aussi subitement, elle retrouvait son état antérieur[181]. Ici la DBS retrouvait, en plus de sa fonction thérapeutique, une fonction d'exploration des fonctions cérébrales, comme l'était la stimulation électrique auparavant : les neurologues pouvaient provoquer des signes pendant l'implantation au bloc et même par la suite lors de la stimulation chronique[182]. De nombreux cas furent par la suite relevés dans différents centres[183], le dernier dans ce CIC étant des accès d'hypomanie chez des parkinsoniens. La DBS devenait ainsi le premier outil d'investigation du cerveau humain *in vivo*. En étant chronique et continue elle permet de constituer des modèles expérimentaux cliniques de syndromes et de les reproduire sur un même sujet. Elle transforme, par conséquent, de nouveau radicalement la temporalité des observations cliniques dans la continuité de l'histoire de l'application de la stimulation cérébrale électrique. Auparavant, n'existaient que des outils d'enregistrement ou de visualisation de l'activité fonctionnelle cérébrale (comme les potentiels évoqués ou la neuro-imagerie fonctionnelle). La DBS permet de modifier l'activité des structures ciblées et de provoquer des signes cliniques chez les malades implantés en les corrélant avec les zones fonctionnelles stimulées.

La technique thérapeutique venait alors se doubler d'un puissant outil de recherche et d'investigation, intéressant de nombreux cliniciens et chercheurs dans la perspective d'applications futures. Chaque effet secondaire observé, qu'il soit psychique, cognitif ou

---

des troubles moteurs. Voon, V. et al. (2006) "Deep brain stimulation: neuropsychological and neuropsychiatric issues", *Movement Disorders*, 21(Suppl. 14), S305-27.

[180] On/Off sont les termes utilisés pour désigner l'état de fonctionnement de la neurostimulation (« On » : le patient est sous stimulation, « Off » : la stimulation est éteinte). « Un effet on/off majeur » signifie pour les neurologues que la différence clinique entre les deux conditions est rapide et parfois visuellement spectaculaire.

[181] Bejjani, P. et al. (1999) "Transient acute depression induced by high frequency deep brain stimulation", *New England Journal of Medicine*, 19, 1476–1480.

[182] Helen Mayberg, psychiatre, et Andres Lozano, neurochirurgien, deux des acteurs majeurs et parmi les plus influents dans le développement de la DBS, n'ont pas manqué de faire le parallèle avec Penfield (du moins dans le titre mais pas dans le contenu) dans un éditorial d'un numéro de la revue *Neurology* dans lequel étaient publiés trois articles rapportant des cas d'effets secondaires comportementaux induits pas la DBS (dont un de notre centre) : Mayberg, H. et Lozano, A. (2002) "Penfield revisited? Understanding and modifying behavior by deep-brain stimulation for PD", *Neurology*, 59, 1298–1299.

[183] Appleby, B. S. et al. (2007) "Psychiatric and neuropsychiatric adverse events associated with deep brain stimulation: A meta-analysis of ten years' experience", *Movement Disorders*, 22, 1722-1728.

végétatif, chaque amélioration clinique impromptue, tout évènement indésirable pouvaient potentiellement initier une nouvelle application et de nouvelles hypothèses (patho)physiologiques, conduire les cliniciens et chercheurs sur de nouvelles pistes de recherches et de thérapeutiques[184]. La DBS se doublait d'une condition de recherche et ouvrait un nouveau champ d'expérimentation en installant le malade implanté dans une condition de modèle clinique expérimental. Ce qui auparavant n'était possible qu'en conditions opératoires, dans l'intimité du bloc, s'étend sur une temporalité infinie une fois le malade implanté. Puisqu'à présent, chaque événement peut être réinterprété comme un effet de la technique, elle permet alors de rassembler, autour d'un même malade, les intérêts du médecin et du chercheur, de faciliter la problématisation des événements cliniques, d'opérer efficacement les translations de la clinique à la recherche. Un malade, une fois implanté, entre dans une condition expérimentale indéfinie, il devient un « corps expérimental » : *"Entities which can be substitued for patients' bodies in order to investigate diseases and look for treatments"* (Löwy, 2000, 435). De là, l'intérêt de la structure du CIC pour la technique : le corps du malade et le corps expérimental se confondant, elle permet d'entériner les liens en pratique, de faire converger les intérêts autour d'objets devenus communs. Mais la DBS n'unit pas que les chercheurs et cliniciens.

2. Un objet frontière qui unit les intérêts.

Stéphane, un neurologue membre du CIC à l'époque du cas de « dépression » expérimental explique : « Ça a été un tournant dans notre esprit : on pouvait aussi faire bouger du psychique et des émotions, pas seulement du moteur ». Par la DBS, les neurologues pouvaient donc modifier les états comportementaux ou psychiques des malades implantés, ce qui laissait entrevoir des potentialités de recherches et de thérapeutiques nouvelles. On pouvait étendre la technique au domaine psychiatrique.

En 1999, parallèlement aux travaux d'une équipe néerlandaise, le CIC décidait d'opérer un cas de syndrome de Gilles de la Tourette (SGT par la suite, voir l'encadré ci-

[184] Des cas récents d'amélioration de la mémoire, de souvenirs qui refont surface ou d'amélioration clinique après un traumatisme, entretiennent les extrapolations sur des applications thérapeutiques pour l'obésité ou la maladie d'Alzheimer. Hamani, C. et al. (2008) "Memory Enhancement Induced by Hypothalamic/Fornix Deep Brain Stimulation", *Annals of Neurology*, 63 (1), 119-123. Schiff, N. D. et al. (2007) "Behavioural improvements with thalamic stimulation after severe traumatic brain injury", *Nature*, 448, 600-604. Nau, J.-Y. (2008) « Des souvenirs oubliés peuvent renaître sous l'effet de stimulations électriques du cerveau », *Le Monde*, 31 janvier.

dessous)[185]. Classé comme maladie rare, c'est un syndrome historiquement partagé entre neurologie et psychiatrie associant de manière variable des tics moteurs et phoniques (donc relevant de la neurologie), avec des troubles psychiatriques et comportementaux. Stéphane explique : « Il était normal d'arriver au SGT comme modèle expérimental pour moduler les émotions ». La malade, Madame R., souffrait d'une forme de SGT très grave (voir son portrait en annexe : des tics moteurs depuis l'âge de 7 ans, associés à des coprolalies et copropraxies, des formes d'impulsivité, des automutilations sévères, un trouble borderline et une dépression). Elle est implantée en 2001 et les effets sont spectaculaires[186]. Stéphane poursuit : « C'était une patiente difficile » mais « c'est elle qui nous permet de faire tout le reste. »

Qu'est-ce que le Syndrome de Gilles de la Tourette ?

Le SGT, décrit en 1885 par Georges Gilles de la Tourette, neurologue français, est classé aujourd'hui dans le DSM-IV parmi la catégorie des *« troubles habituellement diagnostiqués dans la première enfance, la deuxième enfance ou l'adolescence »* de l'axe I[187]. Pour cette classification, il associe des tics moteurs à des tics vocaux dont le registre et leur gravité varient dans le temps (certaines personnes vivent des périodes de rémissions de quelques semaines ou plusieurs années, les tics augmentent avec le stress ou la fatigue et peuvent être transitoirement supprimés par la volonté sur de très courtes périodes). Ils débuteraient donc dans l'enfance (avant 18 ans) et ne doivent pas être la conséquence d'effets physiologiques directs d'une « substance » ou d'une « affection médicale générale » (comme la maladie de Huntington, par exemple).

Le SGT est catégorisé comme maladie rare. Sa prévalence est difficile à évaluer en raison de l'absence de dépistage scolaire (elle oscille entre 0,1 et 1% de la population générale)[188]. En

[185] Le premier projet est écrit en 1997. Le neurologue n'ayant pas réussi à le mettre en place, il est repris par Stéphane et réécrit en 1998-99. A l'époque il n'y avait pas encore d'article paru sur cette application, seulement des communications dont les membres de l'équipe avaient eu connaissance. La première équipe à faire paraître ses recherches sur le SGT et la DBS, avant le CIC, fut celle de Visser Vandewalle, en 1999 : Visser-Vandewalle, V. et al. (1999) "Stereotactic treatment of Gilles de la Tourette syndrome by high frequency stimulation of thalamus", *Lancet*, 27, 353(9154), 724. Puis: Visser-Vandewalle, V. et al. (2003) "Chronic bilateral thalamic stimulation: a new therapeutic approach in intractable Tourette Syndrome", *Journal of Neurosurgery*, 99(6), 1094-1100.

[186] Stimulation du pallidum interne et du thalamus. Amélioration des tics de 70% sur la Yale Global TIC Severity Scale (YGTSS), disparition des automutilations, amélioration des symptômes anxieux et dépressifs, diminution de l'impulsivité. Depuis, deux autres malades ont été opérés et un protocole national est en cours. Pour les deux autres malades, amélioration des tics de 74 et 96%.

[187] American Psychiatric Association (1996, éd. originale 1994) *Manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux*, quatrième édition, Paris, Masson : 130.

[188] Pour un point de vue très complet sur l'épidémiologie du SGT : Robertson, M. M. (2008) "The prevalence and epidemiology of Gilles de la Tourette syndrome. Part 1: the epidemiological and prevalence studies", *Journal of Psychosomatic Research*, 65(5), 461-472; Robertson, M. M. (2008) "The prevalence and epidemiology of Gilles de la Tourette syndrome. Part 2: tentative explanations for differing prevalence figures in GTS, including the possible effects of psychopathology, aetiology, cultural differences, and differing phenotypes", *Journal of Psychosomatic Research*, 65(5), 473-486.

France, on estime le nombre de patients touchés à 6000 environ. Seulement, de nombreuses personnes atteintes de cette maladie resteraient invisibles car ayant réussis à s'adapter à leur trouble. Le traitement médicamenteux par neuroleptiques peut apporter une amélioration des tics mais est source d'effets secondaires sévères à long terme (en particulier des dyskinésies tardives). Le cannabis aurait des effets transitoires bénéfiques[189].

Le trouble peut entraîner une grande souffrance et fait l'objet d'une stigmatisation avec des répercussions sur l'adaptation sociale et la vie des malades.

La présence du SGT dans le DSM, un manuel diagnostic de troubles psychiatriques, peut prêter à confusion. Ce n'est pas un trouble psychiatrique et aucun symptôme psychiatrique ou comportemental n'est référencé dans ses critères diagnostiques. La problématique entourant sa classification provient de la forte comorbidité des tics avec des troubles psychiatriques ou du comportement (automutilations, troubles de l'humeur, troubles anxieux, troubles de la personnalité, syndrome d'hyperactivité et trouble attentionnel, par exemple). Le trouble s'est historiquement constitué à la frontière de la neurologie et de la psychiatrie pour devenir un modèle de trouble neuropsychiatrique. Si les tics moteurs relèvent de la neurologie, la comorbidité psychiatrique relève de la psychiatrie. Cependant, l'ambiguïté dans la valeur accordée aux coprolalies et copropraxies qui se rapprochent de troubles du comportement (ce sont des tics mais qui sont adaptés au contexte de production[190]) vient complexifier le tableau. Les théories actuelles tendraient à les définir comme des désinhibitions motrices se basant sur des répertoires comportementaux particuliers, mais asémantiques. Dans les revues de littérature sur les applications de la DBS, le trouble est par ailleurs alternativement catégorisé dans les troubles psychiatriques ou neurologiques[191].

La fréquence de sa comorbidité avec le TOC ainsi que la proximité et la similarité clinique des compulsions et des tics dans leurs modes d'expressions, a eu tendance à amener une confusion des deux troubles dans les représentations populaires[192]. TOC et SGT apparaissent tous les deux comme deux formes de « folies » conscientes qui se distinguent par des comportements étranges et souvent objets de moqueries. Depuis une dizaine d'années, ils font

[189] Pour une revue des traitements : Diallo, R. et al. (2007) « Prise en charge thérapeutique des tics dans la maladie de Gilles de la Tourette », *Revue Neurologique*, 163(3), 375-386.

[190] Les insultes sont accordées en genre et nombre selon les individus qui font face au malade, ou bien il peut même changer de répertoire selon le contexte (par exemple, Laurent, neurologue dont le nom est à consonance allemande, se fera traité de « sale Allemand » par un patient).

[191] Pour une histoire de la situation singulière de ce trouble et de ces malades, voir H. Kushner, 1999. Notamment sur la distinction entre maladie et syndrome. Voir également : Castel, 2008a.

Voir aussi les deux portraits réalisés par le neurologue américain Oliver Sacks : celui d'un chirurgien qui aborde l'idée d'une identité de tourettien et montre comment ces malades peuvent retenir leurs tics (« Une vie de chirurgien ») ; et celui d'un batteur qui montre comment s'adapter au trouble (« Ray, le tiqueur blagueur ») : Sacks, O. (1999, éd. originale 1988) *L'homme qui prenait sa femme pour un chapeau*, Paris, Le Seuil. Sacks, O. (1996, éd. originale 1995) *Un anthropologue sur Mars*, Paris, Le Seuil.

Je renvoie également aux portraits de malades dans : Seligman, A. W. et Hilkevich, J. S. (1992) *Don't Think About Monkeys: Extraordinary Stories by People With Tourette Syndrome*, Duarte, Hope Press ; ainsi qu'au roman de Jonathan Lethem, dont le héros souffre du syndrome, 2003 (éd. originale 2000) *Les orphelins de Brooklyn*, Paris, Editions de l'Olivier.

[192] Soutenu par leur étroite imbrication clinique. Nous allons voir cela dans le chapitre 4. Il est à noter, par ailleurs, que les associations de patients souffrants de TOC ou de SGT en France, ne faisaient qu'une seule à leur création en 1992 (c'était l'AFTOC-Tourette, devenues AFTOC et AFSGT en 1997, voir le chapitre 6).

le succès de reportages et d'émissions de télévision, de pièces de théâtre dans lesquels tics et TOC sont mêlés[193].

Pour cette équipe, ce cas de SGT composé de troubles moteurs et comportementaux constitue un « modèle à l'interface de la psychiatrie et de la neurologie » (Stéphane). Le SGT étant effectivement situé à la frontière de la neurologie et de la psychiatrie, il offre non seulement un modèle théorique d'application de la neurostimulation dans une perspective d'extension, mais également de coopération entre psychiatrie et neurologie, la malade nécessitant d'être prise en charge par les deux champs. L'équipe pouvait démontrer expérimentalement l'efficacité de la DBS dans la diminution de symptômes comportementaux et émotionnels et ouvrir un nouveau champ de pratiques.

En 2000, ce sont donc les deux malades parkinsoniens avec leurs TOC qui sont implantés. On est à présent dans le trouble psychiatrique « pur » et, en 2002, se met en place le protocole STOC (pour « Stimulation du TOC ») suivi, en 2004, du protocole STIC (pour « Stimulation des Tics » – stimulation du syndrome de Gilles de la Tourette –, étendu aujourd'hui à un protocole national) sur le même modèle. En parallèle, d'autres centres dans le monde implantent des cas de dépressions sévères et des protocoles de recherche internationaux sont maintenant lancés[194]. Aujourd'hui, la DBS est devenue un enjeu majeur dans le traitement des troubles psychiatriques. Dans les couloirs des colloques ou dans les discussions entre chercheurs, dans les paragraphes des articles réservés aux perspectives et à l'avenir de la DBS, on parle de l'appliquer aux addictions, au jeu pathologique, à des formes d'autismes avec auto-agressivité ou à l'anorexie et la boulimie.

Si la DBS réunit chercheurs et cliniciens autour de ses potentialités, elle est donc également un enjeu majeur dans les rapports entre la neurologie et la psychiatrie en proposant une thérapeutique commune aux deux champs nécessitant leur collaboration. La DBS a

[193] L'une des tendances récente des émissions de divertissements télévisées étant de demander aux invités quels sont (car nous en aurions tous) leurs « tic » ou leurs « TOC ». Les réponses alternent entre des manies, des habitudes plus ou moins étranges, voire des superstitions (se ronger les ongles, ne pas porter telle couleur ou boire telle quantité de café quotidiennement).

[194] Mayberg, H. et al. (2005) "Deep brain stimulation for Treatment-Resistant Depression", *Neuron*, 45, 651-660. Malone, D. A. Jr. et al. (2009) "Deep Brain Stimulation of the Ventral Capsule/Ventral Striatum for Treatment-Resistant Depression", *Biological Psychiatry*, 65(4), 267-275.

ANS, le principal concurrent de *Medtronic* dans la fabrication des appareils de stimulation, souhaite financer un protocole multicentrique international pour reproduire la recherche développée par l'équipe d'Helen Mayberg sur la dépression : http://www.broadenstudy.com/sb/index.html Dernière consultation le 10 mai 2008.

apporté dans sa courte histoire (mais qui est déjà l'objet de nombreuses attentions[195]) un profond renouvellement des problématiques en neurologie et en psychiatrie. Hadrien, le psychiatre, explique : « J'ai toujours raisonné en terme de neurosciences, j'ai toujours pris en compte le cerveau et son fonctionnement, mais ça restait flou. Là, c'est incarné avec la DBS et au travers des exemples de parkinsoniens. » Les problématiques ne doivent pas seulement être traduites entre médecins et chercheurs mais aussi entre neurologues et psychiatres qui trouvent, grâce à la DBS, des objets communs sur lesquels s'entendre et coopérer. Elle permet d'entériner leur association en pratique dans une application thérapeutique pour développer des protocoles de recherches, prendre en charge des malades, analyser des données cliniques et élaborer des hypothèses physiopathologiques. Le CIC a débuté en l'appliquant à des maladies neurodégénératives pour étendre son domaine de pratique à la neuropsychiatrie et à la psychiatrie, à l'intrication du moteur, de l'émotionnel et du cognitif, trouvant un intérêt, comme nous allons le voir au chapitre 4, à appréhender l'ensemble des troubles dans ces diverses composantes.

Si « le Professeur » dit qu'il avait saisi dès le début l'enjeu majeur que pouvait représenter la DBS : « J'avais compris que c'était un moyen formidable de faire de la science car on manipule de manière très précise des circuits neuronaux », il n'en reste pas moins que la puissance de la technologie, son succès dans ce centre de recherche thérapeutique, sont venus de sa capacité à rassembler les intérêts autour de son application. En étant un outil se situant au carrefour de la recherche, de la clinique et des neurosciences, la DBS permettait, en pratique, dans le cadre de protocoles de recherche clinique et autour de la prise en charge de malades, d'entériner les liens entre les différents chercheurs, praticiens et domaines de pratiques mobilisés. Le CIC devait alors offrir l'unité de lieu, celle dans laquelle les différents acteurs se retrouveraient, et la DBS le lien pratique, la technologie, qui permettrait de les intéresser mutuellement.

[195] Depuis 2005, les articles et numéros de revue sur l'histoire de la DBS et ses possibles applications se multiplient. Voir, pour les plus complets : Benabid, A. L. et al. (2005) "Functional neurosurgery: past, present, and future", *Clinical Neurosurgery*, 52, 265-270. Danish, S. et Baltuch, G. (2007) "History of Deep Brain Stimulation", in Baltuch, G. et Stern, M., *Deep Brain Stimulation for Parkinson's Disease*, New York, Informa Healthcare, 1-16. Perlmutter, J. S. et Mink, W. (2006) "Deep Brain Stimulation", *The Annual Review of Neuroscience*, 29, 229-527. Schwalb, J. et Hamani, C. (2008) "The history and future of deep brain stimulation", *Neurotherapeutics*, 5(1), 3-13.

D'autres articles se sont spécialisés selon les troubles (épilepsie, dystonie, SGT, TOC, douleur, etc.). Plus généralement, pour les troubles psychiatriques : Larson, P. S. (2008) "Deep brain stimulation for psychiatric disorders", *Neurotherapeutics*, 5(1), 50-58 ; pour les troubles moteurs : Halpern, C. H. et al. (2008) "Deep brain stimulation for epilepsy", *Neurotherapeutics*, 5(1), 59-67; Yu, H. et Neimat, J. S. (2008) "The treatment of movement disorders by deep brain stimulation", *Neurotherapeutics*, 5(1), 26-36.

En cela, la DBS constitue un « objet frontière » (*boundary object*) au sens de Susan Leigh Star et James Griesener (1989). Dans la lignée du courant de la sociologie des sciences et des techniques et des travaux de Michel Callon et Bruno Latour, ainsi que de la sociologie interactionniste, ces deux auteurs ont décrit ce concept à propos d'un muséum zoologique et de ses collections élaborés par un biologiste, Joseph Grinnell. Ce chercheur a réussi à mobiliser et à faire coopérer des acteurs hétérogènes autour de la réalisation d'un même objet tout en réussissant à servir leurs intérêts respectifs. Un objet frontière est donc un objet technique, dans le cas de la DBS, qui se situe à la croisée de plusieurs mondes sociaux et/ou scientifiques, plusieurs cultures de pratiques, plusieurs sites, mais qui est suffisamment puissant, solide et adaptable pour intéresser tous les acteurs de ces mondes et maintenir les identités dans leur coopération (*ibid*.). C'est donc un objet au cœur de tensions mais qui traduit les intérêts de chacun pour que tous y trouvent leur compte, collaborent et s'articulent. B. Latour et M. Callon parleraient « d'alliés » qui sont « mobilisés » autour d'un processus de « traduction » par un objet « mobile » et « malléable ». Le premier intérêt d'un objet frontière est de pallier l'hétérogénéité des acteurs, des points de vue, des problématiques, des objectifs et finalités (Clarke et Fujimora, 1996, introduction, Löwy, 1992 et 1995).

La DBS agit ainsi en permettant de créer et d'instituer un corps expérimental qui autorise la traduction des problématiques des médecins et chercheurs mais aussi des neurologues et psychiatres, des anatomistes et neurophysiologistes, des imageurs et neurobiologistes, des neuropsychologues et neurochirurgiens. Elle ouvre de nouvelles perspectives de recherches que ce soit en recherche fondamentale sur ses effets sur le système nerveux (plasticité neuronale, neuroprotection, volume de diffusion du courant…), en recherche animale (les modèles animaux sont soumis à la stimulation cérébrale comme nous l'avons vu pour la maladie de Parkinson et comme nous le verrons pour les modèles psychiatriques), en neuropsychologie ou neuroimagerie (où on étudie les effets de la stimulation sur la cognition et les fonctions cérébrales) mais aussi, pour les cliniciens, en offrant donc des cas cliniques inattendus sur lesquels doit s'appliquer leur expertise pour, peut-être, étendre les applications thérapeutiques de la technique (il faut, en effet, une grande expertise clinique pour identifier les effets secondaires et les lier aux paramètres de stimulation). La force de la DBS provient donc de son adaptabilité à différents procédés expérimentaux et cliniques. Elle se base sur une technique et une méthodologie que beaucoup maîtrisent : la stimulation cérébrale électrique qui assure sa mobilité. Elle peut être reproduite partout, dans différentes conditions, sur différents objets, ou peut être modélisée : sur un

malade au bloc opératoire, dans une animalerie sur un singe, sur un patient implanté en consultation, ou pendant un test neuropsychologique ou un examen de neuroimagerie, sur des cellules dans un laboratoire. Les intérêts s'alignent du fait de l'adaptabilité de la technique et sa capacité à traduire les objets aux problématiques de chacun et à les standardiser. Si le travail scientifique est hétérogène et que le consensus n'est pas la règle, la DBS est un outil suffisamment solide et puissant pour apporter de la cohérence dans la pratique pour pallier l'hétérogénéité des points de vue sur les objets de soins ou de connaissance. Elle s'adapte mais maintient les identités scientifiques tout en les liant et en les valorisant. Elle répond aux attentes de tous et tout le monde s'y retrouve. Des pratiques peuvent alors se développer pour elle et indépendamment d'elle. La stimulation électrique du XIXème n'est donc pas l'ancêtre de la DBS mais c'est elle qui a posé les bases et paradigmes méthodologiques qui permettront sa découverte et son utilisation. La DBS est bien plus puissante car elle unit les intérêts de personnes qui auparavant n'en faisaient qu'une (neurochirurgien, neurophysiologiste et clinicien). Surtout, là où la stimulation électrique ouvrait une nouvelle temporalité au bloc opératoire, la DBS arrête le temps et abolit les espaces.

Conclusion du chapitre 2.

Nous pouvons maintenant répondre à l'une de nos interrogations : Pourquoi la DBS et pas autre chose ? La stimulation magnétique transcrânienne (TMS), par exemple. Descendante des électrochocs, la TMS permet une stimulation de zones du cortex par l'envoi d'impulsions électriques par des bobines placées sur le crâne du malade. Elle est donc non-invasive et sans effets secondaires et par conséquent semble plus facilement applicable éthiquement à des patients et avec des critères d'inclusion moins stricts. Le CIC aurait pu diriger ses recherches vers cette technique dont l'évaluation de l'efficacité pour le traitement du TOC et du SGT ou de la dépression est aussi en cours[196]. De nombreux protocoles se développent et les publications, bien que peu nombreuses, croissent depuis les années 2000[197]. Avec cette technique, les protocoles sont plus rapides et aisés à mettre en place puisqu'ils nécessitent moins d'intervenants et que les séances de stimulation peuvent être réalisées en quelques semaines. Mais ces caractéristiques sont également les raisons pour lesquelles la TMS intéresse peu notre équipe du CIC. D'abord, ces facilités rendent la concurrence trop grande et donc les résultats ont moins de chance d'être publiés dans les meilleures revues. Ensuite, la TMS ne permet pas, dans sa procédure, d'intéresser tous les acteurs de notre site : il n'y a pas d'investigation du cerveau (les études de TMS ne sont couplées qu'avec de l'imagerie et la technique ne peut pas stimuler de structures cérébrales profondes) et elle ne valorise donc pas le savoir-faire de l'équipe et son réseau. La seule indication pour laquelle le CIC lui prête peut être un intérêt est pour le SGT. En tant que maladie rare, il y a peu de malades candidats pour beaucoup de centres, les recrutements sont par conséquent limités[198]. Comme nous le verrons, le CIC a développé un vivier de malades qui lui permettrait de

[196] Galinowski, A. et Paillère-Martinot, M-L. (2002) « La stimulation magnétique transcrânienne répétée : vers un nouvel outil thérapeutique en psychiatrie », *L'évolution Psychiatrique*, 67, 155-169.

[197] Les résultats sont très inégaux dans le TOC. Il semblerait qu'il y ait encore trop de variables dans son application pour en connaître la réelle efficacité : sur la technique elle-même (localisation de la stimulation, paramètres, nombre de séances) et les *design* des recherches (double aveugle, contrôle placebo, essai simple, etc.). Les résultats varient de l'absence d'effet à une amélioration significative en passant par les effets qui se dissipent dans le temps. Voir Dell'Osso, B. et al. (2005) "Brain stimulation techniques in the treatment of obsessive-compulsive disorder: current and future directions", *CNS Spectrum*, 10(12), 966-79. Mantovani, A. et al. (2006) "Repetitive transcranial magnetic stimulation (rTMS) in the treatment of obsessive-compulsive disorder (OCD) and Tourette's syndrome (TS)", *International Journal of Neuropsychopharmacology***,** 9(1), 95-100.

[198] George, M. S. et al. (2001) "Transcranial magnetic stimulation (TMS) as a research tool in Tourette syndrome and related disorders", *Advances in Neurology*, 85, 225-235.

réaliser un important protocole de recherche que peu de centres auraient la puissance de réaliser.

Par conséquent, aujourd'hui l'essentiel de l'activité de ce CIC est orientée vers les techniques de neurostimulation intracrânienne, notamment pour la maladie de Parkinson (stimulation du noyau sous-thalamique) avec près de 350 malades opérés en janvier 2008. Depuis, l'application dans ce CIC a été étendue au Syndrome de Gilles de la Tourette, puis aux dystonies et enfin aux TOC. Le CIC est l'un des principaux centre au monde dans l'application de la DBS. Pour « le Professeur » et l'équipe, ils avaient, après trois années, une technique qui répondait potentiellement à toutes les attentes de leur politique scientifique. Elle offrait une cohérence pratique au réseau dans lequel le CIC était inséré. En permettant une valorisation de leur expertise clinique et de leur savoir-faire technique entériné au travers de publications, l'équipe trouvait par ailleurs son domaine de compétence, sa valeur ajoutée dans le programme neuroscientifique du réseau.

Conclusion de la première partie.

Ce CIC est une structure d'une confondante modernité : elle imbrique les domaines de pratiques, abolit les frontières ou hybride ses objets. Plus rien n'est pur ou linéaire. Chaque acteur ou objet semble incorporer l'intégralité des tensions de sa pratique. C'est, certes, un lieu ouvert mais qui sélectionne à ses portes. On y entre seulement si on est capable de supporter les contradictions, d'assimiler les retournements de perspectives, d'interroger ou d'être interrogé en plusieurs langues, de traduire les intérêts, que l'on soit patient, médecin, outil technique ou ethnologue. Pourtant, à la voir ainsi, il est difficile d'imaginer, à travers son calme apparent, l'effervescence qui l'agite. En simplifiant, c'est tout de même un lieu dans lequel entrent des malades, des thérapeutiques, des médecins et des chercheurs et d'où en sortent des articles.

La pratique quotidienne du CIC est donc partagée entre plusieurs paradigmes : la recherche et la clinique dans le domaine des neurosciences, entre neurologie et psychiatrie. Ces structures permettent la mobilisation de multiples acteurs, recherches, objets et savoirs, car elles offrent les conditions matérielles, scientifiques et administratives de leur collaboration. Ce sont des lieux de passage, des espaces ouverts aux vents des idées, des savoir-faire, des innovations et qui doivent pourtant, à un même instant donné, réussir à les réunir autour d'une table. « Le Professeur » tient la politique (il doit être remplacé par un Institut pour assurer les mêmes liens, enfermer dans les murs d'un immense bâtiment l'immatérialité de ce qu'il a noué), le CIC offre un lieu de convergence, la DBS produit les objets transversaux communs, les médecins-chercheurs les problématisent, les infirmières de recherche maintiennent les conditions de pratiques. Ces cultures scientifiques ne structurent donc pas simplement le CIC et sa pratique, chacun des membres recoupe individuellement les tensions qui accompagnent leur rencontre.

Si le CIC réunit, la DBS unit. Si l'un crée un réseau, l'autre lui offre sa cohérence et sa concrétisation en le faisant entrer dans le cerveau des malades pour les soigner. L'un joue son rôle de zone d'échange et l'autre d'objet frontière. Partir du principe politique d'un continuum de pratiques entre la recherche et la clinique en neurosciences n'a donc d'intérêt que si les gens sont intéressés par le déplacement, la translation. Les lieux ne sont donc pas suffisants pour unir. Les volontés politiques et scientifiques non plus. Le CIC permet de développer diverses formes de pratiques mais s'il n'a pas les moyens d'intéresser, alors il ne sert à rien.

Bien que son efficacité ne soit pas encore prouvée dans toutes ses applications, la DBS est déjà un enjeu pour de nombreux troubles : elle permet de valoriser le travail d'équipes de recherche, d'entériner les associations, de constituer les équipes, de faire basculer le savoir dans la pratique. Peut importe son efficacité, elle est puissante pour le moment.

Si on suit aisément l'évolution empirique de l'application de la DBS de la neurologie à la psychiatrie et les motivations dans l'application de cette technique au sein de ce centre, il nous reste à comprendre son cadre de justification scientifique. Nous allons voir, à présent, comment ces associations se sont mises en place dans un protocole de recherche et quelles transformations les objets ont dû subir. Nous verrons aussi qu'il n'y a pas toujours eu de consensus autour des divers points des recherches, le plus mobilisateur étant d'appliquer la technique.

Deuxième partie
Premier temps

« C'est dans le cerveau de toutes façons. »[199]
Faire entrer dans le cerveau des électrodes, des maladies et des malades.

> *« Vous m'intéressez beaucoup, monsieur Holmes. Je ne m'attendais guère à trouver un crâne aussi dolicho-céphale ou un développement supra-orbitaire aussi marqué. Auriez-vous quelque objection à ce que je passe le doigt sur votre sinus pariétal ? Un moulage de votre crâne, en attendant que l'original soit disponible, ferait l'ornement de n'importe quel musé anthropologique. Ce n'est pas mon intention de vous flatter, mais j'avoue que je convoite votre crâne. »*
>
> Sir Arthur Conan Doyle[200].

Maintenant que nous savons où nous sommes et avec qui, essayons de cerner la forme de pratique que ces acteurs vont élaborer. Dans cette seconde partie, qui correspond au premier temps du développement du protocole STOC, nous allons nous intéresser à sa mise en place et son déroulement. Comment élaborer un tel protocole de recherche ? Comment justifier de mettre des électrodes dans le cerveau de personnes souffrant d'un TOC ? Ou plutôt, comment organiser cette justification ? De quels éléments ont-ils besoin ? Pour comprendre la logique d'action, il faut décrire le cadre de pratique et retracer l'histoire de ce protocole. Ce sera l'objet du chapitre 3. Pour un outil situé au carrefour de tant de mondes, tiraillé par des logiques d'action distinctes, il faut créer une pratique nouvelle qui incorpore l'ensemble de leurs normes de pratique, le faire passer par un processus collectif qui arrive à convaincre l'assemblée, dans lequel chacun retrouve ses intérêts.

[199] Hadrien à un malade (cf. exergue du chapitre 3).

[200] Conan Doyle, Sir A. (1996, éd. originale 1947) *Le chien de Baskerville*, Paris Librio, 13.

Le chapitre suivant s'attachera à la description de l'agencement complexe d'une constellation de pratiques et d'outils qui vont mener à placer le TOC dans le cerveau et à en faire un trouble neuropsychiatrique. Petit à petit, neurologues et psychiatres vont parler le même langage et surtout des mêmes entités et des mêmes malades. Selon les agencements, les situations dans lesquelles ils seront pris (et s'ils sont pris ensemble ou indépendamment), ceux-ci vont passer par différents état que nous suivrons. Ce sera notre fil directeur. Ce qui se passe dans le cerveau d'un malade souffrant de TOC va prendre une tout autre dimension lorsqu'il y aura des électrodes pour interpréter ce qui s'y déroule.

Chapitre 3.
Comment construire un protocole de recherche ? Faire comme si nous n'étions qu'un.

« On est indiscutable méthodologiquement. »

Hadrien, lors de la réunion de présentation des résultats à tout le groupe.

Le protocole STOC : où il vaut mieux être aveugle.

Si nous reprenons le texte du protocole, cette recherche clinique expérimentale doit évaluer l'efficacité de la stimulation cérébrale profonde du NST dans le TOC.

Il s'applique à des patients volontaires entre 18 et 60 ans souffrant d'un TOC sévère (cotation supérieure à 25 sur l'échelle psychométrique de référence pour le TOC, la Y-BOCS), défini selon les critères du DSM-IV, sans comorbidité psychiatrique, évoluant depuis plus de 5 ans et résistant aux traitements conventionnels (pharmacologiques[201] et à deux thérapies cognitivo-comportementales d'au moins un an avec deux thérapeutes différents membres d'une association nationale de thérapie comportementale et cognitive), sans amélioration significative (moins de 25% d'amélioration sur l'échelle Y-BOCS). Les malades doivent ressentir une *« souffrance significative et sévère »* ainsi qu'une *« altération majeure du fonctionnement psychosocial »*, attestées par l'évaluation clinique et la psychométrie. Le pronostic thérapeutique doit être considéré comme mauvais.

L'objectif médical principal est une amélioration supérieure à 50% sur l'échelle Y-BOCS. Le malade doit en tirer un bénéfice direct (une amélioration à la fois de son état symptomatique et de son handicap mais aussi de sa qualité de vie et de son adaptation sociale). L'objectif secondaire est cognitif. Il vise un approfondissement des connaissances physiopathologiques de la maladie. En tant que protocole correspondant à une recherche de

[201] Le protocole précise trois antidépresseurs de type I.R.S., dont la clomipramine, et détaille leurs modes d'administration et leur association avec d'autres produits.

phase I et II[202], il doit également évaluer la sécurité et les effets secondaires du traitement et sa comparaison avec un placebo.

Il rassemble 10 centres français qui devaient opérer 10 malades au minimum.

La structure du protocole est basée sur le modèle des protocoles pharmacologiques : une randomisation sur 10 mois des malades en double-aveugle et *cross-over* avec une période de *wash-out*. Les différents temps sont : la pré-inclusion (la sélection du malade) ; l'inclusion (I[203] : le malade entre dans le protocole et subit les examens afin d'évaluer son état) ; la chirurgie (S : le malade est implanté) ; les tests de stimulation (de S à M3 : le patient n'est pas stimulé mais on teste différentes combinaisons de stimulation afin de trouver celle qui est la plus efficace sur ses symptômes et qui sera conservée pendant la randomisation) ; la randomisation (M3 : les malades sont répartis par tirage au sort dans deux groupes) ; la première phase de double-aveugle (de M3 à M6 : selon le groupe dans lequel il se trouve, le patient est stimulé ou non, mais ne le sait pas, tout comme les médecins qui l'évaluent) ; le *wash-out* (de M6 à M7 : aucun patient n'est stimulé, quelle qu'ait été sa condition précédente) ; la seconde phase de double-aveugle (de M7 à M10 : les patients qui ont été stimulés dans la première phase ne le sont plus et inversement, toujours en aveugle) ; la sortie (M10 : le patient sort du protocole et on lui demande dans quelle condition de stimulation il veut être en ouvert : première ou seconde phase). La levée de l'aveugle (lorsqu'on indique au patient à quel moment il était stimulé ou non) doit se faire une fois que tous les patients ont achevé le protocole. A chaque moment clé, le patient est évalué cliniquement par un neurologue, un neuropsychologue et un psychiatre. Lors des deux phases de double-aveugle, ils ne savent pas si le malade est stimulé ou non.

Le protocole est suivi par un Comité de Surveillance et les dossiers des patients doivent être examinés par un Comité de Sélection, constitué de trois psychiatres indépendants, qui donne son aval pour chaque inclusion.

Le patient doit fournir son consentement éclairé qui l'informe des risques et bénéfices encourus, ainsi que du déroulement de la recherche. S'il le désire, il peut sortir à tout moment du protocole. S'il le souhaite, il sera alors stimulé en ouvert et pris en charge par la structure qui l'a implanté.

[202] Il existe quatre phases d'étude de l'essai d'une thérapeutique expérimentale. Dans une *phase I*, on teste la thérapeutique pour la première fois sur l'homme. L'objectif est d'en évaluer la sécurité et la toxicité sur un petit groupe de volontaires sains ou en impasse thérapeutique. Dans la *phase II*, on affine les indications et le dosage du médicament pour contrôler les effets secondaires. Dans la *phase III*, on teste l'efficacité sur un plus grand nombre de malades en comparaison avec un autre traitement de référence. Pour la *phase IV*, le médicament est généralement entré sur le marché et on suit sur le long terme ses effets secondaires rares et les complications tardives.

Ces phases correspondent à la norme des pratiques pour des médicaments. Elle est difficilement transposable pour une technique chirurgicale et les phases sont rarement respectées, bien que les objectifs restent les mêmes au cours des différents essais.

[203] Voir le *design* du protocole fig.2. Les étapes sont en mois, M10 correspondant au dixième mois.

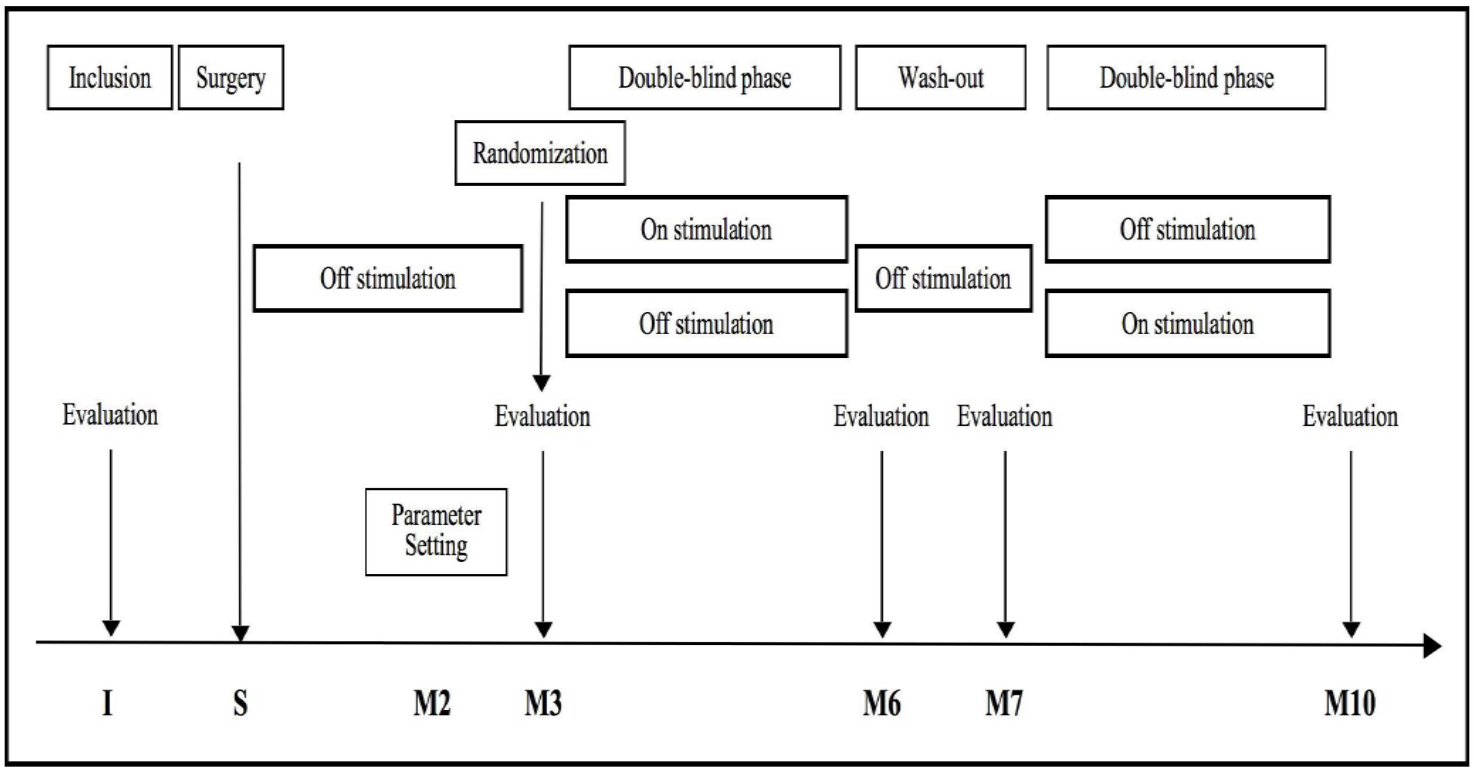


Figure 2. Le *design* du protocole STOC.

Qu'est-ce que le protocole STOC ? C'est un texte et des pratiques, c'est aussi un réseau de 10 centres répartis dans toute la France. C'est donc plus de quatre-vingt participants au total, listés en annexe de l'article *princeps* des résultats parus en novembre 2008, une vingtaine qui se déplacent lors des réunions mais, dans les faits, ils sont bien plus nombreux et dispersés sur une multitude de lieux. Le nombre d'acteurs et d'outils, la gamme des pratiques et des objets étant potentiellement très vaste, il fallait accorder l'ensemble sur beaucoup de points cruciaux : la méthodologie, les malades ou les objectifs, tout en se soumettant à des contraintes scientifiques et éthiques définies comme supérieures et en réussissant à dépasser les intérêts particuliers. C'est donc compliqué et lourd. De plus, il faut s'adapter aux particularités de l'objet, un protocole de recherche sur une technique neurochirurgicale appliquée à un trouble psychiatrique, et donc élaborer une pratique qui sera nécessairement innovante, à l'intersection de nombreux domaines. Dans le protocole STOC, on ne va pas donner des pilules à des malades mais on va implanter des électrodes dans le cerveau de patients souffrant d'un trouble psychiatrique. Il faudra faire face à des contraintes locales (celles du réseau) et globales (portant sur la méthodologie et l'éthique). La construction d'un essai clinique est aussi complexe que son déroulement. C'est à la fois tenu par des logiques administratives, éthiques, scientifiques, statistiques et politiques.

Nous venons d'expliquer que la DBS unit les intérêts de plusieurs domaines de recherche et de clinique autour de son application. Mais une fois ces intérêts unis, il faut les coordonner et les accorder autour des modalités d'application. Cela va être le rôle du protocole STOC en ce qui concerne la DBS dans le TOC. Il va être l'outil de standardisation des pratiques. Cependant, il ne sera pas qu'un processus d'homogénéisation, mais aussi de création. En établissant les procédures, les objectifs, les moyens, mais aussi en constituant un groupe dont il va falloir aligner les pratiques, il va permettre d'asseoir l'innovation organisationnelle que va constituer cette entreprise. Un protocole est donc l'outil central d'une technologie qu'est l'essai clinique, ici multicentrique. C'est une technologie car elle va permettre d'agir sur les objets et les transformer. Seulement, la référence à l'un recouvre généralement l'autre, bien que le protocole, en tant que texte qui régule la pratique et que nous avons ici synthétisé, ne résume pas la complexité de l'essai (Keating et Cambrosio, 2007, Löwy, 1995 et 2002). Donc, pour comprendre comment s'est développé un essai clinique il faut souvent s'attacher à l'histoire de la construction de l'outil, le protocole, comme *« mode d'organisation et de gestion des activités biomédicales »* (Keating et Cambrosio, 2007, 198).

Le protocole était donc dirigé depuis la Pitié-Salpêtrière et son CIC. Le médecin coordonateur était Hadrien, le psychiatre. C'est lui qui a écrit le texte du protocole avec l'assistance d'autres mains. Ce résultat est l'aboutissement d'un travail de l'ombre difficile à reconstituer, d'une multitude de réunions, de conversations, de coups de téléphone et d'échange de mails. Comment un problème devient-il un texte puis une organisation ? Nous allons tenter d'en restituer la partie visible. Nous décrirons d'abord la naissance de l'essai clinique et les raisons des choix de ses différentes composantes : le choix de cette méthodologie, du *design*, de la collaboration multicentrique, de la cible, des malades, mais aussi les modalités de régulation et standardisation des pratiques. Dans la continuité de cette dernière idée, nous verrons comment un outil unique de standardisation des actes chirurgicaux – nœud de la pratique – qui permet de créer un espace de pratique normalisé et d'aligner les références, a été, pour la première, fois utilisé à grande échelle sur l'intégralité d'un protocole.

I. Le protocole STOC : une innovation organisationnelle.

> « A partir de là je vais fermer la porte parce que c'est un peu confidentiel. »
>
> « Le Professeur », lors de la réunion de présentation des résultats du protocole.

Après la découverte d'un possible effet thérapeutique de la DBS dans le TOC, l'équipe du CIC de la Pitié-Salpêtrière a souhaité élaborer un protocole de recherche pour cette application. Ce n'était pas un fait isolé. C'était même un enjeu scientifique mondial pour lequel la concurrence était rude. Depuis 1998, une équipe belge avait déjà implanté une dizaine de patients[204] et, depuis, une dizaine d'équipes à travers le monde utilisaient la neurostimulation pour traiter les TOC. En 2004, un centre français les avait imité[205] et un autre avait constaté, sur un cas similaire à ceux du CIC, la disparition d'un TOC chez un patient parkinsonien[206]. A l'étranger, plusieurs protocoles étaient également en construction notamment en Amérique du Nord et en Europe (Allemagne ou Belgique) avec, sans doute, plus d'une cinquantaine de malades opérés au total aujourd'hui[207]. Il suffit de consulter le site américain du *National Institute of Health* référençant un grand nombre des protocoles en

[204] Six patients implantés dans la capsule interne: Nuttin, B. et al. (1999) "Electrical stimulation in anterior limbs of internal capsules in patients with obsessive-compulsive disorder", *Lancet*, 354(9189), 1526. Gabriels, L. et al. (2003) "Deep brain stimulation for treatment-refractory obsessive-compulsive disorder: psychopathological and neuropsychological outcome in three cases", *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 107(4), 275-282. Nuttin, B. et al. (2003) "Long-term electrical capsular stimulation in patients with obsessive-compulsive disorder", *Neurosurgery*, 52, 1263-72.

[205] A Bordeaux: B. Aouizerate, B. et al. (2004) "Deep brain stimulation of the ventral caudate nucleus in the treatment of obsessive-compulsive disorder and major depression", *Journal of Neurosurgery*, 101 (4), 682-686. Aouizerate, B. et al. (2005) "Deep Brain Stimulation for OCD and Major Depression", *American Journal of Psychiatry,* 162(11), 2192**.** Trois patients implantés (un seul publié) depuis 2002 dans le noyau caudé.

[206] A Nice, avec un patient parkinsonien implanté dans le NST : Fontaine, D. et al. (2004) "Effect of subthalamic nucleus stimulation on obsessive-compulsive disorder in a patient with Parkinson disease", *Journal of Neurosurgery*, 100(6), 1084-1086.

[207] Aux Etats-Unis : quatre patients implantés dans la capsule interne : Abelson J. L. et al. (2005) "Deep brain stimulation for refractory obsessive compulsive disorder", *Biological Psychiatry*, 57 510-516. Un patient implanté dans la capsule interne: Anderson, D. et Ahmed, A. (2003) "Treatment of patients with intractable obsessive-compulsive disorder with anterior capsular stimulation", *Journal of Neurosurgery*, 98, 1104-1108. 10 patients implantés dans la capsule interne: Greenberg, B. D. et al. (2006) "Three-year outcomes in deep brain stimulation for highly resistant obsessive-compulsive disorder", *Neuropsychopharmacology*, 31, 2384-2393. Aux Etats-Unis et en Belgique: douze nouveaux patients implantés dans la capsule interne: Greenberg, B. D. et al., (2008) "Deep brain stimulation of the ventral internal capsule/ventral striatum for obsessive-compulsive disorder: worldwide experience", *Molecular Psychiatry*, 1-16. En Allemagne: quatre patients implantés dans le noyau accumbens : Sturm, V. et al. (2003) "The nucleus accumbens: a target for deep brain stimulation in obsessive-compulsive- and anxiety-disorders", *Journal of Chemical Neuroanatomy*, 26, 293-299.

cours dans le monde pour constater que dans le domaine de la psychiatrie (TOC ou dépression) le temps presse[208]. Il fallait sortir du lot.

Le protocole de recherche STOC possède trois caractéristiques. La première est la cible thérapeutique, le noyau sous-thalamique (NST), qui n'est pas la cible « historique » du TOC, que ce soit pour la psychochirurgie ou dans les protocoles de recherche précédents en stimulation cérébrale (cette cible « historique » est le noyau accumbens). La seconde particularité est qu'il réunit 10 centres hospitaliers répartis dans toute la France[209] et qui ont implanté dix-sept malades sur deux années. La dernière particularité est que c'est en partie un protocole de chirurgie dont la réussite dépend principalement des compétences pratiques et techniques, des savoir-faire des équipes neurochirurgicales. La difficulté est alors de mettre tout le monde d'accord : les centres entre eux, les différentes disciplines au sein des centres, les différents chercheurs entre eux, mais aussi les chercheurs et/ou disciplines entre centres tout en étant certains que tout le monde fait la même chose. Comment va-t-on négocier son utilisation pour que chacun s'y retrouve ? Il faut réussir à faire converger les intérêts, à faire de ce protocole un point de passage obligé, mais aussi légitimer l'entreprise scientifiquement et éthiquement et pour cela se protéger en amont. Le protocole STOC, en plus d'une entreprise scientifique, va se traduire par la constitution d'une communauté d'intérêts et de pratiques et étendre le réseau du CIC.

1. Etre puissants et cohérents : créer une pratique collective.

Qu'est-ce que le protocole STOC exactement ? Si on reprend le texte officiel déposé et résumé dans l'encadré ci-dessus, il veut prouver l'efficacité et la sûreté de la DBS dans le noyau sous-thalamique sur ces cas de TOC résistants à toutes thérapeutiques. Le second objectif, comme nous le verrons dans le chapitre suivant, est cognitif : cette recherche doit permettre d'en apprendre plus sur la physiopathologie du TOC. Pour cela l'équipe a monté un protocole de recherche d'une durée de 10 mois avec une randomisation en double-aveugle et *cross*-over (figure X). En langage profane, cela signifie que les patients sont répartis aléatoirement par tirage au sort entre deux groupes (la randomisation) ; que le premier groupe sera stimulé pendant une période, puis ne sera pas stimulé pendant une deuxième période et

[208] http://clinicaltrials.gov. Entrer « Deep Brain Stimulation » dans le moteur de recherche. Le protocole STOC est référencé sous le numéro : NCT00169377.

[209] Bordeaux, Clermont-Ferrand, Grenoble, Nantes, Nice, la Pitié-Salpêtrière (Paris), Poitiers, Rennes, Sainte Anne (Paris), Toulouse.

que le second groupe suivra une procédure inverse : non stimulé d'abord, puis stimulé ensuite. C'est le *cross*-over : les deux groupes passent par les mêmes étapes en se croisant. Le « double-aveugle » signifie que ni le malade, ni les praticiens qui les évaluent pendant la durée du protocole ne savent dans quel groupe ils sont inclus. Donc, pendant les 10 mois du protocole (à l'exception de quelques périodes), en dehors du neurologue qui, dans chaque centre, règle les paramètres de stimulation et d'Hadrien, médecin coordinateur du projet, personne ne sait quel patient est stimulé ou non et l'état clinique du malade ne peut donc être relié à un quelconque effet de la technique.

Plusieurs questions peuvent ici se poser. La plus naïve serait de se demander pourquoi passer par un protocole de recherche ? Les deux premiers patients parkinsoniens améliorés l'ont été en dehors de cette forme de pratique (certes, par hasard, mais reproduit par l'équipe de Nice[210]), alors pourquoi ne pas implanter des malades consentants en dehors du cadre strict et contraignant d'un essai clinique ? Ensuite, pourquoi élaborer un modèle (on appelle cela un *design*) de protocole aussi complexe ? Si on implante deux ou trois malades et qu'au bout de quelques mois de stimulation ils sont améliorés, ne serait-ce pas suffisant pour prouver l'efficacité de la technique ? Et enfin, pourquoi réunir dix centres et ne pas faire cela entre soi, au sein du CIC, et en conserver la gloire au lieu de la partager ? A l'arrivée, le protocole STOC devient une structure lourde, décentralisée, délocalisée, difficile à coordonner, traversée de tensions entre différentes cultures pratiques et spécialités médicales et devant satisfaire ou surmonter des intérêts politiques, scientifiques et personnels variés. Ces questions peuvent paraître nous éloigner de nos problématiques, mais elles relèvent de l'administration de la preuve et, surtout, interrogent directement la pratique qui se construit, tout comme le type de pathologie et de malades auxquels ils font face et préfigurent ceux qui vont en émerger. C'est le fondement même de l'activité du CIC et le traitement de ses objets qui est ici en question. Cela va permettre de comprendre dans quelles formes de pratiques leurs objets (malades, maladies, outils, praticiens et chercheurs) vont être pris pour être transformés.

[210] Fontaine, D. et al. (2004) "Effect of subthalamic nucleus stimulation on obsessive-compulsive disorder in a patient with Parkinson disease", *Journal of Neurosurgery*, 100(6), 1084-1086.

a. Pallier les biais et transcender les individus : les essais cliniques randomisés.

- Standardiser pour dissoudre la pluralité.

Aujourd'hui, pour prouver l'efficacité d'un traitement en médecine, il faut respecter certaines contraintes méthodologiques devant pallier les biais du jugement individuel et apporter le plus haut degré de preuve scientifique. L'essai d'une thérapeutique innovante doit se baser sur les canons d'administration de la preuve de l'*Evidence Based Medicine* (la médecine des preuves) et les standards des essais cliniques contrôlés. Cette médecine des preuves s'est développée et généralisée au tournant de la Seconde Guerre mondiale en même temps que l'essor de la biomédecine dont elle a été représentative de la nouvelle scientificité médicale[211]. Les essais cliniques contrôlés, tels que nous les connaissons aujourd'hui, ont été son principal outil et se sont aussi insérés dans la controverse de la valeur accordée au savoir clinique dans la médecine contemporaine – et, en particulier ici, de la capacité d'un clinicien à évaluer « objectivement » l'efficacité et les effets d'une thérapeutique – et à celle du statut du malade dans l'entreprise de recherche.

Les conditions et les motivations de leur mise en place – jusqu'à devenir « l'étalon or » (Timmermans et Berg, 2003) de la démarche expérimentale en médecine et du jugement de l'efficacité d'un traitement – semblent multiples[212]. Ils ont cependant accompagné le développement de la biomédecine et l'intensification des liens entre le laboratoire et la clinique, mais aussi entre le laboratoire et l'industrie (Löwy, 1998). Dans le contexte d'émergence du contrôle des dépenses et des pratiques médicales par les systèmes de santé nationaux et d'une demande de réglementation de la commercialisation des traitements, ils devaient particulièrement pourvoir à la nécessité d'un outil de contrôle objectif et indépendant de la mise sur le marché des médicaments (Marks, 1999, Timmermans et Berg, 2003). Quoiqu'il en soit, l'objectif de leur méthodologie était d'évaluer les effets de nouveaux

[211] Les historiens font remonter les premières formes d'essais cliniques à celui de James Lindt en 1747 sur le scorbut, puis à ceux de Pierre Louis qui ont suscité les premiers débats, au XIXème siècle, à l'Académie de médecine, sur la méthode quantitative. Mais le premier essai clinique randomisé avec la méthodologie que nous connaissons est celui conduit par le *Medical Research Council* et dirigé par Austin Bradford Hill sur l'efficacité de la streptomycine dans le traitement de la tuberculose en 1946. Il sera randomisé en double-aveugle avec un groupe témoin placebo et contrôlé par des statisticiens. L'évaluation de l'efficacité de la substance sera notamment évaluée par des clichés radiologiques anonymes.

[212] L'étalon or désigne l'essai randomisé en double aveugle, modèle le plus abouti du mouvement. L'histoire des essais cliniques et de *l'Evidence Based Medicine* est l'objet d'une littérature importante. Le travail de l'historien Harry Marks reste l'une des références (1999). Nous nous appuyons également sur Berg (1995), Löwy (1998) et Timmermans et Berg (2003). Pour une histoire des méthodes de quantification au XIXème siècle, voir Weisz (2005). Pour celle du traitement en aveugle et de la randomisation : Kaptchuk (1998).

médicaments tout en se préservant à la fois : 1) de la subjectivité du jugement de l'observateur et du malade, mais aussi 2) du caractère fluctuant, hasardeux et individuel de l'évolution des maladies.

Pour cela, une méthodologie issue des statistiques fut adoptée, couplée à l'utilisation de tests standardisés (échelles d'évaluations cliniques, tests de laboratoire, imagerie médicale, etc.). Le premier biais « subjectif » du jugement individuel devait être pallié par le double aveugle. En ne sachant pas si le malade était traité ou non et en fournissant au clinicien les critères de jugement clinique du malade, l'évaluation devait être la plus objective possible. Ainsi, les intérêts ou convictions personnels, les préjugés sur l'efficacité de la technique (surtout pour les thérapies nouvelles profitant de la confiance parfois excessive que les médecins et les malades accordent aux progrès de la science et à l'innovation), l'effet placebo ou même l'influence extérieure de l'industrie ou du monde scientifique ne pouvaient plus interférer avec les résultats.

Ensuite, le « biais objectif » (Gaudillière, 2006, 90) de l'hétérogénéité des patients devait être contrôlé par la randomisation : classiquement, un groupe de malades tirés au sort et donc répartis au hasard dans un groupe (un « bras ») reçoit le traitement évalué pendant que l'autre, le groupe contrôle, reçoit un placebo (un traitement sans principe actif) ou le traitement conventionnel. Le hasard de la distribution des malades dans chaque groupe permettait d'annihiler l'influence de l'individualisation pathologique et de ses variations.

L'utilisation de tests biologiques et des échelles d'évaluation venait ensuite consolider cette standardisation des pratiques en fournissant les critères objectifs du jugement de l'état clinique du malade et en permettant de les quantifier afin qu'ils soient comparables d'un cas à l'autre. Par exemple, dans notre protocole, à chaque étape clé de la recherche – l'inclusion et les débuts et fins de phases – les malades étaient systématiquement évalués : les cliniciens, qu'ils soient neurologues, neuropsychologues ou psychiatres, devaient faire passer au patient une série d'évaluations standardisées et d'entretiens structurés prédéfinis par le protocole. Ces échelles et grilles d'entretiens avaient été sélectionnées préalablement comme étant les plus aptes à rendre compte de l'état clinique du patient et à mesurer les effets de la technique en explorant les dimensions cliniques représentatives du trouble. Pendant ces entretiens, aucun des acteurs n'avait donc connaissance de l'état de la stimulation. Les cliniciens ne pouvaient par conséquent être influencés par leur conviction sur l'effet de la DBS pour traiter le TOC ou par des intérêts particuliers à sa réussite. Quant au malade, l'aveugle annihilait un possible effet placebo dans l'analyse des résultats. Une fois relevés, les résultats de ces évaluations

standardisées étaient ensuite rentrés dans une base de données puis traités par les statisticiens qui devaient les convertir visuellement en diagrammes, tableaux et courbe d'évolution. Ce sont ces éléments visuels qui apparaitraient en fin de chaîne dans l'article exposant les résultats. L'effet de la DBS observé entre les différentes conditions de stimulation devrait alors être statistiquement significatif, c'est-à-dire suffisamment marqué pour qu'on ne puisse pas dire qu'il est le fruit du hasard. Entre temps, au cours de ce procédé, cliniciens et patients avaient disparus.

- Les transformations de la relation thérapeutique. La fin de l'expertise clinique ? Nouvelle méthodologie, nouveaux biais, nouveaux objets.

L'élévation de ce type de méthodologies au rang d'outil phare pour l'évaluation des effets des thérapeutiques n'est pas sans poser certains problèmes dans le traitement des objets qu'elles impliquent et en particulier dans la relation thérapeutique entre le médecin et son patient. Par exemple, dans ce protocole, les malades du CIC étaient systématiquement évalués par Benoît, le psychiatre en aveugle. Lors de ces évaluations intermédiaires, celui-ci devait suivre la trame d'un entretien semi-structuré devant permettre la cotation de la sévérité du trouble sur une échelle (la CGI, l'échelle d'impression clinique globale[213]). Benoît devait entamer l'entretien avec l'amorce « Comment allez-vous ? », puis respecter le déroulement de la procédure détaillé en annexe du texte du protocole[214]. Les questions ne sont pas un texte strict à lire, mais indiquent des thématiques à aborder sur l'évolution de la maladie. Ainsi, lors de l'une des évaluations d'Yvan, à la première question de Benoît « Comment vous sentez-vous ? », celui-ci a répondu qu'il n'allait « pas très bien », et en a profité pour évoquer des problèmes personnels qui avaient participé à la dégradation de son état clinique au cours du dernier week-end. Ces « raisons d'ordre sentimental » n'entraient pas dans l'objectif direct de l'entretien, qui était d'évaluer l'état symptomatique d'Yvan à cet instant du protocole pour pouvoir comparer son évolution. Benoît lui proposa d'y revenir à la fin de l'entretien pour se concentrer sur les items à aborder : « On va y revenir. Si on sépare les sentiments et vos

[213] C'est une échelle qui mesure globalement la gravité de la maladie d'un patient.

[214] Page 33 du protocole : *« Amorce de l'entretien par une question ouverte : ''comment allez vous ?'' En fonction des réponses si elles ne permettent pas d'évaluer cliniquement le patient, faire rapidement préciser : ''dans votre vie ?'' ''Et le moral ?'' ''Vous sentez-vous angoissé(e) actuellement ?'' Puis si le patient n'en parle pas spontanément, aborder les obsessions et les compulsions, en respectant l'ordre des questions suivantes : ''et concernant vos obsessions (ou idées obsédantes, reprendre la terminologie partagée avec le patient) et vos compulsions (ou rituels) ?'' ''Cela vous prend-t-il beaucoup de temps ?'' ''Cela vous gêne-t-il beaucoup actuellement ?'' ''Pouvez-vous vous empêcher de les faire ?'' ''Devez-vous lutter beaucoup contre ces obsessions ?'' ''Quelles répercussions ont ces troubles dans votre vie quotidienne ?'' »*

obsessions, comment ça allait depuis vendredi ? ». Et Yvan décrivit alors les TOC qu'il avait développé durant les derniers jours.

On voit ici comment la relation thérapeutique entre le malade et le clinicien est mise à mal par les méthodes et outils de l'*Evidence Based Medicine*. Le clinicien est ici chercheur et évaluateur, il doit se conformer aux procédures pour évaluer le malade et restreindre son jugement clinique aux éléments listés à aborder : dans ce cas précis, l'évolution de la symptomatologie et sa répercussion sur la vie du malade. Cela ne l'empêchera pas d'aborder le sujet en fin d'entretien, mais une fois l'évaluation structurée terminée et hors du cadre du protocole. Il n'est pas là pour offrir des solutions, mais pour déterminer l'évolution de la pathologie. Ce qui ne l'empêche pas, dans un second temps, de réendosser son rôle de médecin pour chercher des solutions aux problèmes d'Yvan. Le « problème personnel » ou « les sentiments » invoqués par Yvan, quand bien même ils avaient des répercussions sur son état et étaient constitutifs de son trouble, n'ont donc pas été intégrés à l'évaluation. Ils n'y entraient pas, il n'existait aucune case ou barème de cotation pour cela (ils auraient pu être pris en considération dans une évaluation sur la qualité de vie par exemple, et seulement s'ils avaient été une conséquence de la maladie). C'est une variable non évaluable, inquantifiable, impliquant trop de diversité (dans son expression, mais aussi son évaluation). En bout de chaîne, le statisticien qui va traiter les données récoltées n'a pas à avoir une quelconque compétence clinique, des notions de psychopathologies ou de neurologie, ou bien à connaître les cas cliniques. Il ne doit avoir que des données codifiées, catégorisées, rattachées à des moments de la recherche, qu'il devra coordonner pour ensuite les traiter afin que les cliniciens les analysent. Elles devront alors permettre de répondre à des problématiques simples (dans leur construction, leur expression, leurs objectifs) et prédéfinies : Y a-t-il une amélioration symptomatique du TOC résistant par la DBS ? Une amélioration de la qualité de vie ? De l'adaptation sociale ? Quels sont les effets secondaires relevés ? etc.

En plus de structurer le jugement clinique et ses modes d'actions, et par conséquent la relation au malade, ces procédures empêchent toute individualisation des traitements. Une fois que le malade est entré dans la période de randomisation en double aveugle, la thérapeutique qui lui est administrée est entièrement déterminée par la structure du protocole. Ce que le malade reçoit, ou ne reçoit pas, est soumis à la méthodologie et non à l'expertise du clinicien selon l'évolution du sujet. Cela signifie que lorsque Benoît évalue Yvan, il ne sait pas si celui-ci reçoit un traitement (la stimulation) ou non. La seule personne à le savoir est Elizabeth, la neurologue qui règle les paramètres de stimulation et la met en marche ou

l'éteint lors de la phase de randomisation. Il ne peut, par conséquent, pas inférer de l'état du patient face à lui selon ce paramètre et encore moins prendre la décision d'ajuster la thérapeutique. De plus, il est également demandé aux psychiatres référents de ne modifier les traitements pharmacologiques (si le malade en a un, ce qui normalement n'est pas le cas puisque les patients inclus sont des cas résistants aux thérapeutiques) qu'en situation d'absolue nécessité. C'est également valable pour le clinicien qui contrôle les paramètres de stimulation. Une fois le patient entré dans la période de randomisation, le neurologue ne peut plus adapter les paramètres selon l'évolution du malade, sauf une fois encore en cas de problème majeur. Seules les situations critiques sont prises en charge, comme les effets secondaires (mais ils ont normalement dû être repérés pendant la période d'essai), les événements indésirables ou une détérioration trop importante de l'état clinique du malade. Dans les cas trop graves, pour pouvoir agir selon l'individualité pathologique du patient et adapter le traitement, l'ultime recours est de le faire sortir du protocole. Une fois en dehors, la relation thérapeutique reprend ses droits.

Cet état de fait, imposé par la méthodologie de la procédure, aboutit à des moments de tension chez les praticiens mais aussi chez les malades. Par exemple, il n'était pas rare d'entendre des neurologues ou psychiatres se plaindre de ne pas avoir pu adapter les paramètres de stimulation au cours de la randomisation. La procédure les obligeait à prédéfinir la meilleure combinaison de stimulation pendant les trois mois précédents. Elle devait ensuite être maintenue tout au long du protocole. Cependant, les neurologues ou psychiatres pouvaient juger ne pas avoir eu le recul nécessaire pour apprécier les effets (les multiples combinaisons de paramètres ne pouvaient être testées que lors des rares et courtes périodes d'hospitalisation des malades, soit sur quelques jours) et être mis face au fait accompli qu'une fois le patient entré dans la randomisation. Pour eux, cela faussait à la fois les résultats du protocole (ils n'étaient alors pas représentatifs de l'efficacité de la technique) et complexifiait leur relation avec le malade en limitant considérablement leur registre d'intervention. Ici, ce n'est donc pas tant une revendication de l'autonomie de leur savoir et de leur compétence de cliniciens (Armstrong, 2002) et de chercheurs, mais la critique d'un cadre trop strict imposé par l'entreprise collective et la méthodologie de l'administration de la preuve qui selon eux ne permet pas de répondre correctement à l'objectif principal : le traitement est-il efficace ? La discipline collective devient trop contraignante, elle produit des sources de biais là où elle doit les supprimer.

On trouve des critiques du modèle également chez les patients. Par exemple, Yvan a exprimé les tensions produites par ce cadre restreint de pratique et les formes de relations qui en émergeaient. S'il trouvait le protocole « compliqué », au sens de l'enchaînement des conditions et de leur multiplicité et non de la compréhension de leur finalité, il a également subi le contrecoup de l'organisation des phases de randomisation imposée. Ainsi, lors de la seconde phase de randomisation, Yvan a dû être hospitalisé en psychiatrie pendant deux semaines. Par la suite, cette phase s'est avérée être celle pendant laquelle il n'était pas stimulé (ce dont tout le monde se doutait). Il avait donc été stimulé pendant trois mois au cours desquels son état s'était spectaculairement amélioré, puis la DBS avait été éteinte pour les quatre derniers mois du protocole (un mois de *wash-out* et les trois derniers mois de randomisation). Il s'était alors subitement retrouvé sans aucun traitement et le contrecoup fut pour lui très dur à supporter. Lors de sa sortie du protocole, il décrit ainsi cette période à Hadrien et Elizabeth : « Quand j'étais hospitalisé en psychiatrie je me disais que je n'avais que quelques mètres à faire et aller pleurer au 3ème étage pour qu'on me stimule[215]. » En disant cela, il mime le fait de mettre, ou de se mettre, un couteau sous la gorge. Pour l'équipe, ce type de situation vient même complexifier la procédure compte-tenu de la spécificité de la population de malades (ce sont des cas très graves de troubles psychiatriques) et des risques pris par le protocole (en l'absence de traitement, les risques encourus peuvent être très importants, allant jusqu'au suicide). Cela doit alors être compensé par une intensification de la prise en charge et du suivi et de la collaboration entre praticiens et services hospitaliers. Ce sont des moments de tension pendant lesquels la force du modèle méthodologique du protocole devient une limite. Les modèles se heurtent, les logiques pratiques, les positionnements (médecins/chercheurs), les objectifs (cognitifs/thérapeutiques) deviennent inconciliables, voir entrent en conflit[216].

Avec l'essai clinique contrôlé, le jugement et le savoir, la compétence clinique individuelle du médecin ainsi que la connaissance personnelle du malade sur son trouble, se trouvent en partie subordonnés à la méthodologie et aux savoirs des statisticiens. Chaque situation d'évaluation est réglée par une procédure et des outils validés sont mis à la disposition du clinicien. Cela implique un nouveau rapport des médecins à leur pratique, à leur marge de décision. Ils ne se basent plus sur une expérience et leurs connaissances

[215] Le CIC se trouve au troisième étage du bâtiment de neurologie, à quelques mètres effectivement du service de psychiatrie adulte.

[216] L'installation des essais cliniques et leur méthodologie ne s'est pas faite sans critiques de la part des praticiens. Voir les quelques pages que réserve I. Löwy à ce sujet (2002, 57-59).

adaptées à un cas individuel mais sur ce qui est scientifiquement validé. La tradition clinique veut que le traitement soit adapté à une individualité pathologique et son histoire, personnalisé dans une relation thérapeutique irréductible à un savoir statistique et ceci au travers du colloque singulier. Cependant, comme nous l'avons dit, cette perspective s'appuie sur un savoir clinique qui n'est pas standardisable et qui s'applique à une infinité d'entités distinctes. Il existerait alors trop de variables qui puissent être comparées, une *« diversité supposée non maîtrisable »*, explique A. Desrosières (1993, 398) à propos de l'histoire générale des statistiques. Il faut donc réussir à contenir les phénomènes, a dominer la pluralité pour la faire circuler. La standardisation des phénomènes naturels et des compétences individuelles a été l'objet d'une abondante littérature en sociologie des sciences. Elle a, entre autre choses, décrit la nécessité de pouvoir faire circuler les données et résultats entre les lieux, de les rendre rapidement et facilement appréhendables par le regard. I. Löwy nous dit alors, en reprenant l'expression de Lorraine Daston (1992), que les essais cliniques et les outils d'évaluations doivent permettre aux praticiens de fonder une *« objectivité aperspective »*[217] (Löwy, 2007, 304). Pour passer de l'individuel au collectif, il est nécessaire de standardiser et de calibrer. Il faut avoir des objets standardisés que l'on puisse comparer les uns aux autres. Si tout est singulier, rien n'est comparable et systématisable. Il faut apporter aux statisticiens des données qu'ils puissent traiter et transformer en graphique sans avoir pour cela à connaître la clinique, avoir des connaissances médicales, connaître les sujets. Les outils de la médecine scientifique (et pas seulement les essais cliniques ou les outils d'évaluation) aboutissent en cela à des *« connaissances codifiées, mesurables, produites collectivement, et testées en laboratoire. […] L'entreprise de quantification constitue un tournant à ce propos car elle rend possible des comparaisons entre des entités hétérogènes : elle ouvre donc la voie vers l'établissement, implicite d'abord, puis explicite ensuite, des standards de scientificité et des normes de ''bonne conduite clinique'' »* (Löwy, 2007, 304). Par conséquent, la relation thérapeutique entre le malade et son médecin doit être déstructurée dans l'essai clinique. Le médecin n'est plus thérapeute, il est évaluateur ou technicien : il juge l'état clinique mais n'administre rien ou bien administre mais hors de toute relation thérapeutique, de toute adaptation du traitement à un cas singulier. De plus, il n'y a plus d'individualité pathologique, le patient devient un cas dans une série qui est rapportée à une évolution statistique, et le jugement clinique est réduit à la structure des échelles d'évaluation ou de procédures standardisées (même s'il est nécessaire de posséder, pour certains examens, des compétences

[217] *"Aperspectival objectivity is about eliminating individual (or occasionally group) idiosyncracies"* (Daston, 1992, 597).

cliniques mais dans l'absolu qui pourraient – devraient – être réalisés en dehors de toute connaissance du malade, par un clinicien extérieur). Le clinicien ne peut plus exercer son rôle de thérapeute et agir sur la souffrance du malade.

Par cet alignement des objets, le patient qui entre dans un essai clinique est donc un malade réduit à sa plus élémentaire fonction dans cette entreprise : un corps pathologique. La recherche se centre sur des entités biologiques, des « maladies » et leur évolution qui se désolidarisent du sujet malade et de son vécu (Sinding, 1991). Cette forme de pratique entraîne des objets, des formes de relations distinctes de la pratique médicale classique. On voit que lorsqu'on entre dans un protocole, que l'on soit praticien ou malade, sa pratique, son vécu, son statut s'en trouvent changés. Pour comprendre ce qui va en ressortir, comment les objets vont être transformés, les patients traités, nous devons comprendre comment les modalités techniques de la recherche ont été élaborées et ce qui est mis dedans. Comment a-t-on abouti à un consensus ? Quel est l'objet de ce consensus ? Quels sont ses critères ?

b. Unir les forces et dépasser les oppositions.

> « On peut le faire. Il faut voir avec les psychiatres. On peut le faire en termes de compétition. On peut même aller plus vite qu'eux [d'autres centres de recherche] ou choisir une autre cible. Il faut tenter un coup, le faire en six mois. On a tout ici : les psychiatres, les neurochirurgiens, les malades… Il faut en profiter. »
>
> « Le Professeur », à propos du développement d'un protocole de recherche sur la stimulation pour la dépression sévère.

- Compenser la multiplicité des objectifs et la complexification des procédures par le nombre.

Aujourd'hui, les critères de l'*evidence based medicine* sont donc devenus un passage obligé pour développer une recherche clinique : ils constitueraient le seul cadre de production de la preuve de l'efficacité d'un traitement qui serait reconnu en médecine. Ce point a pour effet immédiat qu'en tant que norme de pratique scientifique ces critères sont également la norme de publication : les revues publient *préférentiellement* des recherches qui se

conforment à cette méthodologie[218]. Les essais cliniques randomisés servent donc, à la fois, d'outils pour prouver, pour lequel ils sont la méthodologie de référence, et, par conséquent, pour publier. Ils sont le cadre d'administration de la preuve et de publication.

Ces protocoles sont menés par des équipes de recherche dont l'objectif premier est de soigner les malades inclus (la perspective thérapeutique) et de prouver l'efficacité thérapeutique de la technique pour une indication (ici le TOC) et une cible cérébrale (ici le NST), le second objectif étant de coupler le premier à un approfondissement des connaissances sur la pathologie, sur la technique et sur le fonctionnement cérébral en général (la perspective cognitive). Il existe, cependant, un troisième objectif qui recoupe la politique scientifique que souhaitait mettre en place « le Professeur » au CIC : il faut que les résultats soient publiés dans la revue scientifique avec le facteur d'impact le plus important possible[219], c'est-à-dire qui ait la plus grande visibilité scientifique. Les deux premiers objectifs correspondent donc à une dimension humaniste et scientifique du travail visant à faire progresser le savoir et la médecine. Le troisième renvoie à une dimension et des contraintes institutionnelles du travail scientifique et de ses enjeux économiques et de carrière. En France, les centres de recherche et leurs chercheurs sont évalués scientifiquement, collectivement et individuellement, sur leurs publications dans le cadre de demandes de financements, de reconnaissance institutionnelle, de trajectoire professionnelle, etc. Pour « faire carrière » dans la recherche et obtenir des fonds, les chercheurs doivent donc rapidement publier dans les meilleures revues, ce qui sera la vitrine de la qualité de leur travail. Dans les recherches sur la DBS, chaque équipe poursuit ainsi ces deux objectifs « humanistes » (médicaux/cognitifs) et « institutionnels » pour démontrer et publier, qui sont intimement liés et s'entrecroisent dans la construction des pratiques. Les équipes de recherche sont alors tournées vers des logiques professionnelles et de recherche de bénéfices individuels et collectifs qui n'excluent aucunement leur rôle de scientifiques et de thérapeutes mais les complètent tout en les complexifiant. Ainsi, le choix de la revue dans laquelle sera publié une recherche mais aussi une position de premier ou dernier auteur dans un article comme celui des résultats du protocole STOC (publiés à l'arrivée dans la plus prestigieuse revue scientifique, le *New England Journal of Medicine*, dont l'*impact factor* très élevé la situe dans « un autre monde »

[218] Cela ne signifie pas que les cas individuels (*report cases*) ou les séries de patients hors protocole sont refusés par les revues, mais à sujet ou problématique comparables, ils passeront après des protocoles standards ou seront édités dans des revues moins importantes.

[219] Le facteur d'impact d'une revue est un indice qui évalue son importance dans le monde scientifique. Calculé par l'*Institute for Scientific Information*, il est basé sur le rapport entre le nombre de citations des articles publiés par une revue dans l'ensemble des revues référencées, et le nombre de ses publications.

selon Hadrien), deviendront un enjeu stratégique âprement disputé car pouvant influer sur la suite d'une carrière. Nous le verrons à la fin de cette partie.

Pour avoir une chance d'être publié dans les meilleures revues, il est alors nécessaire d'apporter une valeur ajoutée au milieu des différentes recherches. Pour cela, les différences se font essentiellement sur la méthodologie des protocoles, comme nous l'avons dit, mais également sur le nombre de malades opérés et le degré d'innovation scientifique, ces paramètres influant directement sur leur valeur scientifique et le niveau de démonstration de l'efficacité thérapeutique qui sont les deux critères majeurs de publication d'un protocole de recherche thérapeutique. Dans le cas de la DBS, si une équipe utilise la même cible thérapeutique que pour un protocole dont les résultats ont déjà été publiés, elle devra compenser en l'appliquant sur un plus grand nombre de malades ou avec un protocole mieux construit. La meilleure configuration, lorsque la technique a déjà été appliquée à une pathologie, étant d'apporter des résultats sur une autre cible (ou une combinaison de cibles), avec un grand nombre de malades et un protocole au *design* avec le plus haut degré de scientificité. Les configurations vont donc du cas unique (*case report*) hors protocole (comme pour nos deux patients parkinsoniens originels), à la cohorte de malades avec randomisation en double aveugle et « sham stimulation »[220]. Dans tous les cas de figure, le critère ultime, mais non suffisant, pour se distinguer au milieu de la concurrence est de présenter les résultats cliniques les plus solides[221]. Quoiqu'il en soit il faut être le plus rapide possible pour réaliser

[220] La Haute Autorité de Santé (anciennement ANAES) a proposé quatre niveaux de preuve scientifique correspondant à trois grades des recommandations des études thérapeutiques. Basés sur une méta-analyse de la littérature, elle distingue le niveau 1 qui est celui de preuve scientifique établie (grade de recommandation A) et qui correspond aux essais comparatifs randomisés de forte puissance. Le niveau 2, de présomption scientifique (B), est celui des essais comparatifs randomisés de faible puissance, des études comparatives non randomisées bien menées et des études de cohortes. Le faible niveau de preuve (C) est constitué du niveau 3 : les études de cas témoins ; et du niveau 4 : les études comparatives comportant des biais importants, les études rétrospectives et les séries de cas. Agence Nationale d'Accréditation et d'Evaluation en Santé (2000) *Guide d'analyse de la littérature et gradation des recommandations*.

[221] Mais ce qui prime c'est la combinaison de la scientificité de la procédure et du protocole avec les résultats. Par exemple, lors d'un brainstorming, un article sur une série de 18 patients souffrant d'un Syndrome de Gilles de la Tourette traités par la DBS avait été présenté : Servello, D. et al. (2008) "Deep brain stimulation in 18 patients with severe Gilles de la Tourette syndrome refractory to treatment: the surgery and stimulation", *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 79, 136-142. C'était l'article publié avec la plus grande série de malades implantés pour cette pathologie. Certains membres du CIC s'étaient étonné que le papier ne paraisse « que » dans la revue *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, une telle série méritant des revues médicales généralistes avec un meilleur facteur d'impact comme *The Lancet* ou le *New England*. La raison avancée par les participants était l'absence de procédures et de méthodologie d'essai clinique. Les 18 patients avaient été implantés dans ou hors protocole, avec des formes de la maladie trop hétérogènes et des suivis trop variables pour en tirer les conclusions scientifiques qui auraient permis à l'équipe de prétendre à une meilleure publication. Pour Laurent, le message était : « Tout va bien, on est très content », mais cela ne permettait rien d'apprendre, aucune information ne pouvait en être tirée car, pour un autre neurologue, la méthodologie de cet article n'était « pas propre ».

« le coup », comme le dit « le Professeur ». Celui-ci ne cessera de rappeler tout au long des réunions sur le protocole STOC (en écho de ce qu'il fait lors des staffs du CIC) qu'il faudra être rapide dans la construction du protocole de recherche et sa mise en route (il devra être approuvé par les administrations de contrôle et obtenir un financement), rapide pour exécuter le protocole (on peut être le premier à y penser mais se faire doubler à la réalisation) et rapide pour rédiger et publier l'article (on peut également se faire doubler à la publication, il faut alors cibler la revue et obtenir si possible des soutiens au sein des comités de rédaction), quitte à prévoir le calendrier à l'avance[222].

- Convertir sa puissance en humains, outils et moyens, en puissance de la preuve.

La difficulté majeure de l'exécution d'un tel protocole avec les contraintes décrites provenait de la capacité d'un seul centre à recruter des malades selon des critères d'inclusion précis, donc en se limitant à une population potentiellement faible, puis à les opérer et les suivre dans un protocole très lourd sur plusieurs mois. Pour notre protocole STOC, la concurrence pouvait s'avérer sévère. A l'époque à laquelle les discussions du groupe STOC ont été engagées, entre la fin 2001 et le début 2004, seules trois équipes avaient publié des cas (en dehors du CIC) pour un total de 11 malades[223]. Mais, par les rencontres faites dans différents congrès et les échos obtenus, les chercheurs du protocole savaient que des projets identiques étaient en cours[224]. Il fallait donc être le plus puissant et le plus rapide possible, tout en élaborant un protocole avec un *design* méthodologiquement et éthiquement irréprochable. Le développement récent de la DBS laissait penser que son potentiel de recherche était encore peu exploité et que « les coups » étaient réalisables et nombreux. Il

[222] Lors de la réunion du *STOC-Study Group*, fin avril 2007, pour présenter les premiers résultats et commencer à coordonner les actions suivantes, « le Professeur » ouvrit la séance en rappelant la « compétition scientifique extrême » à laquelle le groupe était soumis. Espérant une publication éclair, il proposa d'« écrire le papier avant que le protocole soit fini et de remplir les cases [de résultats] après ». La statisticienne rappela que la fin du protocole randomisé (correspondant à la fin du protocole pour le dernier patient opéré) ne se terminait que quelques semaines plus tard, à la fin du mois de mai. « Le Professeur » nota alors avec humour que « le papier serait donc fait le 1er juin ». La statisticienne répliqua alors qu'il fallait tout de même du temps pour saisir les dernières données. Ce à quoi il rétorqua que ce pouvait être fait dans la nuit du 31 mai.

[223] Un patient chez les américains : Anderson, D. et Ahmed, A. (2003) "Treatment of patients with intractable obsessive-compulsive disorder with anterior capsular stimulation", *Journal of Neurosurgery*, 98, 1104-1108. Six patients chez les belges : Nuttin, B. et al. (2003) "Long-term electrical capsular stimulation in patients with obsessive-compulsive disorder", *Neurosurgery*, 52, 1263-72. Quatre patients chez les allemands : Sturm, V. et al. (2003) "The nucleus accumbens: a target for deep brain stimulation in obsessive-compulsive- and anxiety-disorders", *Journal of Chemical Neuroanatomy*, 26, 293-299.

[224] Depuis, quatre nouvelles équipes (dont deux françaises dans le protocole) ont publié une trentaine de cas (certains se recoupant). Soit près de quarante cas publiés, hors du protocole STOC, depuis 1999.

fallait trouver la puissance. A partir de l'instant où le CIC ne souhaitait pas se contenter de publier deux ou trois nouveaux cas dans un essai clinique (comme il l'a fait pour le SGT par exemple[225]), mais développer un protocole de recherche avec un nombre de malades suffisant pour obtenir des résultats statistiquement significatifs, il lui fallait s'associer. Son choix est donc allé vers un protocole multicentrique français. Face à la complexité de la procédure, à l'engagement de moyens et la lourdeur structurelle, la nécessité de réunir plusieurs centres pour opérer rapidement le maximum de malades est alors devenue évidente[226].

Il n'a pas fallu attendre la découverte de l'effet sur les deux malades parkinsoniens du CIC pour que l'idée de développer une recherche sur les effets de la DBS dans le TOC prenne forme dans l'esprit de plusieurs centres français. L'équipe belge avait déjà publié des résultats dans le TOC, depuis 1999, et une équipe néerlandaise avait fait de même dans le syndrome de Gilles de la Tourette. Comme nous l'avons vu, l'idée que la DBS puisse remplacer la lésion avait fait son chemin. Les centres français avaient alors eu l'occasion de se rencontrer et d'entamer des discussions collectives lors de nombreux congrès. Plus particulièrement, autour de deux rassemblements à Aix-les-Bains en 2001 et 2002[227]. Le premier, initié par Alim Louis Bénabid en juin 2001, a été fondateur. Il portait spécifiquement sur la neurochirurgie fonctionnelle et fut, en partie, à l'origine du questionnement du CCNE en octobre 2001 avant qu'il ne rende son avis. Le second fut un colloque sur l'avenir de la neuromodulation, en juin 2002. Lors de ces événements, les différents centres ont pu se rencontrer et discuter de la perspective d'un projet commun. Il est difficile de reconstituer *a posteriori* la genèse du groupe. Les versions divergent sur les motivations et les rôles de chacun. Il semblerait que tous les centres ne souhaitaient pas s'associer et que certains avaient déjà des projets qu'ils avaient même, comme Bordeaux, parfois entamés[228]. Alors comment et sur quels arguments le groupe s'est-il constitué ?

Pour réunir le maximum de centres, deux personnalités de la recherche française en neurosciences comme celles du « Professeur » et du neurochirurgien Alim Louis Bénabid, ont

[225] Un premier cas a été implanté en 2001 et publié en 2005. Puis deux autres par la suite publiés en 2008.

[226] Il est à noter qu'un autre groupe de centres a adopté une stratégie identique dans l'application de la DBS à la dépression. Il réunit quatre centres américains qui ont implanté quinze malades : Malone, D. A. Jr. et al., (2008) "Deep Brain Stimulation of the Ventral Capsule/Ventral Striatum for Treatment-Resistant Depression", *Biological Psychiatry*, 65(4), 267-275.

[227] "Stereotactic and Functional Neurosurgery Meeting", 24-27 Juin 2001, Aix-Les-Bains, France et "Neuromodulation 2002: Defining the Future", 28-30 Juin 2002, Aix-Les-Bains, France.

[228] Aouizerate, B. et al. (2004) "Deep brain stimulation of the ventral caudate nucleus in the treatment of obsessive-compulsive disorder and major depression", *Journal of Neurosurgery*, 101 (4), 682-686.

servi de moteur. « Le Professeur » souhaitait cette alliance et a agi en conséquence pour quelle se fasse. Il a joué son rôle d'entrepreneur en utilisant son savoir-faire politique, son poids institutionnel et son réseau. Le Pr. Bénabid avait la stature de l'inventeur de la technique et la reconnaissance de son savoir-faire dans la recherche en neurochirurgie (bien qu'il ne semble pas avoir été un fervent partisan du projet, préférant développer sa propre recherche). Le groupe parait donc s'être construit selon un axe Pitié-Salpêtrière/Grenoble qui collaborait déjà dans d'autres programmes de recherche sur la dystonie et la maladie de Parkinson[229]. Les autres centres membres appliquaient la DBS avec des degrés d'implication variable. Les raisons des choix de chacun sont difficiles à définir. La participation semblait relativement ouverte, les centres devant se manifester par eux-mêmes. Selon les témoignages récoltés, cela s'est fait sur un mélange d'affinité entre chercheurs et médecins, d'intérêts des centres à participer à la recherche, de compétences et de possibilités matérielles, humaines et temporelles. Il fallait avoir une équipe pluridisciplinaire et pouvoir assurer le recrutement des malades, nous y reviendrons. Par exemple, les centres de Rennes et Nantes ne sont en fait qu'un seul centre : l'un assure le recrutement des malades (Rennes) et l'autre met à disposition son savoir-faire chirurgical et son bloc opératoire (Nantes). Notons que dans les 10 centres du protocole on retrouve trois centres qui avaient déjà implanté des patients TOC (la Pitié-Salpêtrière, Bordeaux et Nice), un centre (Sainte-Anne) avec une expérience en psychochirurgie du TOC récente[230] et que certains avaient des liens forts de recherche entre eux.

La constitution du *STOC-Study Group* (nom utilisé dans les publications pour désigner l'alliance des dix centres) permettait d'inclure plus de malades et donc de réaliser un protocole plus complexe à la valeur scientifique méthodologique plus importante. Par conséquent, de peut-être devenir la référence dans cette application. Ce réseau devait convertir sa puissance en humains, outils et moyens en puissance statistique, en puissance de la preuve. Il a fallu convaincre le plus grand nombre de centres de s'impliquer dans ce qui devait être pour chacun une entreprise très lourde. Le groupe multicentrique a implanté dix-sept malades. A l'origine, dix étaient suffisants pour avoir la puissance statistique nécessaire. En imaginant qu'un centre puisse trouver les moyens structuraux et le temps puis qu'il arrive

[229] Vidailhet, M. et al. and The French SPIDY Study Group (2005) "Bilateral deep brain stimulationof the globus pallidus in primary generalized dystonia", *New England Journal of Medicine*, 352(5), 459-467. Rodriguez-Oroz, M. C. et al. (2005) "Bilateral deep brain stimulation in Parkinson's disease: a multicenter study with 4 years followup", *Brain*, 128(1), 2240-2249.

[230] Polosan, M. et al. (2003) « Traitement psychochirurgical des TOC malins : à propos de trois cas », *L'Encéphale*, 29(6), 545-552).

à recruter les malades avec ces critères, il lui aurait fallu compter plusieurs années, une décennie, pour réaliser une telle recherche (en comparaison, le CIC a mis quarante mois pour implanter trois patients souffrant du SGT et dix sept pour implanter trois patients TOC). Ici, trois années ont suffi. Mais ce ne fut pas le seul argument.

- S'associer pour contrôler et protéger la technique et assurer le futur.

Le second intérêt de constituer ce groupe et de réaliser un tel protocole en France consistait à protéger la technique de ses potentielles applications et dérives. Il faut rappeler que c'est le Professeur Bénabid lui-même, inventeur de la technique et partisan de son application contrôlée à des troubles psychiatriques, qui a interrogé le CCNE sur les possibles applications de la DBS au TOC et a initié le débat éthique. Il avait déjà invité son Président, le Pr. Didier Sicard, à participer au colloque d'Aix-les-Bains en 2001. Comme il l'a justifié à de nombreuses reprises, son souhait était d'éviter « la mort de la méthode » à cause d'applications trop hâtives, inexpérimentées ou non encadrées, avec des conséquences qui risqueraient de mettre le futur de la technique en péril. Il évoque ainsi l'enthousiasme « hâtif » du monde médical autour des perspectives de l'application de la DBS en psychiatrie :

> *« Nous avions également des petites réunions avec les collègues étrangers qui souhaitaient se lancer dans la neurostimulation en psychochirurgie. Je leur disais qu'en France nous ne faisions plus de psychochirurgie. Mais ils souhaitaient travailler avec ma méthode. Je leur signalais que leurs travaux m'intéressaient mais que nous n'allions pas nous y lancer pour l'instant, premièrement, parce que la psychochirurgie n'était pas très bien vue et, deuxièmement, parce que cela ne fonctionnerait pas (j'ai signalé tout à l'heure que cela fonctionnait toute de même un petit peu). La neurostimulation est donc entrée par ce biais dans la psychochirurgie et sous le fait de : haute fréquence = lésion, il suffit de se dire : allons faire la neurostimulation où l'on fait habituellement les lésions. […] Les travaux se mettaient en place. Des publications arrivaient. Nous discutions des cibles. Les noyaux accumbens, le voltage etc. Au congrès de Toronto, une grande session de psychochirurgie était organisée et j'étais présent. Les conférences m'ont fait réfléchir. Il y avait peut-être des études moins floues. Il y avait de jeunes neurochirurgiens français présents lors de ce congrès et, pendant un repas de congressistes, je les entendais s'enthousiasmer hâtivement pour la psychochirurgie et la neurostimulation. Je savais pourtant qu'ils n'avaient pas tous un cadre stéréotaxique, n'avaient jamais pratiqué la méthode. Je me suis dit intérieurement : ''Danger ! Nous allons à la catastrophe. Ils vont tout casser et, un jour, nous allons devoir arrêter la neurostimulation, y compris dans le Parkinson''. À mon retour, prévoyant des débordements, j'ai envoyé une lettre au Comité Consultatif National d'Ethique (CCNE). […] Vous savez, il est très*

> *désagréable d'avoir une activité qui peut un jour ou l'autre disparaître à cause de dérapages, en vous disant qu'elle est condamnable. »*
>
> Puis plus loin :
>
> *« Ma situation est complexe. Je suis écouté du fait de ma position et cela me donne une responsabilité. Un journaliste me disait : ''Vous avez ouvert la boîte de Pandore, il va falloir assumer''. Si un jour il y a des débordements, je me sentirai responsable. Je ne suis donc pas indifférent à l'utilisation que l'on peut faire de la neurostimulation, tout en sachant que je ne pourrai tout contrôler. Je dis alors ce que je pense, en essayant, dans la mesure où je peux influencer les choses, de faire que cela n'entraîne pas, ni la mort de la méthode, ni la mort des malades. »* [231]

A. L. Bénabid va donc tout faire pour protéger « sa » technique et éviter qu'elle ne soit détruite dans des abus. Il préférait alors prévenir (pas seulement pour guérir), avec raison sans doute, et militer pour un encadrement éthique et scientifique des applications de la DBS en psychiatrie (il signera un article au titre volontairement alarmant *« Attention, la psychochirurgie est de retour ! »* dans la principale revue de neurologie française et dans lequel il rappellera les précautions à prendre[232]). En initiant le débat éthique avec la plus haute instance morale française, plus que définir un cadre éthique de pratique assez commun et de bon sens[233], cela aboutit par la suite à placer le protocole sous l'égide du CCNE en désignant son Président, le Pr. Didier Sicard, pour diriger le Comité de Surveillance du protocole. Ce Comité de Surveillance composé du Président de la Fédération Française de Psychiatrie, du Président du Club Français de Stéréotaxie et de Neurochirurgie Fonctionnelle, du Président du Comité Consultatif National d'Ethique français, ainsi que d'un généticien, choisi comme étant une « personnalité morale reconnue », selon Hadrien, devait jouer le rôle d'un comité d'éthique interne au protocole STOC en s'assurant de la bonne conduite de la

---

[231] Demonfaucon, C. et Hantouche, E. (2003) « Entretien avec le Professeur A.L. Bénabid », *Bulletin trimestriel de l'AFTOC*, 39 : 8-9.

[232] *« Dans la crainte de voir renaître des polémiques qui échapperaient au monde médical pour retomber aux mains des médias, et compte tenu du passif de ces méthodes, il nous avait paru très rapidement nécessaire d'approcher le Conseil National d'Éthique et de lui demander d'émettre un avis sur l'éventuelle reprise de la pratique psychochirurgicale, sous l'angle nouveau de la stimulation à haute fréquence, en prenant en compte de façon positive ses qualités principales d'innocuité relative et de réversibilité. Après une démarche en profondeur, le Comité National d'Éthique de notre pays a donné un avis favorable et conditionnel, accordant une nouvelle légitimité à cette renaissance thérapeutique, mais en subordonnant avec force sa reprise à des conditions éthiques aussi bien sociales que scientifiques, c'est-à-dire la soumission des décisions à des niveaux de contrôle multiples, et à la nécessité en parallèle d'une démarche scientifique, tant clinique que fondamentale. »* Bénabid, A. L. (2006) « Attention, la psychochirurgie est de retour ! », *Revue Neurologique*, 162, 8-9 : 798.

[233] Les propositions de l'avis du CCNE ne font que reprendre les bases éthiques de la recherche médicale que tout protocole se doit de respecter s'il veut pouvoir être réalisé.

recherche et du respect des procédures et des normes éthiques[234]. L'utilité de ce Comité est justifiée ainsi dans le protocole[235] :

> *« Conscients qu'il s'agit d'une recherche psychiatrique dans un domaine sensible en raison de ses enjeux éthiques et sociaux, ce programme de recherche sera effectué : dans le cadre d'un groupe d'études collaboratif et structurant au plan national, sous l'égide du Comité National d'Ethique, et sous le contrôle permanent d'un Comité de Surveillance indépendant. »*

Ce Comité en vient alors à devenir stratégique dans la situation décrite. On lui confère un enjeu politique : sa présence doit, certes, attester du respect des procédures mais, surtout, légitimer l'entreprise collective et permettre au groupe de se mettre pour un temps partiellement à l'abri des critiques de la psychochirurgie, au moins d'un point de vue éthique. « Ça fait caution », me dit Hadrien. Lors de la présentation des résultats à la presse, le Pr. Didier Sicard sera ainsi invité et quelques minutes lui seront accordées afin d'expliciter cette démarche éthique et d'assurer de la surveillance de la bonne conduite des procédures.

Ce Comité est donc le complément de la sollicitation du CCNE mais aussi de la constitution du réseau. La constitution du *STOC-Study Group* peut être alors revue dans cette perspective d'un contrôle national éthique et scientifique de la technique. En effet, en s'alliant, ce groupe d'experts pouvait prétendre officieusement maîtriser en partie l'application de la DBS au TOC en France : il ne pouvait empêcher les recherches se conformant aux recommandations du CCNE de se développer dans d'autres centres mais, tout d'abord, il serait difficile pour un centre de l'hexagone de concurrencer sa puissance de moyens et, de plus, le *STOC-Study Group* agissant sous autorité de cette tutelle morale, il paraissait être le projet détenant la plus grande légitimité éthique. Leur domaine de pratique semblait par conséquent relativement protégé, empêchant les actions individuelles qui perdaient une part de leur légitimité (pourquoi vouloir agir seul si ce n'est par intérêt personnel, alors que l'on peut intégrer un groupe qui a toute légitimité possible et qui vise à explorer toutes les potentialités de la technique ?). Si A. L. Bénabid n'était pas favorable

[234] Ce Comité de Surveillance s'inspire des protocoles de recherche sur le cancer dans lesquels ils sont devenus la norme. C'est le seul domaine du protocole auquel je n'ai pas eu accès (cf. introduction). Il s'est réuni après que trois patients aient achevé la première période randomisée. Son rôle était de suivre le déroulement du protocole (Hadrien venait leur présenter l'état d'avancement de la recherche) et, si nécessaire, de définir une ligne de conduite. Par exemple, il devait surveiller la survenue d'événements indésirables qui ne dépasseraient pas la limite de la moyenne observée dans la stimulation du Parkinson. Au regard du grand nombre d'effets secondaires comportementaux provoqués chez les patients du protocole par la DBS, le Comité a demandé que soient donnés des conseils quant aux réglages de stimulation pour les différents centres.

[235] Sur le rôle des comités d'éthique dans la recherche, voir E. Gagnon, 1994.

scientifiquement à l'idée de participer à un protocole national, cela lui offrait au moins la satisfaction de contrôler l'application.

Une entreprise comparable s'était développée autour de l'équipe belge pionnière dans cette application. Suite au colloque d'Aix-les-Bains de 2002, se constitua le *OCD-DBS Collaborative Group* unissant les équipes de Stockholm, Providence et Cleveland (rejoins par la suite par l'Université de Floride), auquel s'était déjà joint A. L. Bénabid à leur invitation. Ce groupe, dont certains membres avaient été consultés par le CCNE avant de rendre son avis[236], a élaboré et publié dès août 2002 *« un texte de consensus »* indiquant des *« règles strictes qui protègent cette population vulnérable [les malades psychiatriques], tout en permettant une recherche clinique significative »*[237]. Ils ont par la suite publié plusieurs articles rappelant la méthodologie de base à l'application de la DBS à des troubles psychiatriques[238]. L'équipe belge a également mis en place un comité de consultation devant étudier chaque dossier de chirurgie fonctionnelle appliquée à un trouble psychiatrique[239]. Cette forme d'organisation collective voulait ici ouvertement jouer un rôle de régulation éthique de la pratique avec les mêmes craintes et objectifs qu'A. L. Bénabid concernant l'avenir de la technique. Les centres souhaitant appliquer la DBS au TOC se devaient d'adhérer à leurs recommandations. Par la suite, ce groupe aux ambitions éthiques s'est transformé en réseau de recherche en publiant les résultats des cohortes de patients des différents centres membres (hors Grenoble impliqué depuis dans le réseau STOC). Si ce groupe a mis en commun les cas de patients implantés dans ses centres dans un article collectif devant présenter les résultats de cette « expérience mondiale » (« worldwide

---

[236] Une rencontre semble avoir eu lieu en février 2001, toujours à Aix-les-Bains : « French Government on Neurosurgical Approaches to Psychiatric Disorders », Aix Les Bains, France, February 6-8, 2001. Référence trouvée sur le *curriculum vitae* de Steven Rasmussen, psychiatre américain spécialiste du TOC et de sa chirurgie.

Pour cette histoire, un entretien avec le Pr. Alim Louis Bénabid était essentiel, il n'a malheureusement jamais été obtenu.

[237] Gybels, J., Cosyns, P. et Nuttin, B. (2002) « La psychochirurgie en Belgique », *Les Cahiers du CCNE*, 32, 18-21. Le texte en question: The OCD-DBS Collaborative Group (2002) "Deep brain stimulation for psychiatric disorders" *Neurosurgery* 51, 519.

[238] Greenberg B. D. et al. (2003) "Neurosurgery for intractable obsessive-compulsive disorder and depression: critical issues", *Neurosurgery Clinics of North America***,** 4(2), 199-212. Nuttin, B. et al. (2003) "Deep brain stimulation for psychiatric disorders", *Neurosurgery clinics of North America*, 14(2), xv-xvi.

[239] Gabriëls, L., Nuttin, B. et Cosyns, P. (2008) "Applicants for stereotactic neurosurgery for psychiatric disorders: role of the Flemish advisory board", *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 117(5), 381-389.

Ce comité indépendant est composé de psychiatres, neurochirurgiens, neurologues et « spécialistes » en bioéthique. Il souhaite évaluer chaque dossier de patient psychiatrique soumis à la chirurgie fonctionnelle en Belgique mais dit en avoir reçu du monde entier. Il évalue aussi bien le cas clinique que la procédure technique et la prise en charge (en mettant l'accent sur l'importance du suivi, ce sera vu dans la dernière partie).

experience »)[240], ce qui est à noter c'est qu'il n'a pas élaboré un protocole collectif (seule la cible cérébrale implantée est commune, mais la méthodologie de la recherche varie selon les centres) et n'a pas su exécuter le lourd et difficile travail de coordination, d'alignement et de standardisation des pratiques qui, ce que nous allons à présent voir, donne sa puissance d'action au *STOC-Study Group*.

Ce principe d'autorégulation de la pratique, en constituant des réseaux de coopération ou en initiant les débats et recommandations, montre à quel point l'enjeu éthique était prégnant et sensible autour de cette application. Il continuera à structurer les relations entre les différents acteurs du protocole et autour de la stratégie de communication des résultats de la recherche. A la publication des résultats, les services de communication de l'INSERM et de l'Assistance Publique des Hôpitaux de Paris élaboreront eux-mêmes la stratégie de communication avec Hadrien qui aboutira à la diffusion d'un communiqué de presse[241]. Une phrase de Didier Sicard lors de la conférence de presse inaugurale rapportée, hors de son contexte, par un journaliste provoquera quelques remous au sein du réseau soulignant le fragile équilibre trouvé par la structure[242].

La DBS, en brassant de multiples enjeux scientifiques, professionnels, éthiques, poursuivait donc son entreprise d'association en n'unissant plus seulement différentes disciplines autour de son application, mais plusieurs centres de recherche. Ce mouvement initié par la dynamique d'intérêts divers, transformait le protocole STOC en une entreprise collective. Il l'était déjà au niveau du CIC mais, à présent, cela se redoublait par l'élargissement du nombre de centres : il n'y avait plus un seul lieu de pratique, tout étant déterritorialisé et les compétences allant être partagées.

---

[240] Greenberg, B. D. et al. (2008) "Deep brain stimulation of the ventral internal capsule/ventral striatum for obsessive-compulsive disorder: worldwide experience", *Molecular Psychiatry*, 1-16.

[241] Assistance Publique des Hôpitaux de Paris/INSERM, « Un essai clinique très encourageant pour les patients atteints de TOC », le 12 novembre 2008.

[242] Dans un compte-rendu de la conférence de presse, le site www.apmnews.com rapportait le 13 novembre 2008 que Didier Sicard avait salué *« la prudence – inhabituelle en neurochirurgie »* du projet STOC. Si j'avais personnellement noté sur mon carnet de terrain que cette « inhabituelle » prudence s'adressait à la chirurgie en général et en référence directe au lourd passif de la psychochirurgie pour souligner le travail ici accompli, les neurochirurgiens du groupe ne manquèrent pas, lors d'un échange de mails interne, de revenir sur leurs rôles dans l'initiation du débat éthique autour de la DBS et sur le devoir d'Hadrien de les rappeler lors de telles manifestations.

2. Comment coordonner le collectif ? De « l'effet centre » à l'effet réseau.

Une fois que l'idée d'un essai multicentrique français avait été envisagée et que les participants s'étaient manifestés, il restait à définir l'essentiel : les modalités de la collaboration, la procédure et les objets qui seraient inclus. Trois difficultés majeures qui découlent de cette stratégie devaient être surmontées. Elles nourriront les débats des réunions du projet avant son lancement. La première était : si l'orientation multicentrique allait en théorie dans l'intérêt du collectif, de tous, elle devrait réussir à dépasser les intérêts particuliers des centres qui seraient complexifiés par les intérêts personnels des individus et les normes de pratiques scientifiques. La seconde était pratique : il allait falloir éviter un « effet centre »[243], comme ils le nomment, c'est-à-dire que les résultats ne soient pas homogènes parce qu'un centre (ou plusieurs) sort du lot en raison de ses compétences, qu'elles soient bonnes ou mauvaises (de par ses moyens techniques ou cliniques et structuraux : hospitalisation ou prise en charge). Il faudrait être harmonieux dans la pratique comme s'il n'y avait qu'un seul centre. Enfin, il allait falloir réussir à accorder tous ces acteurs sur les objets de la pratique et leur traitement. La validité scientifique du projet en dépendrait. Il leur faudrait produire un « effet réseau », qui serait la puissance de l'homogénéité, et pour cela il allait falloir combattre l'hétérogénéité des résultats à la base en alignant les pratiques, en faisant disparaître les particularismes et en définissant des points nodaux sur lesquels il serait impératif de s'entendre. Les débats vont se porter sur la cible cérébrale à implanter, le *design* du protocole et les patients à inclure. Une grande part de l'énergie déployée à la mise en place du protocole servira à trouver des critères qui unissent, puis à instaurer des outils permettant de contrebalancer les effets néfastes de la pluralité.

Les débats qui devaient servir à définir la procédure, celle sur laquelle tout le monde s'accorderait et dont la méthodologie transcenderait la variabilité des pratiques et définirait les modes de standardisation des objets, vont également servir à faire émerger les divergences de point de vue et définir les moyens pour les transcender et homogénéiser les compétences. Le *STOC-Study Group* va devenir une innovation organisationnelle. Il va créer une nouvelle forme de pratique à l'intersection de plusieurs mondes. Il va élaborer ses règles de fonctionnement, de gestion des données, faire apparaître de nouveaux objets, en sachant puiser dans les pratiques antérieures et en créant de nouvelles normes. L'ensemble devra être

[243] Le protocole utilise le terme de « monocentrique ».

assez solide pour assurer la réussite de l'entreprise et sa reproduction. Lui donner valeur de référence.

a. Où on finit toujours par revenir à ce que l'on connaît : accorder les critères de la coordination.

Qui opérer ? Où implanter les électrodes ? Avec quelle méthodologie pour que cela puisse démontrer l'effet du traitement ? Voilà les trois questions qui ont, en partie, motivé les débats entre les centres lors de la construction du protocole. A cela il faut ajouter deux contraintes majeures : il faut que cela soit scientifique et éthique, rationnel et dans le respect du malade. La méthodologie de la médecine des preuves est un outil sur lequel tous les participants s'accordaient et qui les liait dans la pratique. Seulement, il restait à déterminer la forme de la recherche, les objets qui allaient y être introduits et vers quelle cible il allait falloir diriger les électrodes. Il ne faut pas que les objets se diluent dans la collaboration et les multiples perspectives, les cultures de pratiques entre disciplines mais aussi au sein même des disciplines. Pour cela plusieurs éléments ont été institués pour assurer la stabilité et la standardisation des actes au sein d'une action collective déterritorialisée. Afin d'harmoniser la recherche, ils se sont accordés sur des objets communs suffisamment stables sur lesquels pouvaient s'appuyer les divergences (l'empirisme, les statistiques et l'éthique) et sont revenus à la base (le geste chirurgical). Cette entreprise va montrer toute la difficulté de définir une recherche clinique de neurochirurgie en psychiatrie, haut lieu de controverse, et d'en faire un défi organisationnel en la rendant collective.

Je n'ai pas pu suivre les réunions du réseau pendant lesquelles s'est construit le protocole STOC car elles se sont déroulées en amont de mon terrain, entre 2002 et 2004. Je ne suis arrivé que quelques mois avant l'ouverture de la recherche alors que ces discussions étaient en cours depuis deux années déjà. Le point qui m'intéressait dans ces discussions était de savoir comment ils avaient réussi à accorder les intérêts de chacun, entre cliniciens et chercheurs, neurologues, psychiatres et neurochirurgiens, entre autres. Sur quels critères autres que le développement de la DBS se sont-ils entendu et en quoi ces choix nous informent-ils sur le type de pratique que nous souhaitons décrire ? Pour cela, je me suis demandé pourquoi avoir choisi cette cible, le NST, et comment avaient été définis les critères d'inclusions des malades et le *design* du protocole. Seule l'observation des réunions du réseau de mise en place du protocole aurait pu m'informer sur la genèse de ces choix et les différentes logiques et alternatives qui s'y sont confrontées. On peut supposer qu'elles

auraient instruits sur les rapports entre les différentes logiques d'actions dans cette recherche. J'ai tenté de les recomposer *a posteriori* à partir de quatre sources :

- D'abord, en assistant aux réunions du réseau pendant le protocole (une réunion d'une journée, immédiatement après l'ouverture du protocole sur les modalités de son déroulement et une seconde pour l'annonce des résultats).

- Puis, lors des étapes clés du protocole que sont le bloc opératoire et le ciblage dans les différents centres où se déplaçait une équipe du CIC.

Pendant ces deux moments, les débats reprenaient parfois lorsque ré-émergeaient les problématiques de ciblage ou d'évaluation. Chacun ré-avançait alors ses arguments au regard de l'évolution des choses sur le terrain. Certains débats n'ont jamais été véritablement clos.

- Ensuite, en suivant les réunions de mise en place de STIC (le protocole de recherche sur la DBS dans le Syndrome de Gilles de la Tourette), de STOC2 (la suite de notre protocole[244]) et les réunions de réflexion pour la stimulation dans la dépression. STOC2 et STIC sont des protocoles qui s'appuient sur le même réseau et des acteurs communs, la même forme de protocole, les mêmes problématiques de ciblage, de standardisation et de coordination que STOC. Il parait donc cohérent de pouvoir en comparer les observations et de les transposer à la recherche qui nous intéresse[245]. De plus, pendant l'ensemble de ces réunions il était régulièrement fait référence aux débats qui avaient eu lieu lors de STOC, voire ils reprenaient de plus belle, et il semblerait que STIC ait posé les mêmes problématiques. Je vais donc me baser sur ces observations ainsi que sur les retours que j'ai eus des réunions de STOC.

- Enfin, par des sources plus indirectes : les staffs sur le protocole STOC au CIC, les entretiens et les discussions informelles.

[244] Il faut distinguer STOC2, qui est un nouveau protocole de recherche sur la DBS dans le TOC, avec de nouveaux patients et de nouvelles cibles, du protocole de suivi longitudinal des patients de STOC (un amendement a été déposé pour que les patients implantés subissent une série de tests et d'évaluations à certaines étapes du suivi sur 36 mois). STOC2 étant encore un projet confidentiel, je n'en décrirai aucun élément stratégique (notamment le *design* et les cibles).

[245] Cependant, dans STIC, le rapport entre les psychiatres et les neurologues est différent puisque les deux groupes sont censés avoir une connaissance clinique du trouble. Ce n'est pas le cas pour le TOC pour lequel seuls les psychiatres ont cette expertise : ce sont eux qui seront chargés de recruter les malades et de définir les critères d'inclusion.

- La cible.

Lors du choix de la cible, le noyau sous-thalamique, plusieurs arguments relevant de domaines d'expertises distincts sont intervenus. Dans le protocole, ce choix est justifié ainsi :

> *« Le choix de la cible stimulée s'est porté sur le noyau sous thalamique (NST) (impliquant notamment la partie limbique) pour des raisons cliniques et pratiques. a) L'observation de l'amélioration spectaculaire de TOC chez des malades parkinsoniens traités par stimulation du NST (100% d'amélioration des compulsions, 60% des obsessions) a été récemment reproduite. C'est, à notre connaissance, la première fois que des TOC sévères pouvaient être améliorés de façon aussi spectaculaire. […] b) Les raisons pratiques : après 18 mois de discussion entre les équipes participantes, il est apparu que les autres structures sous-corticales limbiques potentiellement thérapeutiques étaient soit trop vastes et insuffisamment identifiées pour assurer un ciblage précis et homogène (nucleus accumbens), soit trop petites et d'accessibilité difficile (noyau parafasciculaire), alors que le NST est une cible thérapeutique qui peut être aisément atteinte par toutes les équipes avec une grande précision (compte tenu de l'expérience satisfaisante dans la maladie de Parkinson), d'une taille suffisamment petite pour assurer la modulation spécifique du territoire limbique au sein de cette structure. »*

Nous avons donc ici un argument clinique empirique (nos deux cas de parkinsoniens) et un argument pratique (c'est là qu'ils sont tous certains de savoir aller). Il n'y a pas d'argument physiopathologique ou expérimental. Cette argumentation existe (notamment des modèles animaux développés dans le réseau du CIC) mais sa structure est interne à l'équipe du CIC. Nous la verrons donc dans le prochain chapitre avec le reste des arguments scientifiques expérimentaux qui soutiennent le protocole. Pour l'instant, nous nous centrons sur ceux qui relèvent de raisons pratiques et empiriques au travers desquels la cohérence du groupe de recherche est en jeu. Les données expérimentales sont trop fragiles et sujettes à controverses. Elles peuvent être retournées ou contredites par d'autres. L'accord est difficile. Il vaut alors mieux se tourner vers ce dont on est certain et ce que l'on sait faire. Les données empiriques disponibles paraissent suffisantes et l'argumentaire sera aligné par la suite.

Le choix du NST peut effectivement paraître surprenant. Les cibles cérébrales « historiques » de la psychochirurgie dans le TOC sont, par exemple, la capsule interne (capsulotomie antérieure) ou le noyau caudé et thalamus (tractotomie subcaudée). Les données de neuroimagerie et de neuropsychologie expérimentale tendent, en effet, à impliquer un circuit orbito-fronto-striato-thalamo-cortical dans la physiopathologie du TOC. En effectuant des lésions sur ces régions, l'objectif est d'interrompre les connexions entre le thalamus et le cortex préfrontal ou orbitofrontal. Les cibles devaient se situer sur ce circuit. Les deux autres cibles désignées dans l'extrait de STOC allaient dans ce sens : le noyau

parafasciculaire est une portion du thalamus et le nucleus accumbens se trouve à la tête du noyau caudé. Les premières équipes à avoir utilisé la DBS dans le TOC ont, par ailleurs, repris ces données en visant des cibles équivalentes (Nuttin : la capsule interne ; Bordeaux : les noyaux caudé et accumbens ; Sturm : le noyau accumbens ; Anderson : la capsule interne ; Greenberg : le striatum ventral)[246].

Seulement, ces cibles « historiques » sont, en tant que telles, déjà au centre de nombreux protocoles ou projets dans le monde. Le risque de voir leur recherche noyée dans cette masse était trop grand pour le groupe. Comme nous l'avons expliqué plus haut, il lui fallait innover. Le fait que le CIC ait apporté ses deux cas implantés dans le NST (trouvaille confirmée sur un patient par l'équipe de Nice, membre du réseau) avait eu son poids. Comme le dira par la suite un neurochirurgien lors d'une réunion de STIC : « Vos résultats avaient posé une question : Est-ce que le NST peut être la cible en attendant mieux ? » Le NST était devenu une cible potentielle. La portée de ces cas cliniques offrait une alternative intéressante, d'autant qu'elle était soutenue par des modèles animaux de compulsions présentés par l'équipe. Les arguments scientifiques et physiopathologiques s'orientant vers un choix de cible conforme aux données de la littérature étaient alors dépassés par ces arguments empiriques offrant la particularité d'ouvrir un domaine dans lequel ils seraient sans concurrent. Pourquoi ne pas étendre la recherche vers cette voie ?[247]

En complément de la force de ces cas empiriques, un second argument d'ordre technique allait dans le sens d'une implantation du NST. Les neurochirurgiens avaient proposé plusieurs cibles, le NST étant la structure la plus facile à implanter : c'est en effet la cible privilégiée en France pour la DBS dans la maladie de Parkinson, ils avaient par conséquent l'habitude d'y implanter des électrodes. De plus, le groupe souhaitait viser plus spécifiquement le territoire limbique des différentes structures, celui par lequel passent les informations traitant des émotions, pour moduler son activité. La difficulté résidait ici en deux

[246] On notera ici que l'utilisation de la DBS s'inscrit dans une conception du cerveau en termes de réseaux fonctionnels et non de centre à cibler.

[247] Cependant, on peut ici se demander légitimement si ce choix n'a pas été à l'encontre des intérêts stratégiques et scientifiques propres de l'équipe bordelaise qui était la seule du groupe a avoir déjà développé son propre protocole. Elle avait, en effet, déjà implanté trois malades dans le noyau caudé. Bien qu'il soit difficile d'avoir des informations là-dessus, le sujet étant sensible, nous nous contenterons de constater qu'elle est le seul centre du protocole à n'avoir implanté aucun malade. Outre des problèmes de recrutement (ils n'auraient pas trouvé de malades acceptant de se faire opérer répondant à tous les critères d'inclusion et ceux qu'ils auraient recrutés ont retiré leur consentement au dernier moment), on peut simplement supposer qu'ils préféraient conserver des malades difficiles à recruter pour leur propre protocole (ce point peut être contesté par le fait que leurs propres critères d'inclusion étaient moins stricts et que les patients qu'ils ne pouvaient pas faire entrer dans STOC pouvaient peut être entrer dans leur protocole) et que celui-ci leur prenait déjà beaucoup de temps et mobilisait leurs moyens pour, en plus, prendre en charge les patients d'une autre recherche.

points : le premier était d'aller dans une structure au sein de laquelle les limites de ce territoire seraient identifiées ; le second étant que celui-ci ne devait pas être trop vaste afin que la stimulation électrique produite pas les électrodes puissent l'englober dans sa quasi-totalité. En effet, si cela n'était pas le cas, le risque serait de devoir utiliser des intensités de stimulation trop élevées qui s'étendraient à d'autres territoires ou d'autres régions cérébrales en provoquant des effets secondaires inconnus et qui, de plus, empêcheraient toute interprétation physiopathologique[248]. Au milieu de ces critères, le NST offrait l'avantage d'être la plus petite structure des ganglions de la base sur laquelle, en implantant une électrode, ils seraient certains de pouvoir moduler des territoires spécifiques connus, avec de basses intensités, et des paramètres de réglages variés. En tant que structure clé dans l'histoire de la DBS, elle était bien connue de toutes les équipes et ils savaient comment l'atteindre. Une partie de ces arguments techniques (sûreté du ciblage, accessibilité de la cible) a semble-t-il été appuyée par les neurochirurgiens.

Ces deux arguments techniques offraient une meilleure sûreté de ciblage en assurant que les malades seraient implantés correctement, ce que les autres cibles n'offraient pas : soit parce qu'elles étaient trop vastes pour pouvoir y cibler un territoire particulier qui serait impliqué dans la physiopathologie, soit difficiles d'accès par leur taille ou leur positionnement augmentant ainsi le risque de les rater (la trajectoire d'implantation d'une électrode est une ligne droite et un neurochirurgien ne peut pas traverser n'importe qu'elle région cérébrale sans causer de dommages). Le ciblage étant l'un des nerfs de la guerre dans les protocoles de neurostimulation (si les malades ne sont pas tous implantés au même endroit, les résultats deviennent ininterprétables et soumis à caution, il est déjà difficile de savoir ce qu'ils font, comment la DBS agit, alors si, en plus, ils ne font pas tous la même chose…) et, quels que soient les arguments scientifiques sur le choix de la cible, il fallait se plier à l'avis des premiers concernés, les neurochirurgiens. Il valait donc mieux, pour la cohérence de l'ensemble du protocole, se diriger vers une cible accessible par tous. Les neurochirurgiens semblent avoir soutenu cette option. Comme le souligne un neurologue : « Il y a un noyau de trois-quatre centres qui se connaissent et sont ultra compétents. » Tous les centres ne possédaient pas la même expérience et par conséquent les mêmes compétences dans le ciblage et l'implantation. Le protocole était mené par un psychiatre mais la technique

[248] C'est le défaut majeur de la cible implantée par l'équipe Belge qui utilise des voltages très haut (autour de 10 volts) sans finalement savoir jusqu'où se propage le courant et quelles structures ils stimulent. C'est la principale critique qui a été faite au protocole belge. Ceci a également pour désavantage de vider rapidement la pile du stimulateur qui doit être remplacé plus fréquemment.

restait neurochirurgicale. La dépendance du groupe aux compétences techniques des centres et des neurochirurgiens en faisait les derniers décideurs. Comme le soulignera par la suite Charlie, l'anatomiste du CIC, le choix de la cible est « un compromis entre la physiopathologie et la chirurgie. »

La possibilité d'implanter deux cibles en même temps sur chaque malade ne s'est pas posée dans STOC. C'est le cas pour des indications comme le SGT et la question se pose aujourd'hui pour l'extension du protocole STOC à de nouveaux malades et vers d'autres perspectives. Dans ces cas-là, l'avantage est que cela permet d'implanter la cible classique, « historique », et en même temps une cible nouvelle (qui aurait pu être le NST) et de comparer leurs effets (comme on compare un nouveau traitement à la thérapeutique standard dans les protocoles pharmacologiques). C'est, par exemple, ce qui a été fait pour trois patients tourettiens au CIC. Cela offre une solution de repli en cas d'échec de la stimulation sur une cible et accroît les potentialités de recherche, mais c'est aussi plein d'inconvénients : cela multiplie les risques d'échecs de l'implantation, allonge la durée du bloc (qui est déjà longue et il faut alors rogner sur le temps imparti aux expérimentations), cela complexifie le *design* du protocole et l'analyse des données (soit on compare toutes les conditions : les deux cibles séparément et ensemble et la période de *sham stimulation* ; soit on compare les effets des combinaisons des deux cibles et donc sans *sham stimulation* : il n'y aura plus de comparaison entre l'effet sur une cible et un placebo – l'absence de stimulation – mais entre l'effet des deux cibles). Enfin, cela veut dire que le nombre de patients à inclure peut également changer selon le *design* choisi et, par conséquent, allonger ou complexifier la procédure. Le choix de la cible ne se fait donc pas seulement sur des arguments physiopathologiques ou techniques. Ce type de discussion au cours des réunions a l'avantage de faire apparaître le rôle des statisticiens dans les choix de stratégie. Ce ne sont pas seulement les chercheurs, les cliniciens et les chirurgiens qui interviennent dans la construction du protocole, mais aussi ceux qui détiennent les clés de la méthodologie. Ici, on se tournera vers la statisticienne à chaque fois qu'un élément du puzzle va être modifié ou déplacé pour élaborer le meilleur modèle selon les objectifs et avoir le plus haut degré de démonstration : Combien de malades faudra-t-il inclure pour avoir des résultats représentatifs ? Quel *design* d'étude sera le plus efficace ? Combien de temps cela prendra-t-il ? Elle sera systématiquement consultée afin de faire émerger une

pratique valable en jonglant avec l'imbrication des critères et proposer des modèles de protocoles et leurs degrés de scientificité dans la preuve[249].

Ce type de stratégie à plusieurs cibles tend, par ailleurs, à complexifier un peu plus la recherche et fait émerger des logiques de pratiques distinctes entre les acteurs. Cela mène un débat qui se structure sur des lignes d'objectifs de pratiques et de recherches distincts, qui ne recoupent pas nécessairement les distinctions de centres ou de disciplines et ne se maintiennent pas toujours chez un même individu, entre chercheurs qui, par exemple, veulent explorer le plus d'éléments possibles et produire le plus de données et ceux dont les intérêts stratégiques se portent vers une publication rapide et simple et des développements futurs.

- Le design.

Le choix s'est donc porté sur un protocole de recherche avec randomisation en double aveugle. C'est le modèle d'administration de la preuve le plus élevé pour un protocole de recherche thérapeutique. Il semble qu'il y ait eu consensus dès le départ sur ce point pour les raisons que nous avons évoquées précédemment. A la fin de la première période de randomisation, la comparaison de l'évolution symptomatique sur les deux bras de patients devait pouvoir indiquer significativement si la technique fonctionnait pour cette cible. La seconde période de randomisation devait ensuite le confirmer. A l'époque de sa construction, aucun centre n'avait développé une recherche sur le TOC sur un modèle aussi élaboré. Les cas publiés étaient soit des *case report*, soit des études en ouvert ou sans randomisation, soit des études sur une petite population avec une phase de randomisation très courte. Depuis, une seule recherche aussi structurée mais sur uniquement quatre malades est parue[250]. Lors de la publication des résultats, Hadrien rappellera régulièrement cet état de fait pour valoriser leur recherche. Ce type de protocole est calqué, par son *design* et son organisation, sur le modèle

[249] Le protocole évoque également à la page 29 la possibilité d'implanter différentes cibles dans tous les centres puis de regrouper les résultats. Cela aurait permis de contenter tous les intérêts, mais aurait rendu l'ensemble statistiquement hétérogène. Ils auraient perdu l'effet réseau : *« Cette approche pilote et multicentrique a aussi été considérée comme nécessaire pour permettre une* ***évaluation statistique fiable*** *(voir le chapitre statistiques) afin d'éviter la réalisation d'actes thérapeutiques isolés (certes suggestifs mais ne permettant pas d'apporter une réponse scientifique). C'est ainsi que l'idée initiale de proposer un programme de recherche associant plusieurs cibles potentielles (thalamus, noyau accumbens, NST) qui aurait permis d'évaluer 3 cibles en même temps chez une vingtaine de malades (2 patients par équipe) a été abandonnée au profit du présent programme qui permettra de dire si le NST est, ou non, une cible thérapeutique. »* (Surligné dans le texte).

[250] Abelson J. L. et al. (2005) « Deep brain stimulation for refractory obsessive compulsive disorder", *Biological Psychiatry*, 57, 510-516.

des protocoles de recherche pharmacologique. Cependant, il est adapté aux contraintes liées à la technique chirurgicale.

Habituellement, dans un essai thérapeutique randomisé pour un médicament, l'un des deux bras reçoit un placebo, une substance sans principe actif. Mais il n'y a pas de placebo à une opération chirurgicale, si ce n'est une « fausse » chirurgie (*sham surgery*). La *sham surgery* est utilisée dans certains protocoles de recherches afin de valider l'efficacité d'une technique chirurgicale. Dans de tels cas, le patient inclus est anesthésié et l'incision pratiquée afin de laisser une trace cicatricielle qui atteste de l'acte mais le geste chirurgical s'arrête là. L'acte thérapeutique n'est pas réalisé. Si offrir un placebo à un malade est déjà un acte médical controversé, la chirurgie placebo a connu ces dernières années une intense controverse éthique autour de certaines de ses applications et des résultats obtenus[251].

Pour la DBS, l'idée de *sham surgery* ne s'est pas posée compte tenu des spécificités de la technique et des nécessités du protocole. Ici, le geste chirurgical n'est pas thérapeutique, c'est un acte technique qui sert à implanter le matériel sur le malade. Ne pas l'installer n'aurait pas de sens puisque c'est sans effet sur son état clinique. Enfin, si on pense tout de même que le fait d'implanter un malade peut produire un effet placebo, il faut rappeler que pendant l'opération celui-ci est réveillé et qu'il est nécessaire de tester la stimulation en condition opératoire afin de définir l'implantation définitive des électrodes. Nous allons voir ces détails techniques dans le prochain chapitre. De plus, au cours de l'opération, l'équipe profite de l'implantation pour réaliser une série d'expériences avec le malade qui ne seraient pas réalisables si l'implantation était simulée. Le tout pourrait se faire avec des électrodes d'exploration, sans installer d'électrodes définitive (on débute la procédure qui permet de

[251] Le débat éthique sur la chirurgie placebo a été entre autre ravivé par le développement de la transplantation de cellules souches dans la maladie de Parkinson à la fin des années 90, et les récents résultats surprenants d'une technique de chirurgie placebo en orthopédie. Le débat porte avant tout sur un comparatif entre bénéfice/risque dans une tension inhérente entre le respect des critères de la preuve de l'*Evidence Based Medicine*, confronté à celui de l'éthique (ne pas nuire au malade), le tout soumis aux caractéristiques des contraintes techniques de la chirurgie. Si le placebo dans les essais clinique est sujet à controverse (comment ne pas donner un médicament à une personne malade ?), dans le cas de la chirurgie (et du risque vital inhérent à la technique) le débat est acharné. Des exemples parmi une riche littérature sur ces deux cas depuis 1998 :

Johannes, L. (1998) "Sham surgery is used to test effectiveness of novel operations", *The Wall Street Journal*, December 11. Macklin, R. (1999) "The ethical problems with sham surgery in clinical research", *The New England Journal of Medicine*, 341(13), 992-996. Stolberg, S. G. (1999) "Decisive moment on Parkinson's fetal-cell transplants", *The New York Times*, April 20. Stolberg, S. G. (1999) "Sham surgery returns as a research tool", *The New York Times*, April 25. Dekkers, W. et Boer, G. (2001) "Sham neurosurgery in patients with Parkinson's disease: is it morally acceptable?", *Journal of Medical Ethics***,** 27, 151-156.

Mehta S, et al. (2007) "The ethics of sham surgery in clinical orthopaedic research", *The Journal of Bone and Joint Surgery*, 89(7), 1650-1653. Means, K. R. Jr. (2008) "The ethics of sham surgery in clinical orthopaedic research", *The Journal of Bone and Joint Surgery*, 90(2), 444.

réaliser les expériences et de stimuler le malade au bloc mais, à l'arrivée, aucune électrode n'est implantée), mais alors le risque pris serait bien trop important pour le malade et la possibilité d'entraîner un effet lésionnel empêcherait d'évaluer un éventuel effet placebo[252]. Enfin, l'implantation du stimulateur ne se fait que quelques jours après l'implantation des électrodes, lors d'une autre opération qu'il faudrait également simuler. Le tout au détriment du malade. Pendant les discussions de STIC, le problème a été évoqué quelques secondes mais a été immédiatement balayé en regard des arguments exposés. Tous les malades seront implantés.

Par ailleurs, la DBS offre, par son fonctionnement même, une alternative intéressante à la chirurgie placebo puisque la stimulation est réversible. Elle permet donc de maintenir une condition placebo proche du médicament en laissant planer le doute sur son état. C'est un temps de *sham stimulation* qui remplace donc la *sham surgery*. Pour le protocole, cela implique que le patient devra être son propre modèle de comparaison, son propre témoin. Il n'y aura pas seulement un groupe de malades avec traitement *versus* un groupe de malades avec placebo, mais aussi le même groupe de malades comparé dans des situations avec traitement et avec placebo. Cette double condition du malade est permise par la période de *wash-out* en instaurant un temps entre les deux conditions pour « effacer », « nettoyer » (un neurologue), les effets de la DBS. A la fin de cette période, le groupe stimulé doit avoir retrouvé son état clinique antérieur pour entrer dans la seconde phase de randomisation et être comparé au groupe qui sera à son tour stimulé. Pour faire un protocole de chirurgie, donc sans placebo, il fallait compenser par les statistiques.

La décision d'une randomisation en double aveugle était donc présente dès l'origine selon les souvenirs de chacun. L'option de croiser deux bras de patients (le *cross over*) a été dictée par des critères statistiques. Il offrait le modèle de protocole permettant d'obtenir des résultats statistiquement significatifs en répondant à la volonté du groupe de réaliser la recherche rapidement tout en apportant une réponse claire à leurs problématiques. Avec le *cross over*, les résultats seraient aisément lisibles entre patients et entre groupes. De plus, il reprenait le modèle d'expérience réalisé au CIC pour la stimulation des trois patients tourettiens implantés et qui avait convaincu l'équipe. Les trois mois entre l'implantation et la

[252] L'effet lésionnel serait l'effet thérapeutique observé suite à la lésion provoquée par l'implantation des électrodes dans la structure cérébrale. Cet effet est observé pendant quelques jours après l'opération chez les parkinsoniens. Ensuite, il se résorbe avec ce qui semble être la cicatrisation du tissu cérébral. Cet effet est difficile à distinguer d'un éventuel effet placebo et la pharmacologie semble y jouer un rôle. De plus, il est souvent supérieur à l'effet provoqué par la suite par la stimulation. Nous verrons que cela peut poser problème dans le suivi des malades qui souhaitent retrouver cet état.

randomisation devaient, quant à eux, permettre le réglage des paramètres de stimulation. Cette période avait été établie selon leur expérience antérieure des effets secondaires de la stimulation dans la maladie de Parkinson et le SGT[253]. Une période d'essai en ouvert à l'entame du protocole s'avérait nécessaire afin de tester les potentialités de la stimulation et éviter aux équipes de se retrouver confrontées à des effets comportementaux ou psychologiques que des essais en aigu n'auraient pas permis de détecter. Nous l'avons évoqué plus haut. Sur trois mois, les patients pouvaient être hospitalisés pendant de courtes périodes afin de les observer sur plusieurs heures ou jours de stimulation et adapter les paramètres. La durée de trois mois pour chaque période de randomisation a, quant à elle, été choisie en référence à *« la durée exigée pour s'assurer de l'efficacité potentielle d'un traitement pharmacologique dans le TOC »* (texte du protocole STOC).

- Les patients.

La réussite du protocole repose également sur la sélection de malades qui doivent constituer un groupe suffisamment homogène dans les formes et les stades de la pathologie afin que les résultats soient comparables. Cependant, l'enjeu de la sélection des patients qui allaient être inclus dans le protocole se jouait sur un second registre, en plus du scientifique, celui de l'éthique : compte tenu du caractère expérimental et sensible de la technique elle ne devait être appliquée qu'à des cas sévères en échec thérapeutique. L'accord de principe du CCNE l'avait recommandé. L'absence de certitude quant à la réussite de la DBS pour traiter cette pathologie le nécessitait. Ici, dans la lignée de la psychochirurgie, la DBS devait faire figure de traitement de dernier recours et n'était même pas envisagée dans l'avenir comme pouvant s'appliquer dans d'autres conditions. Le choix s'est donc porté sur des patients atteints de formes sévères de la maladie, ayant des répercussions importantes sur leur vie et résistantes à toutes les thérapeutiques reconnues. Ce critère était éthique et ne correspondait à aucun argument scientifique. Rien ne prouvait que ce soit la population qui répondrait le mieux à la technique[254] mais la souffrance de ces malades et leur statut hors de toute

[253] *« L'intervalle de 3 mois entre l'implantation et le début de l'évaluation randomisée est basé sur l'expérience des effets psychologiques observés chez les patients parkinsoniens opérés et chez une patiente opérée d'une maladie de Gilles de la Tourette »* Texte du protocole STOC.

[254] Ainsi, contrairement à ce que beaucoup de gens pensent, la DBS pour la Parkinson ne s'applique pas dans les cas les plus sévères et ne répondant pas aux traitements. Au contraire, les études ont démontré que pour un même malade, le pourcentage d'amélioration clinique apporté par la DBS est équivalent à celui du traitement dopaminergique. Cela signifie que si un patient ne répond pas à la dopamine, il ne répondra pas non plus à la DBS et inversement. La DBS est donc proposée aux cas de patients chez qui le traitement pharmacologique

thérapeutique devait permettre de dépasser les contestations scientifiques et éthiques. Hadrien, après avoir filmé Yvan et Melville lors de l'inclusion (après la scénette décrite dans notre introduction), dira au « Professeur » en sortant : « Quand on va montrer ça il n'y aura plus de discussion possible. » Il me dira par la suite (en réponse à la question de savoir ce qu'il voulait dire en me demandant si je comprenais pourquoi ils faisaient ça) : « C'était ''t'as vu l'enfer ! ?'', quoi. Ces patients, quand on les interroge comme ça, ces patients t'engluent dans leur histoire. Ce n'est même pas une histoire d'ailleurs. On ressent la souffrance de ces patients, c'est plus que de l'empathie. Comment être angoissé à ce point-là ? Comment avoir peur de perdre ses clefs, vérifier sa pochette… ? C'est l'enfer du TOC sévère, ça vaut vraiment le coup de faire quelque chose. » Ce choix avait en contrepartie pour défaut de faire émerger une figure anthropologique du malade incurable dont les motivations et la valeur du consentement pouvaient être contestés dans sa situation (comment être certain qu'un malade dans une condition de souffrance si extrême puisse donner son consentement pour de bonnes raisons et non parce qu'il n'a plus d'autre choix ?), mais aussi dont la position extrême le plaçait dans une catégorie de population « à part », en marge, condamnée à la maladie voire à la mort, à une forme de vie liminaire ou à la disparition, qui devenait la seule sur laquelle on pouvait légitimer l'expérimentation faute d'autre recours[255]. Seulement, c'était celle qu'avait définie le rapport du CCNE, référence éthique dans ce cas à laquelle le groupe devait se conformer.

Le malade devait être sélectionné par le psychiatre de chaque centre en concertation avec son psychiatre référent. La référence diagnostique du TOC est celle du DSM-IV. Les patients devaient répondre aux critères listés par le manuel devenu la référence pour diagnostiquer un trouble psychiatrique. Ici, le DSM joue son rôle de standardisation du diagnostic en offrant une base objective de définition des troubles. Pour assurer l'homogénéité de ce recrutement, quant à la sévérité du trouble et son retentissement, chaque cas est ensuite évalué à partir des échelles standardisées investiguant différentes composantes et dimensions de la pathologie. La combinaison des deux outils doit permettre aux praticiens de s'accorder sur la catégorie de patients qu'ils incluent. Des normes de cotation auxquelles les malades doivent correspondre pour entrer dans la procédure sont préétablies. Par exemple,

induit trop d'effets secondaires. Welter, M.-L. et al. (2002) "Clinical predictive factors of subthalamic stimulation in Parkinson's disease", *Brain*, 125, 575-583.

[255] Pour une mise en perspective, voir le très beau travail de Grégoire Chamayou (2008) à propos de la constitution de la science médicale moderne aux XVIIIème et XIXème siècles par l'expérimentation sur « les corps vils », les catégories d'individus dont l'utilisation des corps pour les expérimentations se légitime par la moindre valeur sociale des sujets.

la sévérité du trouble était principalement définie selon l'échelle de la Y-BOCS (la *Yale-Brown Obsessive Compulsive Scale*, qui est l'échelle psychométrique de référence pour les TOC) à laquelle le patient devait avoir un score total supérieur à 25. Les cas sélectionnés devaient être *« relativement purs »*[256] afin d'éviter qu'une comorbidité psychiatrique ne vienne interférer soit dans le traitement et la prise en charge, soit dans l'évaluation de ses effets[257].

Comme nous l'avons dit, ce type de procédure doit permettre de standardiser les objets inclus dans les protocoles (les malades) et ainsi limiter les effets de leur variabilité sur les résultats. En sélectionnant un groupe de malades le plus homogène possible, les effets de la thérapeutique seraient comparables et les résultats analysables d'un sujet à l'autre. L'une des limites rencontrée par l'équipe était ici la variabilité symptomatique des TOC entre les différentes catégories et qui, peut être, correspondent à des formes distinctes qui répondraient différemment aux traitements. Cette limite ne pouvait être dépassée (en ne recrutant par exemple qu'un seul type de malades vérificateurs, ruminateurs, etc.) sans réduire radicalement le *pool* de malades candidats déjà très restreint.

Les critères de sélection des patients à inclure paraissent simples à première vue. Ils ont été, par ailleurs, en grande partie copiés sur ceux établis par l'équipe belge. Seulement, l'enjeu restait pour le groupe de ne pas lister des critères trop stricts afin de laisser une marge de manœuvre dans le recrutement. S'opposaient ici une nécessité pratique (pouvoir recruter vite, en ayant une marge de manœuvre et un *pool* de malades suffisamment important pour en recruter un, voire plusieurs par centres), à des critères éthiques (être certains qu'il n'existe pas d'autres perspectives thérapeutiques moins invasives encore disponibles pour le malade). Le malade devait donc avoir expérimenté les deux types de traitements conventionnels à l'efficacité reconnue dans le TOC[258] : les antidépresseurs de type IRS et la thérapie cognitivo-comportementale. Compte-tenu de la cible de patients visés, la plupart d'entre eux avaient testé ces traitements mais rarement dans leur utilisation optimale (en particulier en respectant des durées de traitement standardisées). Le psychiatre de chaque centre devait donc s'en

[256] *« La sélection des patients vise à satisfaire les critères de patients résistants tout en s'assurant qu'ils souffrent de troubles relativement purs. Le recours à des entretiens structurés contribuera à homogénéiser le recrutement entre les différents centres. »* Texte du protocole STOC.

[257] Les patients devaient avoir un fonctionnement cognitif normal, une IRM normale et aucune contradiction chirurgicale et à l'anesthésie. Etaient exclus les troubles schizophréniques, les troubles bipolaires, les troubles d'addiction à une substance (hormis la nicotine) et les épisodes dépressifs majeurs (sur des critères stricts d'évaluation).

[258] Les traitements définis comme conventionnels sont ceux qui ont prouvé leur efficacité dans la littérature en passant par les mêmes modalités que celles qui devaient être mises en place pour la DBS.

assurer et si nécessaire compléter les tests. Cette procédure pouvait être longue, chaque période d'essai d'un traitement prenant plusieurs semaines et, dans le cas d'une réponse positive, le patient n'était plus candidat à l'inclusion. A cela, un acteur imprévu est venu apporter une nuance dans les critères de sélection. L'Association Française de Personnes souffrant de Troubles Obsessionnels et Compulsifs (AFTOC) avait été invitée à participer aux débats éthiques avec le CCNE mais aussi à celui du protocole[259]. Le président de l'association a ainsi demandé à préciser le critère de la TCC en le complétant par le fait que le malade devait avoir suivi au moins un an de TCC mais avec deux thérapeutes différents. Cette nuance s'appuyait sur l'expérience rapportée par des malades que la thérapie peut échouer à cause de rapports humains intersubjectifs et d'un biais de la technique qui est que tous les thérapeutes n'ont pas la même expérience ni le même degré de formation. Ce détail est venu fortement compliquer la tâche des centres dans le recrutement des malades car trouver des malades ayant échoué en TCC, et complétant tous les autres critères de la « résistance », était déjà compliqué mais qu'ils aient accompli deux thérapies complètes avec deux thérapeutes devenait très rare. Souvent, les centres durent attendre plusieurs mois qu'un malade ait terminé l'essai d'un traitement ou sa deuxième série de TCC avant de pouvoir le recruter[260].

Pour compenser cette difficulté et afin de pouvoir recruter un nombre suffisant de patients dans un temps restreint, il a été décidé qu'un même centre pourrait inclure plusieurs patients sous certaines conditions :

> *« Pour tenir compte de la difficulté de recrutement et du risque de sortie d'étude avant l'opération, si moins de 5 patients sont opérés 9 mois après l'ouverture du premier centre, les centres ayant opéré un patient et achevé la période postopératoire avant randomisation (3 mois) pourront inclure d'autres patients. Ainsi, au moins dix patients seront inclus et opérés dans l'étude (soit 1 patient par centre) et au maximum 20. Les inclusions seront arrêtées lorsqu'au moins 10 patients auront été randomisés. Tout patient inclus en mesure de poursuivre le protocole poursuivra l'intégralité de celui-ci. L'analyse statistique sera effectuée sur le nombre total final de patients. »* (Texte du protocole STOC)

Ainsi, à la fin du protocole, un seul centre n'avait pas implanté de malade alors que trois centres avaient opéré 10 malades sur les 17.

Les centres qui participaient au protocole devaient donc avoir un recrutement de base de malades suffisamment important (ou des liens avec un centre qui pourraient les fournir).

[259] Nous analyserons le rôle de l'AFTOC, son implication dans la recherche et sa collaboration avec Hadrien et le CIC, dans le dernier chapitre.

[260] Bordeaux avancera la restriction des critères pour expliquer l'absence de recrutement.

Des centres ne sont pas entrés dans le protocole car ils n'avaient pas de recrutement suffisant de patients TOC en psychiatrie ou les psychiatres susceptibles de coopérer ne s'en occupaient pas. Il fallait trouver des psychiatres prêts à participer qui soient suffisamment spécialistes du TOC pour pouvoir les évaluer, les prendre en charge et coopérer dans la recherche. Ici, la sélection des malades est effectuée par les psychiatres. Les neurologues ou neurochirurgiens n'ont aucune compétence en la matière et n'interviennent en rien. Par exemple, un neurochirurgien m'a expliquait qu'il ne comprenait même pas que ces malades puissent en arriver à se faire opérer : « Je n'imaginais pas qu'un malade souffrant de TOC puisse être mal, malade au sens organique, que la souffrance devienne une maladie. Cela ne relevait pas de l'intervention neurochirurgicale »[261]. Cela montre la relative méconnaissance de certains praticiens sur le trouble. Au CIC, les malades ont été sélectionnés parmi les patients du service de psychiatrie de l'adulte de la Pitié-Salpêtrière. C'est Benoît, le psychiatre en ouvert du protocole au CIC, qui les proposait. Il est clinicien dans le service de psychiatrie et spécialisé dans les troubles anxieux. C'est lui qui est le responsable de la Clinique d'Investigation des Comportements et des Cognitions (CLICC), une structure de l'hôpital de jour du service de psychiatrie dans laquelle les patients suivent les thérapies cognitivo-comportementales. Deux des trois patients qui ont été inclus en provenaient et avaient suivi leurs traitements là-bas. Ils étaient donc parfaitement connus de l'équipe et Benoît avant d'arriver au CIC pour entrer dans le protocole.

Cependant, le diagnostic ainsi que l'évaluation des cas n'étaient pas laissés à la seule expertise du psychiatre de chaque centre. Un Comité de Sélection indépendant a été constitué afin de valider le choix de chaque patient. Il était composé de trois psychiatres indépendants reconnus pour leur expertise et leur connaissance du trouble et chaque dossier d'inclusion de malade candidat à la stimulation lui était soumis. Ce dossier comprenait un résumé des résultats des évaluations de l'inclusion ainsi que trois rapports cliniques rédigés par des psychiatres devant justifier l'éligibilité du patient. Si deux des trois experts donnaient un avis négatif, le patient était récusé. Cela n'a jamais été le cas. Le recours à un Comité de Sélection indépendant pour s'assurer du respect des critères d'inclusion devait régler les deux problèmes posés par la sélection des patients : l'indépendance des membres de ce Comité et la reconnaissance de leur expertise assuraient le caractère éthique du choix des malades et son

[261] L'un des malades me dira que lorsqu'il l'a rencontré pour la première consultation préopératoire, ce même chirurgien lui aurait demandé pourquoi il venait le voir.

homogénéité. Il devenait une autorité de contrôle extérieure aux intérêts des chercheurs et cliniciens protégeant ceux des malades.

b. Le Comité de Pilotage : pour le bien de tous et l'intérêt de chacun.

Nous avons vu que face à un tel collectif traversé d'objectifs et d'intérêts scientifiques et individuels disparates, de cultures scientifiques différentes, dans le contexte d'une pratique objet à forte controverse, la nécessité d'installer des outils de standardisation et de régulation de la pratique s'est révélée incontournable. Le groupe a notamment choisi de se doter de ses propres instances de contrôle externes au protocole et indépendantes des intérêts du groupe STOC. Elles se composaient du Comité de Surveillance et du Comité de Sélection. Elles réguleront les problèmes à fort enjeux à la fois scientifiques et éthiques (sélection des patients et suivi du déroulement du protocole). Par ailleurs, le groupe s'est également doté d'un Comité de Pilotage, un collège des membres du groupe qui a pour mission de stabiliser les développements de sa pratique comme, par exemple, les publications ou la propriété des données comme nous allons le voir.

Le Comité de Pilotage est donc une structure interne au protocole STOC. Composé d'au moins un membre de toutes les équipes de la recherche (six psychiatres, deux neurochirurgiens et trois neurologues), il doit coordonner l'activité des équipes du protocole : il définit les guidelines, prend les décisions finales selon les discussions des réunions du groupe et les met sur papier ou désigne ceux qui en seront chargés. C'est le Comité qui prend les décisions au nom du collectif. Plus largement, il arbitre les intérêts, distribue les rôles et établit le statut des données. Hadrien le décrit « comme la cheville ouvrière qui décide ».

A la fin du protocole, c'est, par exemple, lui qui a défini les modalités de publications scientifiques en élaborant notamment une charte de publication (sur le même modèle que ce qui avait été fait pour un protocole multicentrique antérieur sur le Parkinson). La problématique centrale était de savoir qui publiait quoi. Si mettre les gens et les centres d'accord pour collaborer était déjà complexe, ici se jouait l'une des finalités de l'entreprise collective au travers des intérêts individuels de chacun. Certes, chercheurs et cliniciens développent des protocoles pour faire avancer la recherche et guérir des malades, mais aussi pour en récolter les bénéfices personnels et institutionnels : avoir leur nom dans la liste des auteurs des publications et, si possible, dans une bonne position. Comme certains le soulignent alors, c'est la « cohésion du groupe » qui se joue : « Ne pas voir son nom peut

mettre en péril le dynamisme de chacun », note un neurochirurgien. L'ensemble de la réunion se déroulera sur la même tonalité : Hadrien résume chaque point en prenant toutes les précautions, précisant que tout ce qu'il a indiqué n'est que provisoire et soumis à la discussion, car tout va être l'objet de renégociations. L'entreprise est délicate.

L'idée d'un article principal n'a jamais été objet de discussions, les points qu'il aborderait un peu plus, mais ce qui a surtout été discuté était qui l'écrirait et le signerait. Dans les publications scientifiques, sont associés à la liste des auteurs les chercheurs qui ont participé activement à la recherche. Par exemple, pour les protocoles de DBS sont associés tous les médecins et chercheurs qui ont œuvrés : neurochirurgien, neurologue, neuropsychologue, psychiatre, statisticien, etc. La place des auteurs est ensuite définie selon des critères complexes et imbriqués. Les places les plus importantes étant la première et la dernière position sur la liste, puis second, avant-dernier, troisième, antépénultième, etc. Généralement, le premier auteur est le rédacteur principal - qui est également le coordinateur principal - puis les places se distribuent selon l'activité dans l'écriture et la recherche ainsi que l'explication dans la naissance de cette recherche, sachant que les rôles se confondent. Pour le protocole STOC, l'obstacle à surmonter était la quantité de participants (près de 80 personnes référencées comme membres du *STOC-Study Group* en annexe de l'article des résultats).

Lors de la réunion du Comité à laquelle j'ai pu assister à la fin du protocole, ces détails d'importance ont été âprement discutés. Il y avait énormément d'enjeux dans ces 14 pages. La présence d'un chercheur parmi les auteurs d'un tel article peut être décisive pour sa carrière. Il devait d'abord être décidé de comment écrire le *draft* (la première version) du papier. Mais il est vite apparu que cette question ne pourrait être distinguée de la définition de la liste des auteurs. Car ceux qui écrivent seraient-ils les auteurs ? Devaient-ils être définis selon la liste des auteurs ? Etait-ce le rôle du Comité de Pilotage d'écrire ? Les membres du Comité de Pilotage étaient-ils automatiquement dans la liste des auteurs ? Voilà les différents débats qui ont suivi. Il fut finalement décidé qu'Hadrien, en tant qu'investigateur principal, serait premier auteur (ce qui n'était pas discuté) et écrirait le *draft* qu'il soumettrait à un représentant de chaque groupe disciplinaire (neurologues, imageurs, psychiatres, neurochirurgiens, neuropsychologues et statisticiens). Celui-ci devrait alors gérer la relecture et réécriture si nécessaire dans son domaine. Cela permettrait de limiter le nombre d'interlocuteurs, d'intermédiaires et de versions avec Hadrien.

A présent, il fallait définir la liste des auteurs. Il serait donc évident que tous les membres du *STOC-Study Group* n'y auraient pas leur place. Les informations récoltées et les expériences de chacun laissaient supposer que, selon les revues, ils pourraient coucher une vingtaine de noms. La référence « for the *STOC-Study Group* » après le dernier auteur renverrait aux autres membres du protocole, listés en fin d'article[262]. Alors, comment équilibrer la liste ? Par discipline ? Par centre ? En intégrant la variable d'une prime du nombre de patients implantés par centre pour définir le nombre de membres qui les représenteront et leur place ? Etait-ce alors au centre de désigner ses représentants ? Comme il fallait se lancer, Hadrien finit par proposer une liste : les membres de Comité de Pilotage (l'investigateur principal de chaque centre) et d'autres sélectionnés « selon leur implication » : « Ils ont outrepassé leur rôle dans leur centre. » Une fois cette liste lancée, elle fut discutée. Chacun proposant des noms. Mais au fur et à mesure que la liste s'élaborait en définissant les positions, deux problèmes se posèrent : le premier auteur était Hadrien, comme convenu implicitement, mais le dernier auteur était Benoît, le psychiatre de la Pitié-Salpêtrière qui était en aveugle. « Ça fait Paris-Paris » aux deux positions majeures, dit un neurologue. De plus, toutes les places importantes (les quatre premières, l'avant-dernière et la dernière - toutes les positions intermédiaires étant sans incidence et enjeu sur une telle liste) étaient occupées par des psychiatres.

Le rôle et le positionnement d'Hadrien (dans le protocole) allaient alors devenir l'objet de débat, tout comme la nature et l'identité du protocole. Hadrien est donc un membre du CIC de la Pitié-Salpêtrière et ses rattachements institutionnels sur l'article le rappelleront. Cependant, il expliqua qu'en tant que médecin coordinateur du protocole il était « hors centre ». Il dirigeait le protocole et c'est en cela qu'il était premier auteur. Au CIC il n'a en effet joué aucun rôle dans le déroulement local de la recherche. Il n'avait aucune activité de chercheur ou de clinicien au quotidien. Apparaissaient alors les arguments personnels de carrière. Pour Hadrien « vu mon âge et la position de ma carrière, je dois signer en premier. » Et, selon lui, il en était de même pour Benoît : « On a demandé aux jeunes de s'effacer devant les vieux et aujourd'hui de s'effacer devant les plus jeunes. » Il rappela alors l'intérêt de ce papier pour la carrière de Benoît : « Il en a besoin ». Cependant, conciliant, il proposa un autre psychiatre en dernier auteur et, là encore, les modes de légitimation s'entremêlèrent pour justifier le choix de ce nouveau nom : « C'est un moteur du projet et il

[262] Certains se sont posé la question de savoir si ce « for the *STOC-Study Group* » prendrait alors la place d'un auteur en nombre et surtout la dernière place (la seconde plus importante). Il s'avérait que non.

faut avoir deux psy[chiatres], en premier et dernier ». La question de l'identité du protocole se posait alors[263].

On ne parle pas ici du nom du groupe mais de savoir si c'est un protocole de neurochirurgie, de psychiatrie, de neurologie, rien de tout cela ou tout cela à la fois[264]. Et cette liste, en présentant les personnages moteurs dans la vitrine scientifique de la recherche, va le définir par son impact. Une psychiatre argumente d'ailleurs en expliquant que « C'est important pour l'avenir. Je plaide pour une recherche en psychiatrie ». Comme le souligne un neurologue, avec cinq psychiatres aux cinq places importantes, ce n'est finalement pas tant l'identité du protocole qui est en question mais la place des neurologues et le partage du butin de *l'impact factor* et du potentiel de publications, le partage des retombées. Pour lui « c'est un papier de neurochirurgie en psychiatrie ». Il demande, d'ailleurs, que dans les cas pour lesquels il n'y aurait qu'un seul membre d'un centre qui soit listé ce soit le psychiatre. Car l'enjeu se situe également dans tous les papiers secondaires qui vont suivre et il s'interroge alors de savoir « s'ils seront neuro[logiques] ? » Un autre neurologue remarque, en réponse, que « le Comité de Pilotage a été construit pour équilibrer entre neuro et psy ». C'était alors une autre vision que celle de « cheville ouvrière ».

Il fallait, à présent, maintenir la « cohésion du groupe » et son « dynamisme » en offrant à ceux qui seraient laissés de côté de gérer les données annexes produites lors de la recherche. Le Comité de Pilotage, en écho à ce qui avait pu ressortir des discussions du groupe ou privées et des habitudes en la matière, a établi qu'il y aurait un papier général et une série de papiers satellites qui devraient : traiter les résultats obtenus dans ce qui est joliment nommé les études « ancillaires » du protocole[265] (électrophysiologie, tâche cognitive, imagerie cérébrale…), développer des points et résultats évoqués dans l'article *princeps* (neuropsychologie, effets secondaires, méthodologie, ciblage et anatomie…), ou bien s'attarder sur des résultats obtenus ou des observations qui n'ont pas encore été publiés (cas

[263] Finalement l'article comporte 35 auteurs. Toutes les places importantes sont occupées par les psychiatres avec Hadrien et Benoît en premier et dernier auteurs.

L'article a, par ailleurs, été rédigé par un « writing committee » imposé par la suite par Hadrien et réunissant Hadrien, Benoît, Elizabeth, Charlie et la statisticienne.

[264] Notons que pour les publications des autres centres dans cette application, les psychiatres et neurochirurgiens alternent en premiers et derniers auteurs.

[265] Le terme d'« étude ancillaire » est devenu courant dans la recherche française. Il désigne les études secondaires, annexes à une étude principale. C'est une traduction littérale de l'anglais « ancillary trial » que l'on pourrait traduire par une étude « auxiliaire ». « Ancillaire » se réfère en effet en français à ce qui à trait aux servantes d'une maison puis, par extension, dans le langage courant, aux relations amoureuses avec elles : les « amours ancillaires » qui ont nourri la littérature. Finalement, une étude ancillaire renvoie sans doute aux intérêts cachés des chercheurs avec d'autres sujets de recherches que ceux qu'on leur connaît.

cliniques, corrélations anatomo-fonctionnelles, management des paramètres…). Le Comité de Pilotage devait pour cela régler deux points : définir la liste des recherches satellites et des responsables qui les prendraient en charge et dans cette optique définir en amont les règles de propriété des données, de leur répartition, de leur circulation et de leur communication.

M. Cassier (1998) a parfaitement décrit l'obligation pour ces recherches multicentriques d'élaborer des règles de pratique, mais aussi de *« gestion des connaissances »* produites qui maintiendraient un équilibre entre la nécessité de partage et de protection des initiatives individuelles et collectives[266]. Cette forme de pratique collective, ce type de réseaux deviennent *« des lieux de forte créativité en matière de gestion de la propriété intellectuelle et du droit d'accès aux connaissances »* (1998, 701). Il faut réussir à stimuler et en même temps gérer les initiatives, édicter des règles et des stratégies de publication pour à la fois concilier et protéger les intérêts. *« La force du dispositif est d'introduire un certain degré de protection individuelle dans un espace de recherche collective »* (1998, 711). Pour STOC, le premier problème consistait à rappeler la propriété collective des données cliniques et fondamentales produites par l'essai. Dans le groupe, l'ensemble des résultats des recherches et connaissances produites est collectif[267]. Une fois le protocole terminé, tous les membres peuvent y avoir accès. C'était donc au Comité de Pilotage d'en définir les modes de gestion. Avant tout, aucune information ne pouvait sortir avant la publication de l'article *princeps* : c'était « l'embargo ». Cela impliquait également de « protéger » la recherche en adaptant la stratégie au contexte de la pratique. Par exemple, il a été établi que personne ne pourrait communiquer sur les effets secondaires ou indésirables, quand bien même ils étaient intéressants physiopathologiquement et cliniquement pour la recherche, avant que les résultats thérapeutiques ne soient parus. Il ne fallait pas que cela nuise au groupe en mettant en avant ce qui l'exposerait à la critique sans pouvoir être contrebalancé par les avantages thérapeutiques. Sur un protocole aussi riche, il fallait donc définir à l'avance ce qu'il était possible de dire et qui pouvait le dire et dans quelles conditions. Le Comité de Pilotage devait coordonner l'action collective de diffusion : l'entreprise est collective, les données également.

[266] Sa recherche porte plus spécifiquement sur un consortium universitaire et industriel de recherche européen en biotechnologie. Il y décrit les modalités de gestion des droits de publications et de propriété des données entre des chercheurs universitaires et des firmes industrielles, entre les intérêts divergents du privé et du public, de l'individuel et du collectif. Il montre comment sont catégorisées et comment circulent les données entre collectives, publiques et privées, ce qui leur confère des statuts particuliers.

[267] Cependant, c'est l'Assistance Publique des Hôpitaux de Paris qui est le promoteur et donc le propriétaire des données. Il doit donc être mentionné en tant que tel dans les publications et toute forme d'exploitation des résultats, et avec son accord préalable. J'entends ici « collectives » au sens ou elles appartiennent au groupe STOC et non à un centre particulier.

Quand bien même un centre avait implanté et géré le suivi d'un malade, les données récoltées n'étaient pas sa propriété mais celle du réseau. Elles devaient être exploitées en commun et ne pouvaient être utilisées au seul bénéfice de ce centre auxquelles elles n'appartiennent pas. Elles appartiennent au *STOC-Study Group*. Leur utilisation pour toute communication, écrite ou orale, doit être soumise au Comité de Pilotage et à la condition de mentionner le groupe. Si le centre souhaitait publier un article de cas clinique sur l'un de ses malades, celui-ci devrait être validé par le Comité de Pilotage et signé collectivement (avec la référence au *STOC-Study Group*, quelle que soit la liste des auteurs). Ainsi, les patients trouvent un double statut dans le protocole : en tant que patients implantés, suivis dans un centre comme sujets de soin – sans distinction du caractère expérimental de la procédure –, ils vont dépendre de ce centre qui aura leur responsabilité médicale tant qu'ils seront stimulés et implantés ; et en tant qu'objet d'expérimentation leur appartenance est collective. Cela ne signifie pas que les centres peuvent les faire circuler, mais que les données produites sur eux peuvent être transmises. De plus, l'indétermination de ces deux statuts est amplifiée par le fait que le malade continue d'être inclus dans un protocole de suivi qui définit des étapes et des actes standards dans cette relation[268].

Le second problème était alors de définir ce qui ferait l'objet d'une publication et qui la prendrait en charge. Le Comité de Pilotage a donc établi une charte de communication qui listait les recherches devant faire l'objet d'une publication (car c'est aussi l'intérêt du groupe que d'exploiter l'intégralité des données recueillies afin d'accroitre sa visibilité) et qui seraient déléguées soit à des centres, soit aux membres des sous-spécialités impliquées. De plus, chaque investigateur principal des différents centres doit être libre de proposer des projets de publication, le Comité de Pilotage et l'investigateur coordinateur décideraient ensuite de leur application. L'ensemble relève d'une stratégie scientifique : il faut exploiter au maximum toutes les données fournies par un tel protocole et par le fait d'avoir des électrodes de stimulation dans le cerveau de dix-sept malades psychiatriques mais aussi de politique interne : cela permet de redistribuer les rôles, d'atténuer les tensions, de satisfaire les ambitions et de permettre à chacun d'être aux premières lignes d'une recherche et de la développer dans son domaine de spécialisation en profitant des moyens et objets inédits du

[268] L'un des malades du protocole a posé problème au groupe, jusqu'à évoquer l'idée de l'explanter. L'équipe qui l'a opéré a dû déléguer sa prise en charge, celle-ci étant devenue impossible dans ce centre pour plusieurs raisons identifiées comme ayant trait à sa « personnalité » pathologique. Il a été renvoyé vers l'équipe de Sainte-Anne, où il a été hospitalisé, en collaboration avec l'équipe de la Pitié-Salpêtrière qui s'est occupé du réglage des paramètres de stimulation. Le groupe a ici pallié ce qui paraît être un problème de recrutement en proposant une multiplication des compétences pour un patient devenu collectif.

protocole. La DBS intéresse et mobilise du monde mais parfois un peu trop. C'est la première fois qu'ils disposent d'une si large cohorte de patients psychiatriques, avec autant de données cliniques et fondamentales inédites sur des patients TOC implantés dans cette structure cérébrale. Chaque article va potentiellement être une référence.

Par exemple, c'était à l'équipe de Bordeaux, associée à Elizabeth, de gérer les données de l'électrophysiologie. Faute d'avoir implanté un malade, tenir ce domaine clé du protocole (associé à l'expérience de leur recherche propre) leur a permis d'exister dans le protocole. L'exemple de la neuropsychologie est également parlant. Le Comité s'est posé la question de savoir si une publication indépendante des recherches cliniques du domaine était pertinente ou si elles devaient être inclus dans un article plus large des études cliniques. Il a été décidé de laisser le soin aux neuropsychologues de proposer « un *draft* » en formulant des hypothèses, c'est-à-dire de leur laisser l'initiative de démontrer la pertinence d'une sous-spécialisation dans la recherche s'ils veulent exister en publiant. Cette stratégie, qui laissait les initiatives ouvertes, devait réussir à contenter les intérêts et les ambitions de chacun, afin que tout le monde puisse développer ses problématiques dans la recherche commune. La recherche ne pouvait réussir à transcender les intérêts particuliers que si elle réussissait à les valoriser par la suite.

Plus généralement, c'est la stratégie de communication qui est organisée par le Comité. Et une fois encore c'est son identité et sa cohésion qui sont remises en jeu. Cela va du choix du nom du groupe (la question de conserver l'acronyme STOC, élaboré à partir de « stimulation pour le TOC », pour des publications internationales s'est posée – TOC n'ayant aucun sens en anglais, langue de publication[269]), jusqu'au contenu de l'article des résultats (doit-on par exemple y détailler le ciblage qui est l'une des particularités techniques du protocole et qui constitue sa spécificité ?), en passant par le choix de publication d'un cas clinique dont les résultats étaient excellents et qui servirait d'« hameçon » (un psychiatre), mais qui n'est pas représentatif des caractéristiques techniques du groupe (pour ce cas, la stimulation est unilatérale).

Pour faciliter ces choix (et les publications), un Comité d'Edition constitué du « Professeur », du Pr. A. L. Bénabid et du psychiatre Jean-Pierre Olié a été constitué. Mais la peur qu'il fasse double-emploi avec le Comité de Pilotage et lui ôte une partie de son pouvoir de décision a interrogé certains membres. Pour Hadrien, à propos du « Professeur » et de A.

[269] Ce nom est également inspiré de celui du protocole multicentrique sur la dystonie, le *French SPIDY Study Group*.

L. Bénabid, c'était une « reconnaissance des personnes qui ne sont pas dans le Comité de Pilotage et qui ont eu un rôle important. Cela laisse une trace. Ils ne se réuniront pas mais ils vont aller dans les congrès pour faire de la pub. Ils proposent mais ne décident pas. » Leur rôle est celui « d'éminences grises » possédant un « savoir stratégique » qui doivent appuyer les publications. Ils ont été choisis parce qu'ils sont deux figures importantes du protocole et parce que leur statut et leur renommée peuvent aider à soutenir la recherche (comme ils ont aidé à sa création) : « Sans Ben[abid] il n'y a pas d'étude, sans ''le Professeur'' il n'y a pas cette qualité multicentrique » (Hadrien). Cela est mis noir sur blanc dans la charte de publication. Hadrien lit : « Le Comité d'Edition conseille le Comité de Pilotage » Seulement, pour un neurologue présent : « Ils vont tout bloquer car ils ne vont pas être d'accord pour la liste des auteurs. Pour Bénabid c'est une technique neurochirurgicale, donc un acte neurochirurgical, sans parler du ciblage. » On voit ici aussi que de la politique de publication dépend aussi l'identité du réseau. Les différents membres de l'essai travaillent sur des objets communs, partagent un langage commun de la recherche, publient dans certaines revues communes, par conséquent ils ne doivent pas se disperser ou se concurrencer au sein du protocole. Il faut conserver la cohésion acquise, mais en perpétuelle négociation. La recherche STOC en tant que consortium, fédération ou communauté d'intérêts doit satisfaire, sinon le réseau disparaîtra et dans le même temps, peut être, le contrôle et la reproduction de la technique.

c. Le protocole STOC : une innovation organisationnelle.

> *« Ce protocole a été conçu dans une perspective d'avenir pour* associer les équipes qui souhaitaient se lancer dans ce type de neurochirurgie comportementale. *L'objectif fondamental est de créer, en effet, un pôle de recherche et de prise en charge neurochirurgicale dans le cas exceptionnel de malades psychiatriques reconnus comme ''au-dessus de toute ressource thérapeutique.'' »*
>
> Texte du protocole STOC, souligné dans le texte.

Ce qui devient marquant dans le développement de ce projet de recherche c'est la capacité d'invention des modes d'organisation et de régulation de la fédération de moyens engagée. Ce groupe de recherche doit faire face et prévoir non seulement les attaques et

controverses qui pourraient venir de l'extérieur, sur le caractère éthique et le fondement scientifique de l'entreprise, mais également jouer avec les tensions qui parcourent le cœur même de son organisation, de l'intérieur (enjeux individuels, scientifiques, professionnels, entre centres, etc.) et inventer une pratique qui n'a pas encore son standard à la conjonction de mondes scientifiques. À chaque étape, ils doivent pouvoir renégocier ces tensions : pour cela ils utilisent les outils de la recherche à leur disposition (comme le protocole qui régule la pratique en définissant ses modalités sur lesquelles tous les acteurs vont devoir s'aligner), en inventant ou en mobilisant d'autres (les comités, mais aussi un atlas comme nous allons le voir), convoquent des acteurs extérieurs (le CCNE, l'AFTOC), définissent des objets sur lesquels les appliquer et édictent des règles de pratiques et des *guidelines*.

A l'arrivée, lorsqu'on assemble l'intégralité des composantes de l'essai et des arguments qui ont mené à leur sélection, on s'aperçoit que l'on obtient un protocole de psychiatrie élaboré sur le modèle pharmacologique et adapté aux contraintes des techniques chirurgicales. L'ensemble est né de la combinaison de différents paramètres éthiques, statistiques, pratiques et scientifiques et a, semble-t-il, été longuement discuté. Ce qui est intéressant est qu'il puise, par ailleurs, pour la construction de son *design* et l'augmentation de son efficacité, de l'expérience antérieure de plusieurs domaines comme les applications sur le SGT ou le Parkinson (*design* et expérience du management des malades), mais aussi des traitements pharmacologiques dans le TOC. De manière générale, ce protocole était innovant et s'appuyait, par conséquent, sur ce qui avait été réalisé auparavant dans les différents domaines à l'intersection desquels il se trouve. C'était la première fois qu'un tel protocole de chirurgie en psychiatrie était monté et il est devenu un assemblage de plusieurs domaines d'expériences avant de devenir lui-même une référence à suivre et reproduire.

En effet, avant même d'avoir démontré la réussite de l'entreprise et l'efficacité de la thérapeutique, ce protocole permettait d'apporter une innovation importante en unissant une collectivité de pratiques et en instituant autour d'une recherche une organisation nouvelle qui venait étendre le réseau du CIC. Le *STOC-Study Group* constituait, dans un premier temps, pour reprendre les termes d'I. Löwy d'après les travaux d'A. Abbott (1988), une *« innovation organisationnelle »* (2002, 62). Cette organisation d'un protocole multicentrique permettait d'élaborer une recherche plus poussée de cette application. Ce n'est donc pas tant un « choix délibéré » qu'une nécessité portée par la complexité de l'opération[270]. Si tous les membres

[270] *« Une manière de surmonter ces difficultés [sur l'accord de la définition du succès et des objectifs et l'interprétations des résultats] consiste à changer le but d'une expérimentation clinique : passer de la recherche*

n'étaient pas forcément d'accord sur les objectifs et les modalités de la recherche, beaucoup se retrouvaient autour de la nécessité de puissance et de contrôle, ou bien par obligation et la motivation d'en être. La création du groupe et sa coordination sont alors devenues, pendant quelques mois, l'enjeu principal mais, une fois stabilisée, cette configuration va devenir la base de collaborations futures sur laquelle on s'appuiera pour développer de nouveaux projets en arguant de ses qualités de puissance et d'innovation. Les membres parleront du « groupe fédérateur » de STOC, et les futurs projets sur lesquels ils s'appuieront devront, selon « le Professeur », « enfoncer le clou de STOC ». Des recherches sur le SGT ou la dépression deviendront des projets pour ce collectif, tout comme la suite de la recherche sur le TOC, et ceci alors même que le protocole STOC n'aura pas encore débuté. En soumettant ces projets à sa réussite organisationnelle, ils devenaient, par effet retour, l'un des arguments de la constitution du groupe. Pour reproduire ce qui a été fait, encore faut-il le faire une première fois.

Cette organisation a émergé pour répondre aux contraintes scientifiques et éthiques. Elle a été conditionnée par la thérapeutique et ses spécificités techniques appliquée à une famille de troubles, le tout nécessitant par ailleurs de se conformer aux canons de démonstrations scientifiques produits par la biomédecine, tout en prenant en considération le contexte historique et social de la pratique et sa possible nature controversée. Le groupe savait qu'il serait particulièrement observé sur les fondements méthodologiques et scientifiques de l'entreprise, contrairement à des essais cliniques de troubles somatiques pour lesquels cela ne ferait plus question. Ici, l'essai clinique ne peut pas transcender à lui seul, par sa neutralité méthodologique et scientifique, les problématiques et discussions morales et éthiques. Cela a amené, pour le faire tenir, à la nécessité de créer un modèle de pratique suffisamment puissant et donc complexe mais aussi adaptable. Le modèle n'est pas seulement adapté à une pathologie mais aussi à un contexte. Comme le fait remarquer I. Löwy :

> *« Les essais cliniques ne sont pas des procédés neutres, permettant d'évaluer objectivement l'efficacité des thérapies nouvelles mais des entités façonnées par l'influence des circonstances dans lesquelles elles se sont développées. Les*

---

d'innovations techniques à celles d'innovations organisationnelles. Dans les organisations complexes, selon le sociologue Andrew Abbott, l'efficacité technique – celle des actes isolés (comme en médecine le développement des méthodes de prévention, de diagnostic, de guérison des maladies) – est souvent subordonnée à l'efficacité organisationnelle – la capacité de coordonner les tâches dans un milieu complexe, soit, en médecine, l'obtention d'une collaboration efficace entre les spécialistes. La prépondérance de l'efficacité organisationnelle ne résulte pas d'un choix délibéré mais reflète la façon de prendre des décisions. Dans les organisations complexes, les innovations qui favorisent la collaboration entre des structures distinctes ont davantage de chances de faire l'objet de tests plus poussés ; dans le cas contraire, on les laisse de côté sans mettre à l'épreuve leur efficacité technique. » (Löwy, 2002, 62).

> *essais thérapeutiques, comme toute autre technologie, portent la marque des convictions et de la culture de leurs inventeurs, et s'adaptent localement à leurs conditions d'emploi. »* (Löwy, 2002, 59).

Ce sont donc des technologies marquées et façonnées par leur contexte d'élaboration, selon un modèle méthodologique de preuve le plus valorisé, et adaptées localement aux situations complexes de leur utilisation. Ils incarnent la concrétisation de ce *« double accord formel »* (Löwy, 1995, 75).

Par conséquent, notre description ne renvoie pas uniquement à la dimension procédurière de l'outil que serait le protocole et qui laisse de côté la dimension créative du processus. Un essai clinique ne se réduit pas au schéma, au *design* qui résume ce qui va se passer et quand cela va se passer pour les patients et les praticiens. Ce n'est pas simplement le programme des conditions par lesquelles ils vont passer et la planification des actes. Ce n'est pas uniquement un programme d'action. Ce type d'entreprise collective est constitutif du mouvement de la biomédecine et, en particulier, du développement des essais cliniques qui instituent la coopération et la coordination de nombreuses composantes comme principe de fonctionnement (Cambrosio et al. 2006, Cassier, 1998, Keating et Cambrosio, 2007, Löwy, 2002). Pour Keating et Cambrosio (2007), les essais cliniques dans le domaine de la cancérologie ont permis l'émergence d'un *« nouveau style de pratique »* caractérisé en particulier par l'incorporation et l'articulation des pratiques de laboratoire et des statistiques. Cette pratique ne serait pas la somme de ses composantes, mais une nouvelle forme d'action produisant une nouvelle forme d'objectivité, « l'objectivité régulatoire », caractéristique de la biomédecine (Cambrosio et al. 2006)[271]. Les essais cliniques seraient donc une forme d'expression parmi d'autres d'un mouvement plus vaste post-Seconde Guerre mondiale, résultant du réalignement de la biologie et de la médecine et d'une forme collective de production de la preuve impliquant l'articulation de nouvelles entités et de nouveaux acteurs. Un essai clinique et un protocole de recherche ne feraient pas qu'homogénéiser et standardiser, ils transformeraient aussi, ils créeraient de nouvelles conditions de pratiques collectives qui articulent différents composants et agissant sur les entités qui y entrent et en sortent. Nous allons voir cela avec un outil construit spécifiquement pour l'application de la DBS, un atlas anatomique et fonctionnel qui, une fois qu'il va être pris dans la pratique et le réseau, va se voir attribuer diverses fonctions et va participer à la transformation des pratiques, les unir et déplacer les objets.

[271] Ce type d'analyse s'appuie sur l'idée de L. Daston et P. Galison que de nouvelles formes d'objectivité émergeraient selon les moments historiques (2007).

II. Développer un atlas pour aligner les pratiques et traduire les objets.

Dans le premier chapitre, j'ai décrit la DBS comme un objet frontière, un outil qui traduit les intérêts de plusieurs disciplines en constituant des objets suffisamment malléables pour que chacun puisse poser son regard dessus, les interroger et y transposer ses problématiques. Ces objets communs (les corps expérimentaux des malades ou, à un niveau supérieur de réduction, les circuits fonctionnels stimulés) autorisent la collaboration de cliniciens et de chercheurs, de neurochirurgiens, de psychiatres, de neuroimageurs, d'anatomistes et de neurologues. On vient d'observer la puissance de la DBS qui réussit à rassembler autour d'une table des points de vue et des intérêts divergents, des cultures de pratiques disparates et à les faire s'accorder au moins sur un point unique : se servir de la technique. A présent je souhaiterais décrire un outil plus local (la DBS est aujourd'hui un outil qui n'appartient plus à personne, qui est partout utilisée selon ces mêmes modalités bien qu'elle soit encore en cours de standardisation) et qui est son complément : un atlas anatomo-fonctionnel en trois dimensions des ganglions de la base élaboré par Archie et Charlie (le premier est ingénieur de recherche, le second est anatomiste de formation) dans le réseau du CIC dans lequel il a été développé spécialement pour l'application de la DBS. Il fait partie de cet arsenal de recherches issues du réseau du CIC, mobilisées pour sa pratique, pour la soutenir, la rendre plus dense, plus forte et moins attaquable en multipliant les points de vue. Cet outil va, entre autres choses, devenir décisif dans le développement de ce protocole en essayant à la fois de standardiser les pratiques de chirurgie – point nodal de la pratique – et, ensuite, de devenir un outil de recherche permettant de corréler les effets de la DBS avec les circuits fonctionnels stimulés.

Cet atlas est utilisé à plusieurs étapes de l'application de la stimulation cérébrale sur des patients. Tout d'abord, pour le ciblage : il doit servir à identifier et localiser le plus précisément possible, chez chaque patient, la cible cérébrale qui va être implantée. Puis, en postopératoire, pour déterminer l'implantation des électrodes et réinterpréter les effets de la DBS en fonction de celle-ci et élaborer des hypothèses fonctionnelles d'effets observés. Là où la DBS unit les intérêts, l'atlas offre une base de la collaboration. Il permet aux neurologues, psychiatres et neurochirurgiens de s'entendre sur les modalités pratiques et sur les interprétations cliniques. C'est un outil de liaison entre la recherche et la clinique, entre les centres, les modèles pathologiques et les figures du malade. Il va par conséquent devenir un

outil puissant et un objet d'enjeux et de tensions au centre de la pratique du CIC et du protocole STOC

1. Normaliser l'espace des cerveaux.

C'est le jour du ciblage de l'un des patients du protocole. Dans une petite pièce sont réunis Hadrien et Charlie, ainsi que le psychiatre et le neurochirurgien du centre dans lequel va être implanté le malade. Hadrien montre des images de l'atlas sur un ordinateur : ce sont celles de l'implantation des électrodes du premier malade opéré à la Pitié-Salpêtrière. On y voit deux grosses structures bleues qui surplombent deux petits noyaux violets traversés d'un alignement de quatre boules. Ce sont le noyau caudé, le NST et les quatre contacts des deux électrodes implantées. Hadrien, positionnant sa main gauche en guise de NST, mime l'implantation de l'électrode avec un stylo. Il contorsionne son bras et son poignet pour figurer les différents angles de l'entreprise. On montre à Charlie comment projeter les images sur un écran contre le mur. On éteint les lumières de la pièce et elles apparaissent en trois dimensions. Depuis son ordinateur, Charlie fait tourner l'ensemble selon son gré. La rotation va de bas en haut, de haut en bas, de gauche à droite, de biais… C'est une sorte de manège. Il le manipule comme il veut, cherche le bon angle. Face à l'écran, debout dans la pénombre, Hadrien exécute un drôle de ballet à son tour. Il oriente ses mains et ses bras, se tort le cou en suivant les mouvements de l'image. Il demande à Charlie d'arrêter de tout faire tourner. Semblable à un torero, il tente de décrire de nouveau avec ses mains les trajectoires d'implantation des électrodes dans le NST. Le plus difficile semble être de retrouver le bon angle. Charlie et le neurochirurgien le rejoignent. Tous ont des NST et des électrodes à la place des mains et les contorsionnent.

L'un des discours les plus courants sur le cerveau est de le comparer à une ville avec ses avenues, ses carrefours, ses rues et ses impasses. C'est généralement le discours des anatomistes, des neurochirurgiens et de quelques neurologues. De ceux qui se déplacent dans son espace, entre ses structures, parcourent ses sillons. Les autres, biologistes, endocrinologues, chimistes, se réfèrent préférentiellement au système informatique pour traduire le partage et la circulation des informations dont il est le lieu, voire à la métaphore de l'espace pour expliquer que tout cela est infiniment complexe et inconnu mais passionnant dans son exploration. Si c'est un espace infini, c'est tout de même un espace contenu dans une boîte (crânienne) et dont tous les recoins ont été explorés, décrits et nommés. Il reste à trouver le moyen de s'y retrouver. Les atlas anatomiques offrent des définitions topographiques

standardisées de ces espaces, l'imagerie cérébrale offre une image individualisée mais qui pêche par ses caractéristiques descriptives soumises à leur qualité de définition et à l'interprétation des professionnels. Il manque un outil qui fusionne cette connaissance standardisée à la pluralité.

a. Un spécimen de cerveau pur et standard et des singes pour commencer.

Charlie est anatomiste. Il est plus particulièrement spécialisé dans l'anatomie des ganglions de la base (GB, ou noyaux gris centraux par la suite), ces structures profondes sous-corticales connues pour contrôler la motricité chez l'homme. La plupart des cibles de la DBS se trouvent dans ces structures. Leur anatomie et leur organisation intéressent donc prioritairement notre équipe. C'est pour cela que Charlie est très sollicité et que sa collaboration avec le CIC n'a cessé de s'intensifier depuis 10 ans et l'application de la DBS dans le centre. Médecin de formation, il s'est tourné vers la recherche sur le système nerveux central. Il voulait travailler sur l'homme car il était « intéressé par les comportements humains et le rôle que joue le cerveau dans leur contrôle, notamment dans la condition pathologique ». Il fait de la neuroanatomie pendant ses études, avant les années 80, sur les noyaux gris centraux et leur fonctionnement normal. En 1996, il intègre l'unité de recherche du « Professeur » dans laquelle il travaille sur les structures impliquées dans la maladie de Parkinson et sur un modèle animal, le singe MPTP. A la fin des années 90, le CIC développe la DBS pour le Parkinson. L'équipe rencontre immédiatement des problèmes d'anatomie et de localisation des électrodes. Comme l'explique Archie, les neurochirurgiens devaient « aller positionner de petites électrodes dans des cibles précises. Certaines choses étaient inaccessibles à l'imagerie. » Charlie va alors se rapprocher d'eux et de cette association va naître le projet d'un atlas anatomique des ganglions de la base, idée du « Professeur » qui devra servir à améliorer le ciblage préopératoire et le repérage postopératoire des électrodes. Le ciblage et l'implantation des électrodes sont le pivot de la technique : si les électrodes ne sont pas situées dans la bonne région, la technique est inefficace. Sur des structures de si petite taille et aussi profondes, les outils d'imagerie disponibles jusqu'à présent montraient leurs limites.

Au début des années 2000, Charlie est rejoint par Archie, ingénieur de recherche spécialisé dans l'imagerie médicale. Il venait alors de l'INRIA (Institut National de Recherche en Informatique et en Automatique) où il avait découvert le projet (l'INRIA développait les algorithmes devant permettre sa réalisation). Tous deux vont collaborer dans l'élaboration

d'un atlas anatomo-fonctionnel en trois dimensions des ganglions de la base déformable sur les patients. Son principe est très simple : c'est un outil qui offre une définition anatomique en trois dimensions des GB et qui peut d'adapter à la géométrie du cerveau de chaque patient à partir de séquences d'imagerie cérébrale. C'est un projet caractéristique de la force du réseau du CIC, « Dans ce type de projet, explique Archie, on est forcément pluridisciplinaire. C'est la force du CIC » : il nécessitait une coopération entre de nombreuses sous-spécialités neuroscientifiques (anatomistes, neuroimageurs, neurochirurgiens, neurophysiologistes, ingénieurs), de recherches parallèles (modèles animaux, biologie cellulaire, recherche clinique sur les effets de la DBS, physiopathologie, imagerie cérébrale) et d'une dynamique de projets d'application de la DBS et de multiplication de cas de patients stimulés afin de mettre à l'épreuve son application.

L'atlas a pris naissance dans un cerveau pur, standard, anatomiquement intact et extrait de la boîte crânienne d'un inconnu. Un spécimen. Ce cerveau a été placé dans une IRM afin d'en produire une image tridimensionnelle de 256 coupes de 1 millimètre dans les trois plans de l'espace. Ensuite, ce cerveau a été disséqué et les régions des GB découpées en lamelle correspondant aux coupes de l'IRM. Nos chercheurs possédaient ainsi devant eux les coupes d'un cerveau et leurs images. Par un examen microscopique, ils ont alors délimité les structures des ganglions de la base sur les coupes histologique. Ces contours ont été définis selon différentes méthodes de coloration histologique qui révèlent les structures du système nerveux[272]. Ils ont ensuite été précisément reportés sur l'IRM avec des algorithmes de fusion développés à l'INRIA. A cette étape de reconstruction, l'équipe disposait des images IRM dans les trois dimensions des différentes structures anatomiques des GB avec une précision histologique : une image tridimensionnelle avec le contour des structures en surimpression. C'est un atlas des noyaux gris centraux[273], soit précisément les structures qui les intéressent dans l'application de la DBS au CIC. Ensuite, c'est un atlas histologique et non anatomique, donc plus précis (il se base sur la qualité des tissus pour délimiter les structures et non sur une identification visuelle).

[272] La coloration de Nissl, qui révèle les acides nucléiques (ADN et ARN) contenus dans les corps cellulaires des cellules nerveuses, permet d'identifier et de cartographier les régions cérébrales sur la base de leurs caractéristiques cellulaires : forme, taille, intensité de coloration, densité des corps cellulaires. C'est la méthode cytoarchitectonique. La mise en évidence de la Calbindine, une protéine qui lie le calcium, permet, pour des raisons encore obscures, d'identifier les régions limbiques et associatives au sein des ganglions de la base.

[273] L'identification des circonvolutions du cortex pose des problèmes techniques différents déjà résolus par d'autres équipes.

Sur ces structures ont ensuite été reportés les tracés des trois territoires fonctionnels qui traversent les GB (sensori-moteur pour l'activité motrice, associatif pour les fonctions cognitives, et limbique pour les émotions). Cette subdivision anatomique se retrouve à tous les niveaux des GB où elle est distinguée par des couleurs différentes (jaune pour le territoire limbique, violet pour l'associatif et vert pour le sensori-moteur). Cette distinction des territoires fonctionnels et leur délimitation ont été obtenues par analogie avec le singe et plus particulièrement par une série de recherches expérimentales développées par Louise, futur neurochirurgienne qui travaillera dans les protocoles du CIC sur la DBS, pour sa thèse dirigée par Charlie. Elle se base sur une technique de traçage axonal démontrant la localisation des trois territoires fonctionnels sur les noyaux des GB[274] et avec une étude spécifique pour le NST[275]. La délimitation des surfaces de cette topographie fonctionnelle est elle aussi reportée en trois dimension sur l'atlas : nous avons maintenant l'image précédente, mais complétée d'une délimitation colorée des zones fonctionnelles.

b. Se déplacer dans un espace normalisé.

Le principe de l'atlas est assez simple. Il va permettre de calculer les coordonnées précises de la cible à implanter dans les trois plans d'un espace normalisé qui correspond au cerveau du patient. A partir de ces coordonnées, les neuroimageurs et neurochirurgiens vont définir la trajectoire d'implantation des électrodes qui sera guidée par un robot chirurgical.

Qu'est-ce que le ciblage en neurochirurgie ? Le ciblage est le moment pendant lequel le neurochirurgien va définir la trajectoire qu'il va prendre dans le cerveau du malade pour atteindre la cible d'implantation des électrodes. En neurochirurgie générale ce peut être pour atteindre une tumeur ou une lésion épileptogène. Dans tous les cas, une zone prédéfinie dans un organe fragile. La définition de cette trajectoire est nécessaire afin de ne pas toucher et léser des zones cérébrales importantes ou traverser des régions qui provoqueraient des traumatismes (vaisseaux sanguins, ventricules…). Un neurochirurgien ne peut pas partir à

[274] Des injections d'un traceur axonal sont réalisées dans les trois territoires au niveau du cortex (dans lequel la topographie fonctionnelle est connue) chez le singe. Une fois l'animal sacrifié, leurs projections sont ensuite identifiées dans le système striato-pallidal des GB dans lesquelles le traceur est retrouvé. Cette technique est couplée à une distinction préalable de trois zones dans ces mêmes régions selon la méthode de Calbindine et de gradients de captation d'un médiateur neuronal. Les tracés des trois territoires obtenus sont ensuite corrélés. Cette recherche a démontré une chose importante qui est que les frontières entre ces trois territoires ne sont pas parfaitement « étanches » (Charlie) et qu'il existerait au contraire des gradients fonctionnels entre chaque zone dans ces structures. Nous mesurerons le poids de cette constatation par la suite.

[275] Pour déterminer la topographie fonctionnelle du NST, une procédure similaire est utilisée avec des injections de traceurs réalisées dans le complexe striato-pallidal qui a des projections spécifiques sur la structure.

l'aventure dans un cerveau. Il existe des régions, des structures dans lesquelles il ne peut pas s'aventurer sous peine de provoquer des effets secondaires irréversibles, des traumatismes, causer des déficits de toute nature chez le patient, voire même entraîner la mort. Cela vaut pour toutes les opérations nécessitant d'entrer profondément dans l'organe. Pour éviter cela, le neurochirurgien effectue avant chaque intervention un ciblage et un planning pendant lequel il va définir le déroulement de l'opération et, en particulier, la trajectoire qu'il va prendre pour atteindre sa cible en évitant les zones sensibles.

Avant l'invention des techniques modernes d'imagerie, une opération neurochirurgicale était aventureuse, en aveugle ou presque, le neurochirurgien utilisant ses sens pour se déplacer dans le cerveau, explorant les zones traversées et provoquant bien souvent des lésions irréversibles (Moutaud, 2002)[276]. Comme le note un neurochirurgien : « On était des sourciers. […] On ne savait pas comment [les malades] allaient se réveiller ». Les techniques d'imagerie cérébrale ont donc révolutionné la pratique neurochirurgicale. Tout d'abord, parce qu'elles offrent une description anatomique de l'organe relativement précise sur laquelle le chirurgien peut repérer les régions à cibler et celles à préserver. Ensuite, par ce qu'elles sont combinables avec des outils de navigation en offrant de rationnaliser l'espace qu'elles décrivent. Pour cela, avant l'opération, le malade passe une IRM qui va permettre de transformer l'espace de sa boîte crânienne en un espace normalisé dans les trois dimensions. Pour les opérations qui nous concernent, la technique consiste à faire passer l'IRM au malade avec la tête insérée dans un cadre stéréotaxique* qui servira à l'opération. C'est sur ce cadre, solidarisé avec le crâne du malade par un système de fixations, que sera fixé le robot chirurgical guidant l'implantation. Les repères offerts par le cadre sont ensuite traités par un ordinateur qui les fusionne avec les images produites, créant ainsi un espace normalisé dans lequel on peut se déplacer dans les trois dimensions en ayant systématiquement les coordonnées des points où l'on se trouve. Le principe est donc de combiner la base de ce référentiel qui est extérieur – le cadre stéréotaxique –, avec l'intérieur de la boîte crânienne – l'espace cérébral. Cette combinaison définit l'espace normalisé sur l'IRM et qui est maintenu pendant l'opération. Par conséquent, pendant le ciblage, le neurochirurgien repère sur les

[276] Prenons l'exemple d'une intervention en neurochirurgie pratiquée après-guerre et racontée par le Professeur Jean-François Hirsch, fondateur du service de neurochirurgie pédiatrique de l'Hôpital Necker à Paris : *« Le malade était opéré en position assise, sous anesthésie locale. Le chirurgien, utilisant une aiguille mousse comme une canne d'aveugle, l'enfonçait dans le cerveau à la recherche de la zone de la tumeur, plus molle ou au contraire plus dure. Pendant cette manœuvre, tous les bruits étaient supprimés dans la salle pour que l'officiant puisse se concentrer sur la sensation de ses mains. Quand la détection paraissait positive, un petit puits était creusé pour voir la lésion. Toute cette procédure devait être répétée plusieurs fois avant que la tumeur ne soit découverte. »* Laroussinie, F., 2000, *Tête en l'air. Les enfants de neurochirurgie*, Paris, BASH Editions : 23.

images sa cible, la zone où il désire « se rendre » au cours de l'opération, il établit la trajectoire puis le point d'entrée dans le crâne. Il relève les coordonnées dans les trois plans de l'espace qui seront entrées dans le robot chirurgical. Celui-ci maintiendra la trajectoire et guidera le geste du chirurgien pendant toute l'opération, ou lui permettra simplement de se situer précisément dans l'espace du cerveau. Quelle est alors la valeur ajoutée de l'atlas ? Cet atlas conserve le principe d'un espace virtuel normalisé mais en y ajoutant une description histologique et fonctionnelle standardisée bien plus précise que les IRM, « l'espace de atlas » comme le nomment Archie et Charlie, et qui peut se déformer pour s'adapter au cerveau de chaque malade. C'est un lieu connu dans lequel naviguer.

Charlie et/ou Archie venaient donc dans les différents centres participant au protocole la veille de chaque opération, jour de l'IRM préopératoire du patient. Une fois les coupes d'IRM du patient obtenues, ils déformaient l'atlas sur celles-ci, hémisphère par hémisphère (les hémisphères de notre cerveau ne sont pas parfaitement symétriques, ils peuvent être décalés et la déformation doit en tenir compte), avec le programme informatique élaboré qui calcule une transformation adaptant l'atlas à un patient donné. Les limites anatomiques des différents noyaux composant les GB sont reportées sur l'IRM du malade grâce à une reconnaissance des variations en intensités de niveaux de gris représentant les structures sur les images IRM. Archie explique : « C'est du morphing : il faut transformer une pomme en poire. Quid des pépins ? Où les faire apparaître ? Au centre, près de la peau, sous qu'elle forme ? On a les pépins de la pomme, on déforme et ils doivent apparaître là où ils se trouvent dans la poire. » Les deux chercheurs effectuent tout de même une vérification visuelle en inspectant la position de certaines structures clés (le pédoncule, la bandelette et le noyau rouge). Il arrive que le reformatage ne fonctionne pas et que certaines structures « se baladent dans les ventricules ». Enfin, les IRM des patients sont déformées dans l'espace de l'atlas normalisé dans lequel on peut obtenir les coordonnées de chaque point. Charlie n'a plus qu'à déplacer le curseur sur différentes zones précisément délimitées et obtenir automatiquement les coordonnées. S'il veut se rendre à la limite du territoire limbique et associatif du NST, dans la partie ventrale du striatum ou autre part dans les GB, il n'a qu'à les repérer et les pointer sur l'atlas pour relever les coordonnées de leur position sans avoir à interpréter l'image IRM.

La valeur-ajoutée de l'atlas est d'offrir la précision topographique d'un atlas histologique adapté à chaque cas de malade. Il permet une description anatomique encore plus précise des structures ciblées, couplée à leur délimitation en trois territoires fonctionnels

limbique, associatif et sensori-moteur, tout en intégrant le système de localisation dans les trois plans. Auparavant, le neurochirurgien devait se baser sur l'image « pure » du patient et l'interprétation qu'il en faisait. La délimitation des régions cérébrales n'était pas toujours précise selon la qualité des images. A présent, l'atlas circonscrit distinctement les structures des ganglions de la base. Au final, on obtient une image tridimensionnelle des volumes des structures des GB dans un espace normalisé pour chaque individu. Si les données de départ sont standardisées, elles sont censées être adaptées ensuite aux variations interindividuelles. Ce n'est pas l'IRM du patient qui s'adapte à l'espace de l'atlas, mais l'espace de l'atlas qui se fond sur l'IRM des malades pour le normaliser. C'est-à-dire qu'à partir d'un organe standard, composé de cellules nerveuses et aux structures visuellement délicates à distinguer, on va composer un volume individualisé dont l'espace est défini selon un référentiel en trois dimensions et dans lequel les structures anatomiques ciblées sont parfaitement délimitées. C'est donc le cerveau de chaque malade qui est standardisé via la normalisation de son volume et ceci pour être adapté aux caractéristiques techniques de l'intervention. Il permet d'extraire du malade pendant un temps (préopératoire et, nous le verrons, postopératoire) les seules régions anatomiques de son corps qui intéressent l'équipe et de les déplacer aisément sur tous les sites, mais aussi de les transformer, de changer de plan, de les faire tourner et d'y ajouter ou d'en retrancher des éléments[277].

2. Un outil pratique pour se déplacer dans le cerveau.

Nous sommes dans l'un des centres du protocole. C'est le moment du ciblage. Dans une pièce sont réunis un neuroimageur, un neurochirurgien, Archie et Charlie. La seule lumière provient des écrans sur lesquels s'affichent des coupes d'IRM. Les rejoignent, au fur et à mesure, Hadrien, Elizabeth et deux autres neurochirurgiens. Un neurophysiologiste entre à son tour : « Que de cerveaux ici ! ». Charlie et Archie ont leur propre ordinateur portable avec le programme de l'atlas qu'ils sont les deux seuls à savoir manier. A partir des IRM qu'on leur a données et sur lesquelles ils vont déformer l'atlas, ils doivent calculer les

[277] Dans mon travail sur la neurochirurgie puis sur la neuroimagerie (Moutaud, 2002 et 2003), j'avais eu recours aux analyses produites par B. Latour (1989) et S. Mukerji (1985) sur la cartographie pour décrire l'utilisation des techniques de guidage chirurgical en neurochirurgie. La cartographie permet de domestiquer les espaces et de les dominer, de les mobiliser pour les amener à nous et ceci afin de s'offrir l'expérience de la première fois avant d'aller à eux et d'explorer ces mondes inconnus devenus connus du regard. J'espérais ainsi rendre compte de l'utilité de ces méthodes de visualisation dans la rationalisation des actes et la domestication des espaces et des lieux, ici, de l'intérieur du crâne, non pour en avoir le pouvoir mais pour réduire l'incertitude et atténuer la violence de l'acte opératoire. Voir également le numéro spécial de *Culture technique* coordonné par B. Latour et J. De Noblet (1985), sur les techniques de visualisation en science.

coordonnées de la cible à implanter. De leur côté, les neurochirurgiens et neuroimageurs calculent, avec leurs outils habituels, leur propre cible et la trajectoire qu'ils vont prendre dans le cerveau pour implanter les électrodes. A la fin, ils comparent pour voir s'ils ont obtenu les mêmes coordonnées. Elles seront ensuite rentrées dans le robot qui va guider les neurochirurgiens lors de l'opération.

Charlie regarde l'IRM : « Tu peux me dire où est le NST ? ». Le patient a bougé et les images sont mauvaises, il faut recommencer. En attendant, Charlie discute avec les neurochirurgiens : « C'est la cible parkinson avec 2 millimètres en avant et 1 millimètre en dedans. » Les neurochirurgiens semblent sceptiques. Ils veulent garder la même cible que pour les deux Parkinsoniens du *Lancet* et voir ce que ça donne. Soit la cible parkinson, celle qu'ils ont l'habitude de faire. L'un d'eux, pour le justifier, avance le risque d'effets secondaires : « Ça dépend si on veut lui créer un hémiballisme* expérimental ou lui soigner ses TOC. »

Chacun s'installe pour travailler sur une première série d'images. Les neurochirurgiens et l'imageur sont d'un côté. Archie et Charlie de l'autre. Ils se jettent des coordonnées. On dirait une bataille navale. Hadrien et l'ethnologue circulent entre les deux. D'un côté on cible, de l'autre on reconstruit.

Cela prend du temps. Un peu plus tard, Charlie rappelle à nouveau qu'ils doivent être « 2 millimètres en avant et 1 millimètre en dedans » de la cible Parkinson habituelle. Le neurophysiologiste répond que ce sera peu probable : « Vous allez voir qu'il y aura beaucoup de différence. On va aller dans la cible Park. » Charlie me glisse « Tout le monde a peur. » Il va voir Hadrien pour lui dire qu'il a bien dit qu'il fallait être « 2 millimètres en avant et 1 millimètre en dedans ».

Je discute avec Elizabeth de la tournure que prend le ciblage. Qu'il y a une opposition entre la pratique et la théorie. Que les neurochirurgiens restent dans l'acte et son efficacité, leur savoir-faire, et sortent du cadre trop théorique et expérimental du protocole.

Charlie se dit qu'il ne doit pas s'énerver : « On fait des réunions où on décide de la cible et après ils nous disent qu'ils vont faire comme pour le Park. […] Ce sont des critères physiologiques. On ne veut pas être dans le territoire sensori-moteur pour provoquer des mouvements anormaux, on veut être dans le limbique parce qu'on se dit que… » Il ne finit pas sa phrase.

Du côté des neurochirurgiens, l'un d'eux : « Imagine si les deux cibles ne correspondent pas… C'est Archie qui décide ! ». Rires. Archie est le seul non médecin. Il est ingénieur. Comment laisserait-on un ingénieur (ou un atlas) décider d'une cible neurochirurgicale ?

Le temps passe. Toutes les séquences d'IRM ont fini par arriver. Un neuroimageur pointe la cible sur l'écran, les deux neurochirurgiens le guident : « Plus à droite, plus haut… ». Puis ils reportent les coordonnées dans les trois plans. Ils ont fini par prendre la « cible TOC ». Lorsqu'ils comparent avec celles de l'atlas, ils obtiennent pratiquement les mêmes coordonnées. Tout le monde est rassuré. Elizabeth en me désignant : « C'est ce qu'on disait : la différence entre la pratique et la science. » Le neurochirurgien peut établir la trajectoire que prendront les électrodes dans le cerveau du malade pour atteindre la cible.

Les neurochirurgiens discutent ensuite avec Charlie. Une question semble les tenailler. Comment vont-ils savoir s'ils sont dans le NST : « Ce ne sont pas des Park, ce n'est pas certain qu'ils aient une activité électrophysiologique visible ». C'est donc ça leur peur, partir à l'aventure… L'une des neurochirurgiennes ajoute que pour le Parkinson il n'y a pas de problème car ils diminuent une hyperactivité. Ici, ils risquent de diminuer une activité normale et de provoquer un hémiballisme.

L'atlas a d'abord été élaboré afin de préciser le ciblage des zones de stimulation et l'implantation des électrodes. Il doit devenir un outil pour assister les neurochirurgiens et neuroimageurs dans cette optique avant l'opération.

Chaque neurochirurgien possède sa propre technique de ciblage à laquelle il accorde sa confiance. Au cours du protocole, j'en découvrirai presque une nouvelle par bloc visité. Seulement, nous avons vu que l'une des difficultés de ce protocole est de réussir à harmoniser les pratiques et à les rendre cohérentes afin de ne pas diluer la puissance du réseau dans la variabilité des cultures et des compétences pratiques. Une fois la catégorie de malades définie, la cible déterminée et la procédure à respecter instaurée, il n'en reste pas moins qu'il faut être certain que toutes les électrodes seront implantées au même endroit en dépit des cultures pratiques de chaque neurochirurgien. L'objectif du protocole était alors de proposer l'atlas comme outil d'appoint au ciblage afin de standardiser les actes. Pour cela, la veille de chaque bloc opératoire dans les différents centres, Charlie et/ou Archie se déplaçaient pour assister le ciblage du neurochirurgien avec leur atlas. Si, dans la forme, cette assistance n'était qu'une proposition – il n'était nullement question d'imposer l'outil et les coordonnées qui seraient produites[278] – et une occasion de présenter l'outil, parfois cela ne se fit pas sans quelques

[278] De toute façon l'atlas ne pouvait le prétendre puisqu'il n'avait pas encore été validé. Charlie explique : « C'est informatif car pas validé. C'est une indication. Le but c'est de le mettre à la disposition et que les gens s'en servent comme outil. On suggère des coordonnées. »

La question de la validation de cet outil était : « Est-ce que ce qui se recale correspond à la réalité ? » (Archie). Elle s'est faite, dans un premier temps, à partir d'un contrôle morphologique post-mortem sur des cerveaux

tensions, comme le montre l'extrait ci-dessus, même à la Pitié-Salpêtrière. A l'arrivée, dans la plupart des cas observés, en cas de différences, les coordonnées choisies se révéleraient être un compromis entre les deux techniques : la locale et l'atlas.

Les sources de tensions étaient multiples et montrent bien la difficulté à coordonner un tel protocole avec des disciplines et cultures de pratiques si différentes, mais aussi avec des visions des objectifs globaux ou locaux distincts. Nous tenterons de résumer le nœud du problème ainsi : les neurochirurgiens qui portent la responsabilité de l'acte chirurgical acceptaient difficilement de devoir soumettre leur pratique et leurs méthodes à des intervenants « étrangers » et à un outil qu'ils ne maitrisaient pas et dont ils ne connaissaient pas le fonctionnement pour un acte dont personne ne pouvait finalement prévoir les conséquences.

Au cours du ciblage, les comparaisons des coordonnées produites par les techniques des neurochirurgiens et celles de l'atlas s'effectuaient sur trois types de cibles : la première correspondait à la « cible Parkinson » habituelle. C'est la cible d'implantation dans le NST, définie par les coordonnées de la moyenne des points des meilleurs contacts de stimulation[279]. Elle devait être le point fixe sur lequel tout le monde devrait se baser[280]. La seconde est la cible STOC établie par le protocole. Elle se situe selon la cible Parkinson (2 millimètres en avant et 1 millimètre en dedans). Enfin il y a la cible visuelle, c'est-à-dire la zone visée par la cible STOC repérée anatomiquement sur l'IRM (la frontière des territoires limbique et associatif dans le NST). Comme le montre les remarques des neurochirurgiens dans l'extrait de terrain en exergue, plusieurs s'inquiétaient à la fois des effets que produirait la DBS dans le territoire défini et de la précision avec laquelle ils pourraient l'atteindre, sans leurs repères habituels, puisque la trajectoire allait être modifiée. C'est pour cela qu'à de nombreuses reprises, dans d'autres blocs opératoires, et comme cela s'est passé pendant les discussions du protocole, certains d'entre eux auront tendance – en s'appuyant sur la référence clinique des deux patients parkinsoniens du *Lancet* – à vouloir se diriger vers la cible Parkinson qu'ils connaissent et ont l'habitude d'implanter. Ce sont eux qui prennent les risques de l'opération,

---

animaux puis, à partir de l'électrophysiologie opératoire. Pendant l'implantation des électrodes, des enregistrements de l'activité des structures traversées sont réalisées qui permettent de les identifier. Ces trajectoires fonctionnelles sont comparées à la trajectoire reconstituée par l'atlas et les zones auxquelles les enregistrements doivent correspondre (la correspondance était d'environ 80%).

[279] Benabid, A.L. et al. (2002) "Imaging of subthalamic nucleus and ventralis intermedius of the thalamus", *Movement Disorders*, 17(Suppl.3), S123-129.

[280] Les coordonnées sont définies chez chaque individu selon une ligne référentielle imaginaire (et son centre) passant par le milieu des commissures antérieure et postérieure de notre cerveau. Elle est nommée CA/CP.

risques qui, ici, peuvent être vitaux. Ils sont donc les derniers décideurs sur les options qu'on leur propose. La difficulté pour les autres acteurs du protocole était alors de devoir s'en remettre aux décisions des neurochirurgiens. Comme l'a exprimé un neurologue, notant que les équipes étaient dépendantes d'eux : « Ils font ce qu'ils veulent. C'est difficile d'obtenir d'eux qu'ils donnent des X, Y, Z[281] formels. »

C'est, semble-t-il, pour cela que certains neurochirurgiens rechignaient à devoir changer leurs habitudes de ciblage, ce qui impliquait pour eux un risque supplémentaire pour l'opération. Ils paraissaient difficilement accepter qu'on leur dicte leur pratique et se basaient préférentiellement sur leur propre méthodologie qu'ils avaient validée en pratique et qui avait fait ses preuves. L'atlas devait être un outil de comparaison mais aucunement la référence. Ils utilisaient leur technique et si cela se conformait à l'atlas alors tout allait pour le mieux mais, dans le cas contraire, il ne faudrait peut être pas leur demander de changer pour un outil qu'ils ne maitrisaient pas. Un exemple de ciblage est assez frappant dans l'imbrication de ces logiques pratiques : lorsqu'Archie demande au neurochirurgien s'il a les coordonnées de la cible pour qu'ils puissent les comparer, le neurochirurgien répond que pour l'instant il « cherche la trajectoire, pas la cible » et explique qu'il « passe par des points par lesquels il a l'habitude de passer dans [sa] pratique courante ». Charlie essayant finalement de se mettre d'accord sur les coordonnées de la cible « théorique », celle définie par le protocole, le neurochirurgien lui répond qu'il ne donne pas des cibles « théoriques » mais « pratiques ». Les neurochirurgiens visent une cible, mais définissent aussi, et c'est aussi important, une trajectoire. Ils ne distinguent pas les deux étapes théorique et pratique. Cette scène montre bien la difficulté à faire « entrer » certains neurochirurgiens dans la pratique expérimentale et à leur faire accepter de se conformer aux règles définies au détriment de leur savoir-faire. Cela est alors perçu comme allant à l'encontre des responsabilités qu'ils ont envers le patient et accroît l'incertitude d'une procédure déjà risquée[282]. Nous reverrons ces tensions lors de la description du bloc opératoire. Au contraire, Charlie et Hadrien auront, pendant ce même ciblage, une discussion allant sur un pôle totalement opposé à celui de ce neurochirurgien. A

[281] Cela correspond aux coordonnées d'un point du cerveau dans les trois plans de l'espace.

[282] Un autre exemple de ce type de relations m'a particulièrement frappé lors du ciblage de l'implantation du premier malade tourettien du protocole STIC à la Pitié-Salpêtrière. Charlie était avec Louise, la neurochirurgien devant pratiquer l'opération, dans le service de neuroimagerie, et chacun recherchait ses coordonnées de cible. Seulement, Charlie, en relisant le protocole, n'arrivait pas à comprendre le ciblage qu'il avait lui-même défini pour le protocole. Une erreur de formulation le rendait partiellement incohérent. Après plusieurs essais et des appels téléphoniques à Archie afin d'éclaircir tout cela, Louise commençait visiblement à s'inquiéter. Charlie, un peu plus sûr de son coup, tentait de la rassurer mais elle lui dit alors : « Tu es gentil mais ce n'est pas toi demain qui va avoir le malade sur la table ».

partir des images en trois dimensions, tirées de l'atlas, de l'implantation des électrodes dans les NST du premier patient de la Pitié-Salpêtrière, Hadrien voulait faire « un objet » : « C'est l'objectif, ce qu'il faut faire. Après on voit où on sort [de la boîte crânienne] et on réadapte ». C'est-à-dire un modèle d'implantation de l'électrode dans la cible qui serait réadapté aux différents cas pour en déduire la trajectoire. « Ce que font les neurochirurgiens mais à l'envers » (Charlie).

L'une des tâches de Charlie (surtout) et Archie était donc pédagogique. Ils devaient d'abord réexpliquer les raisons de ce choix, voire convaincre à nouveau, reprendre le rationnel du protocole pour maintenir les fondements de la pratique, mais aussi expliquer le fonctionnement de l'atlas. Cependant, un autre problème tenait dans le statut accordé à l'atlas et au déplacement de l'équipe et son degré d'interventionnisme que son utilisation nécessitait. Charlie et Archie venaient, certes, pour faire découvrir l'outil et le mettre à l'épreuve de la comparaison avec d'autres techniques mais, à l'arrivée, l'utilisation de l'atlas devait permettre de standardiser les pratiques et donnait l'occasion à Hadrien et Charlie de faire respecter les consignes du ciblage et de superviser la procédure. Car, étonnamment, si tous les neurochirurgiens accueillaient avec enthousiasme la perspective d'un outil de ciblage plus précis et l'instant pendant lequel leur serait expliqué son fonctionnement et réalisé la comparaison avec leur technique, peu acceptaient l'interventionnisme d'agents extérieurs que cela impliquait au cœur même de leur pratique. On ne pouvait leur dire où et comment aller dans le cerveau de leur patient. Finalement, les coordonnées ne furent pas assez divergentes dans les cas observés pour donner lieu à ce qu'une technique, et donc une culture pratique, doive s'imposer sur l'autre. En cas de différences, un compromis était vite trouvé en comparant les données et les zones anatomiques désignées. De plus, l'optique que l'atlas puisse, en postopératoire, situer le lieu d'implantation de l'électrode et le comparer aux autres centres obligeait les équipes à respecter les consignes prises collégialement et à se référer à l'outil qui produirait cette évaluation. Cette fonction de l'atlas n'a jamais été établie. Pourtant lors de la communication des résultats aux dix groupes, une partie des interventions sera réservée à Charlie qui présentera sur quelques images tous les ciblages des centres. Ceux-ci s'avéreront très homogènes et seront applaudis par l'assemblée.

3. Un outil de recherche et de clinique pour réinterpréter les événements.

a. Réinterpréter les événements à la lumière de l'atlas.

Enfin, l'atlas intervient après l'opération. Dans un premier temps, il sert à localiser la position des électrodes implantées. Le patient repasse une IRM postopératoire et la procédure de reformatage est à nouveau appliquée. L'électrode produit un artefact sur l'IRM (une tâche lumineuse) dont Charlie et Archie déduisent la position à partir de tests réalisés sur des « fantômes »[283]. Une fois l'électrode située, ils peuvent déduire la position des quatre contacts de stimulation dans les différentes régions neuro-anatomiques et leurs zones fonctionnelles. Ils obtiennent alors une nouvelle image en trois dimensions des structures mais avec au choix les trajectoires d'implantations, les quatre plots des électrodes ou simplement le plot utilisé pour la stimulation. Les variations deviennent infinies puisqu'ils peuvent, par la suite, intégrer par exemple toutes les électrodes des patients implantés dans les structures ou ce qu'ils nomment les « nuages de points » de contacts (tous les points de contacts utilisés pour une série de patients stimulés). Ces images permettent, par exemple, de visualiser en un coup d'œil la cohérence du ciblage du groupe ou bien de situer une moyenne des points de contacts utilisés.

Surtout – et c'est dans cette fonction qu'il s'avère le parfait complément de la DBS – l'atlas permet d'interpréter les données cliniques offertes par la technique et lui donne alors toute son ampleur en tant qu'outil d'investigation fonctionnel du cerveau humain. Par exemple, lorsque des effets secondaires produits par la DBS sont observés sur un patient, la localisation des électrodes et des plots de stimulation devient importante dans leur interprétation. C'est ce qui avait été réalisé pour le cas de « dépression » décrit précédemment ou pour les deux Parkinsoniens et leurs TOC. Cette localisation permet, dans un premier temps, de savoir dans quel territoire fonctionnel les électrodes se situent mais, plus largement, l'observation de la situation du plot de stimulation en trois dimension permet d'élaborer des hypothèses sur les zones cérébrales impliquées par le champ électrique de la stimulation, les contacts qui peuvent se faire avec d'autres structures via des liens organiques et des réseaux neuronaux et, finalement, d'intégrer cette observation tridimensionnelle à une connaissance

[283] La position de l'électrode est déterminée par l'artefact qu'elle produit sur l'IRM. Elle est reconstruite à partir d'un « fantôme », c'est-à-dire d'un modèle expérimental d'artefact réalisé à partir des images d'une électrode implantée dans un melon.

anatomique et physiologique du cerveau afin d'élaborer une théorie neurophysiologique des effets produits.

En amont, cela permettra de définir une meilleure cible pour un protocole. C'est ce qui a été réalisé pour STOC – en écho des deux cas de patients parkinsoniens – afin d'optimiser la précision des coordonnées de la cible à la limite des deux territoires limbique et associatif du NST représentés sur l'atlas. Ensuite, une fois le malade implanté, l'atlas permet de définir des plots de stimulation à utiliser préférentiellement selon l'expérience accumulée sur une série de cas précédents et synthétisée par l'atlas (les nuages de plots actifs). Cependant, dans la pratique, les cliniciens continuent de se baser sur l'exploration systématique de toutes les combinaisons de stimulation. L'atlas n'est pour le moment utilisé que dans un seul sens. En revanche, par exemple, en discutant avec un psychiatre du peu de temps dont ils disposaient dans le protocole pour définir la meilleure combinaison de stimulation, Hadrien évoqua l'idée de « commencer à raisonner sur les images. » Cela voulait dire de se baser sur les images de la reconstruction de la position de l'électrode pour déterminer quel plot est le plus proche de la cible théorique et donc le plus susceptible d'avoir les effets cliniques optimaux. Si l'atlas veut remplacer le savoir-faire technique des neurochirurgiens, il peut aussi être perçu comme un outil devant assister l'expertise du clinicien. Pourtant, comme le résume Archie : « L'atlas ne servira jamais comme base ultime pour implanter et stimuler. Le neurochirurgien [de la Pitié-Salpêtrière] ne veut pas. C'est un outil. On ne peut pas se passer de l'électrophysiologie et on ne peut pas remplacer les neurologues, psychiatres ou neurochirurgiens. »

Avec les électrodes implantées dans son cerveau, les images produites par l'atlas vont donc constamment suivre le patient. Elles accompagnent le malade et les chercheurs pendant toute la procédure. Elles reviennent sans cesse lors des présentations. L'atlas est intimement lié à la DBS. Il existe, pour l'instant, uniquement pour elle. Les images qu'il produit sont devenues aussi importantes pour les médecins et chercheurs du CIC que les résultats cliniques. En réalité, il semble permettre les conditions de pratiques et d'analyse qu'offre la DBS. Sans lui, l'équipe du CIC serait aveugle. C'est l'outil de transition qui permet à ce collectif de faire passer les données de la clinique à la recherche, et inversement, d'offrir, dans un premier temps, une réinterprétation anatomo-fonctionnelle des effets (bénéfiques ou secondaires, thérapeutiques ou indésirables) produits par la DBS, puis d'en inférer les phénomènes physiopathologiques en jeu dans les troubles traités et de faire que les corps

expérimentaux constitués par la DBS deviennent producteurs de savoir. Enfin, l'examen anatomique peut être réalisé *in vivo*.

b. Des cellules en pâte à modeler : profiter des trois dimensions.

Dans cette opération de réinterprétation des effets de la DBS, en dehors de la délimitation précise des structures et de l'intégration des territoires fonctionnels, c'est la possibilité d'observer les images en trois dimensions, sous tous les angles, qui serait décisive. Pourquoi en trois dimensions ? Que voit-on de plus ? Lors d'un entretien avec Charlie dans son bureau, j'ai découvert d'où venait l'atlas.

Charlie a donc passé sa vie de chercheur à l'étude anatomique du cerveau, chez le singe et l'homme, normal ou pathologique. Plus précisément à l'étude de « l'organisation des neurones, leur morphologie, leur rôle dans les structures. » Il est parti d'une constatation simple : il existe plusieurs sortes de neurones dans le cerveau mais, dans une région donnée, les neurones sont statistiquement semblables. Il s'est donc posé la question : « Quel est le rôle fonctionnel de l'aspect anatomique des neurones ? » et une idée en a découlé : « Analyser la morphologie des neurones de chaque région cérébrale : leurs caractéristiques, les types… et les répercussions de la morphologie sur l'information transmise. »

Charlie n'était bien entendu par le premier. Il s'est inspiré du travail de Ramon-Moliner sur la morphologie des cellules nerveuses en fonctions des types de dendrites[284]. C'est un travail de systématisation du rapport entre leur morphologie et leur fonction ainsi que la qualité du message transmis. Cependant, il s'aperçoit que pour mieux comprendre ce rapport il est nécessaire d'avoir une vision en trois dimensions des cellules nerveuses. Il fabrique alors des modèles en pâte à modeler avec une armature en fil de fer qu'il conserve encore, exposés en haut d'une armoire. Il devient « obsédé par l'aspect tridimensionnel. Quand on change de plan on s'aperçoit, par exemple, que le neurone change d'aspect : allongé dans un plan, circulaire dans l'autre. Caractériser la morphologie des neurones ne peut donc se faire qu'après projections dans les trois plans. » Il invente une méthode pour reconstituer les neurones observés au microscope. La technique a en effet le désavantage de découper les images des neurones produites en plusieurs parties. Charlie retrouve les coupes

[284] Les dendrites sont les prolongements du corps cellulaire des neurones. C'est là, au niveau des synapses, qu'arrive le message nerveux des autres neurones.

Ramon-Moliner, E. (1962) "An attempt at classifying nerve cells on the basis of their dendritic patterns", *The Journal of Comparative Neurology*, 119, 211-227.

successives contenant chaque partie d'un neurone et les assemble pour reconstituer la totalité de l'arborisation dendritique. Ses articles de l'époque proposent une typologie quantitative des neurones des structures des GB chez le singe, complétées de nombreuses représentations en trois dimensions.

C'est le principe de l'utilisation de l'atlas qui est né : il ne servira pas uniquement à localiser mais également à comprendre les effets et, pour cela, sa qualité tridimensionnelle associée à la topographie fonctionnelle sera essentielle. Charlie (comparant une figurine de ses cellules avec une image en deux dimensions) : « Avec la rotation on peut remettre en cause les théories. On peut regarder les choses vraies et comme elles sont. Là, en montrant une image en deux dimensions, on ne peut pas se figurer ça. » On comprend mieux quand on peut faire tourner, lorsqu'on peut apprécier les distances et les positions dans l'espace dans un même temps. Il faut « recouvrir la réalité tridimensionnelle du cerveau » (Charlie). La troisième dimension permet de faire de nouveaux liens qui ne sont pas visibles avec des images à plat sur une feuille. En faisant tourner l'objet dans ses mains ou sur un écran, ou bien en tournant autour, on voit plus et on voit mieux. La seule vue amène de nouvelles informations. Ici, la reproduction et la manipulation enrichissent la compréhension. Car l'atlas (ou les modèles de cellules) ne démontre rien : c'est la reproduction d'un objet naturel mais, en lui-même, il ne sert à rien. C'est un outil qui doit s'appliquer à un cas et à un cas qui a été implanté. Sa force réside dans son articulation et son assemblage à un ensemble de données éparses qu'il accumule en un lieu. C'est de cette articulation et de sa manipulation que naît la compréhension et non de la simple reproduction. Plus il accumule de faits, plus il ajoute et synthétise (au début il était anatomique, puis il est devenu fonctionnel, il a ensuite intégré les électrodes, puis les trajectoires neurophysiologiques et enfin les volumes théoriques de diffusion de courant produit par la DBS) et plus il renforce son rôle et la valeur des modèles explicatifs qui en sont tirés. Il ne sert pas à reconstituer un phénomène naturel mais à transformer une pluralité en lieu normalisé dans lequel les cliniciens et chercheurs du CIC peuvent se déplacer.

Ce type d'atlas, développé sous l'impulsion de la DBS, est devenu un enjeu. Plusieurs projets se sont développés dans le monde mais ils sont purement anatomiques (hormis un atlas inspiré sur ce modèle développé au Canada) alors que celui-ci possède la précision d'une définition histologique. Le fait qu'un autre centre du protocole en développe un de son côté sera source de quelques tensions pendant la recherche. Cet atlas est un outil qui fait le lien entre les pratiques thérapeutiques et l'expérimentation, la clinique et la recherche, la preuve et

la régulation, la singularité et la standardisation. Il devient un point de passage obligatoire pour les acteurs. Il permet de définitivement recentrer les événements dans le cerveau. Si la DBS est une technique surprenante par les effets cliniques qu’elle induit chez les malades, l’atlas produit des images qui sont visuellement envoûtantes.

Conclusion du chapitre 3.

Par ce que nous venons de décrire tout au long de cette partie, la construction du protocole STOC, un essai clinique apparaît comme un processus organisationnel devant aligner et articuler la multitude de pratiques et d'objets qu'il incorpore sur différents lieux et temps. Mais un protocole ne fait pas qu'organiser et homogénéiser, instituer un nouvel « ordre » dans le « désordre » (Berg, 1998), il permet de transformer, de créer de nouveaux éléments. C'est un « nouveau style de pratique » (Keating et Cambrosio, 2007). Ce n'est pas simplement une réorganisation des choses, le passage d'une ancienne forme de pratique à une nouvelle, c'est une invention qui s'accorde à son contexte d'élaboration. Le mouvement créé par l'organisation de cette recherche engendre un nouvel état de fait et on doit analyser ce qu'il contient, ce qu'il fait émerger comme composantes, ce qui entre et sort et qui est l'objet de cette nouvelle pratique.

Nous avons essayé de décrire dans quoi seraient pris les malades, la maladie et les praticiens avant même que le protocole n'ait débuté. On a montré la force de la DBS pour réunir autour d'une table différents mondes de pratiques mais aussi une partie de ses limites : elle mobilise beaucoup d'intervenants, peut être trop pour le moment ou trop vite, alors il faut compenser les failles en mobilisant des outils ou en créant de nouveaux modes de régulation. Ce corps hybride qu'est le protocole STOC est tenu par des logiques de pratiques distinctes et doit se conformer à des cadres qui sont aussi des contraintes. Les chercheurs ont dû trouver les moyens de tenir ensemble, de faire s'entendre les voix et de les accorder, chacun devant trouver sa place afin que les tensions ne fassent pas imploser le projet. Pour cela ils ont innové – pas uniquement sur le plan scientifique mais également organisationnel – et ont fait de cette collaboration un modèle. Ils ont fait des choix qui ont complexifié leur tâche mais qui ont aussi donné sa valeur à cette recherche.

Institutionnellement, ces protocoles sont fondés scientifiquement et éthiquement à la fois sur un bénéfice clinique pour le malade et sur un programme de recherche. Le protocole STOC n'est donc pas seulement un réseau qui a été constitué pour tester l'efficacité d'une thérapeutique mais aussi pour produire de la connaissance. Nous allons à présent voir comment il participe à la justification de sa propre entreprise.

Chapitre 4.
De l'événement à l'hypothèse : Nouvelle convergence du TOC, du syndrome de Gilles de la Tourette et de la maladie de Parkinson dans le paradigme de la DBS.

« On pouvait d'ailleurs se demander, en se plaçant à un point de vue plus élevé, s'il [Lemuel] avait toute sa tête à lui. Quand les affres de la réflexion ne le clouaient pas sur place, pendant de longues minutes, il allait et venait sans cesse, de sa démarche lourde, furieuse et chancelante, gesticulant et articulant avec violence des vocables inintelligibles. Ecorché vif du souvenir, l'esprit grouillant de cobras, n'osant ni rêver ni penser et en même temps impuissant à s'en défendre, ses cris étaient de deux sortes, ceux ayant pour cause unique la douleur morale et ceux, semblables en tous points, moyennant lesquels il espérait prévenir cette douleur. La douleur physique, par contre, semblait lui être d'un précieux secours, et un jour, relevant la jambe de son pantalon, il montra à Macmann son tibia couvert de bleus, de cicatrices et d'écorchures. Puis sortant prestement d'une poche intérieure un marteau il s'en assena, au beau milieu des anciennes blessures, un coup si violent qu'il tomba à la renverse. Mais la partie qu'il se frappait le plus volontiers, avec ce même marteau, c'était la tête, et cela se conçoit, car c'est là une partie osseuse aussi, et sensible, et facile à atteindre, et c'est là-dedans qu'il y à toutes les saloperies et pourritures, alors on tape dessus plus volontiers que sur la jambe par exemple, qui ne vous a rien fait, c'est humain. »

Samuel Beckett (1951, 156-157).

C’est ici que nous allons entrer dans le nœud du problème. Ici que nous allons nous confronter aux « neurosciences en action ». Non pas que tout ce que nous avons vu jusqu’alors n’y prenne pas part, mais cela restait des lieux de problématisations classiques et historiquement récurrents, soit trop communs aux pratiques médicales et scientifiques générales, soit trop ancrés localement dans des conflits internes aux disciplines et individus (les rapports de l’expérimentation et de la clinique, ou des négociations entre spécialités, par exemple). A présent, nous entrons dans l’administration de la preuve par les neurosciences, dans la justification des pratiques, dans la mobilisation des savoirs et des outils, dans ces lieux à haut potentiel en controverses où vont être déplacés les entités, les objets, les individus. Il va y avoir du nouveau, on va faire apparaître et disparaître des choses, on va assembler et démembrer et c’est à ce moment que les désaccords les plus marqués vont naître, ceux qui ont alimenté les discrets débats autour de cette application mais aussi les bases de ceux qui ont fait plus de bruit autour des fondements même de ces pratiques, des malades et des maladies. Et s’il faut pour cela convoquer Dieu et des singes, converser avec des neurones ou se faire insulter, les membres du CIC n’hésiteront pas.

Nous sommes à la sortie du protocole de recherche : Yvan, qui souffre d’un TOC, à été implanté il y a maintenant près d’un an. Il a franchi les différentes étapes du protocole et c’est le moment où Elizabeth, la neurologue, et Hadrien, le psychiatre, vont lui mettre sa neurostimulation en marche en « ouvert ». Quelques jours plus tard, il rentrera chez lui avec une stimulation intracérébrale continue.

Cela fait quinze minutes qu’ils sont réunis tous les trois dans la chambre d’Yvan, la scène est filmée dans le cadre du protocole de recherche. Hadrien interroge Yvan sur tout ce qu’il a vécu depuis l’opération, il lui demande de décrire les différents stades par lesquels il est passé. Yvan raconte que, malgré le double aveugle, il pensait savoir quand il était stimulé et quand il ne l’était pas. En l’occurrence, depuis quatre mois et son entrée dans la seconde phase de randomisation, il a l’impression que la DBS est éteinte (cela s’avérera exact) et d’ailleurs il dit aller très mal. Il a de nouveau ce débit de parole très lent (il a des obsessions liées au langage, à l’exactitude des termes employés), il est déprimé, il a le visage fermé. Il attend donc impatiemment d’être stimulé. Lorsqu’Elizabeth lui tend l’aimant

qui va permettre de mettre en marche la stimulation[285], il le prend avec une grande inspiration et ferme les yeux avant de le poser sur sa poitrine. La neurologue règle les paramètres de stimulation. Yvan leur demande alors :

- Yvan : « En fait, c'est un problème neurologique ou psychiatrique ? »

[Silence]

- Elizabeth : « C'est dans le cerveau. »

- Hadrien : « C'est dans le cerveau de toutes façons. »

- Yvan [il insiste] : « Non mais j'aimerais que vous m'apportiez des éléments là-dessus. »

- Hadrien : « C'est une question de définition. C'est une question, on comprend que vous nous la posiez, mais pour les médecins et nous qui nous occupons de ces pathologies-là, la question ne se pose pas comme ça. Les symptômes sont dits psychiatriques parce qu'ils affectent le comportement. La maladie elle, elle se passe quand même dans le cerveau si vous voulez. »

- Yvan : « C'est de nature biologique, neurologique ? »

- Elizabeth : « Si tant est que l'on puisse faire une séparation. En fait, c'est de la neuropsychiatrie quoi. »

- Hadrien : « Il n'empêche que les symptômes s'expriment d'une façon qui sont la vôtre. C'est vrai que quelqu'un va trembler, par exemple chez le malade de Parkinson, il va trembler quelle que soit sa personnalité. Il va trembler de la même façon. Qu'il soit cool, sympa, méchant, rigide, bon, ce que vous voulez, il va trembler de la même façon. Mais quand ça affecte le comportement, on ne va pas avoir les mêmes obsessions, les mêmes comportements chez telle ou telle personne. Il y a des personnes qui vont vérifier, d'autres qui vont avoir des angoisses de contamination, d'autres qui vont chercher la perfection, d'autres qui vont être dans la détection de l'erreur absolue, et je pense que tout ça en revanche, on sait pas exactement, ça fait partie… C'est comme un processus de répétition, si vous voulez, qui utilise le répertoire des comportements que vous avez en vous. Alors, peut être que ça va faire répéter un répertoire que vous avez plus particulièrement en vous. Donc, si vous avez un naturel perfectionniste, par exemple, peut être que ça va aller vers le pire de ça, vous voyez ? Alors que quelqu'un qui va avoir des angoisses par rapport à la saleté ça va aller vers le pire de ça. C'est une exagération du répertoire normal avec une

[285] Le boîtier de programmation du neurologue, la « Gameboy », permet de contrôler tous les paramètres de la stimulation. Il fonctionne via un champ magnétique envoyé par un aimant que le patient place sur sa poitrine au-dessus du lieu d'implantation supposé du stimulateur. Le clinicien voit alors s'afficher sur l'écran du boitier tous les paramètres du stimulateur (programmation, état de la pile, etc.) qu'il modifie à l'aide d'un stylet sur l'écran tactile.

libération du comportement que d'habitude on contrôle pour qu'il n'envahisse pas la vie. C'est un peu comme ça qu'on peut dire les choses. Donc, cette exagération on peut dire, si vous voulez, qu'elle est neurologique, c'est-à-dire qu'effectivement, on a des idées pour penser que dans certains endroits du cerveau il y a des petites structures qui s'occupent de faire que ces choses ne soient pas exagérées et c'est ce qu'on espère en stimulant : restaurer cette capacité de moduler ces comportements. [Silence] Vous vous sentez comment là ? »

- Yvan [avec un sourire] : « Bien, ça va. Vous m'êtes très sympathiques. »

[Rire général]

- Hadrien : « D'accord ! C'est très gentil ! Mais de l'intérieur, vous sentez quelque chose ou pas ? »

[Rires]

- Yvan [il prend son temps, réfléchit] : « Ah oui, une chose… Avant je riais beaucoup. »

Que veut dire Hadrien dans cet extrait ? Pourquoi comparer le Parkinson et le TOC ? Quelles sont ces « petites structures » dont il parle ? Pourquoi y implanter des électrodes pour soigner un TOC ? Quels sont les arguments qui permettent de le légitimer ? D'où lui vient ce modèle d'explication ? Pourquoi un TOC est-il neuropsychiatrique ? Qu'est-ce que cela signifie ? Le chapitre précédent pourrait laisser penser que le choix de la cible de stimulation est l'effet parmi d'autres d'un consensus - plus que le résultat d'un travail scientifique de recherche - permettant à la fédération de moyens et d'intérêts du *STOC-Study Group* de gérer au mieux les tensions qui la traverse. Nous allons voir, au contraire, que ce choix se situe dans une logique d'application de la DBS à un ensemble de pathologies dont le fait marquant est le travail de reconceptualisation qu'il entraîne.

Nous nous demanderons avant tout quelle maladie et quels malades il est nécessaire d'avoir pour implanter des électrodes dans le cerveau. Si en agissant sur le cerveau on peut agir sur le TOC, il faudra démontrer en amont exactement où, pourquoi et comment. A l'arrivée, une fois le courant électrique diffusé dans l'organe, nous verrons quelle maladie ils obtiennent. Pour cela, plusieurs recherches vont être mobilisées. Si les arguments précédents étaient empiriques et « externes » au réseau et au CIC (les cas de parkinsoniens, les données de neuroimagerie, la psychochirurgie), ceux qui vont suivre sont quasiment tous produits par

le CIC, ils sont « internes » et locaux. Quelles sont les recherches mobilisées et que nous apprennent-elles sur le TOC et le CIC ?

Les recherches et éléments, les liens effectués, sont ceux constamment mobilisés pour légitimer scientifiquement cette pratique. C'est *in fine* un panorama de l'arsenal des neurosciences. Il va des modèles animaux aux tâches comportementales, en passant par la neuroimagerie fonctionnelle ou les cas cliniques. Sur une base d'observations cliniques et de données expérimentales et fondamentales, les chercheurs du CIC vont l'étoffer avec des recherches sur leurs domaines d'intérêts (les troubles neuropsychiatriques des ganglions de la base et les rapports entre les comportements, les émotions et la motricité). Certaines de ces recherches ne sont pas venues justifier le protocole STOC en amont de son lancement, ni même ont été initiées dans cette perspective. Beaucoup se sont développées en parallèle pour rejoindre le corpus d'arguments qui composent leur « rationnel »[286], comme le nomment les médecins, ou bien profitent du protocole pour s'enrichir. Elles le complètent, participent du même mouvement pour viser un but plus large : investir les régions cérébrales qui contrôleraient nos comportements. C'est le résultat de recherches – qui ont mûri sur cinq ou six années – qui se croisent, s'auto-référencent, se construisent en écho et qui soutiennent la conceptualisation du TOC sous-jacente au protocole STOC. La description ne sera donc pas toujours chronologique. Elle suivra les mutations successives que connaîtront les maladies et les malades. Une grande part des composantes reprendra les présentations faites par Hadrien lors des colloques ou conférences auxquels il a participé ces dernières années pour présenter les travaux du CIC dans l'application de la DBS, couplées avec leurs corpus d'article et nos observations.

A ce stade, on peut se demander ce que devient le TOC lorsqu'il se trouve dans les ganglions de la base, ou plutôt dans le réseau de pratique du CIC. Pour cela, il faut revenir sur ce qu'est le TOC avant d'entrer dans le champ d'action de la DBS.

[286] Ce terme – encore un anglicisme – renvoie au « rationale » utilisé en anglais et qui désignerait les hypothèses thérapeutiques (la justification), basées sur des faits empiriques ou des théories (Keating et Cambrosio, 2007, 205). C'est ce qui va être testé par l'essai et que ce dernier va lui-même alimenter avec les données fournies par les études « ancillaires ».

I. Comment est-on passé de la névrose obsessionnelle au TOC ? Une courte histoire qui oscillerait entre la morale et l'absurde.

« Où se cachent donc les obsessionnels-compulsifs ? »

Judith Rapoport[287].

Melville, 59 ans (en 2009), le troisième patient opéré au CIC raconte :

« A l'âge de 14 ans, même avant, je commençais à vérifier les portes, si c'était bien fermé à clé. J'y allais plusieurs fois voir. A partir de 14 ans, je m'apercevais que c'était pas normal et puis je croyais que j'étais le seul à avoir ça dans le monde. […] Mes parents m'avaient envoyés en pension à l'école de viticulture mais il y avait trop de devoirs à ce moment-là, ça n'allait pas, je n'arrivais plus à suivre. J'apprenais bien mais je n'arrivais plus à suivre. Et puis, à l'âge de 14 ans, j'ai fait de la dépression, j'ai même été obligé de quitter l'école de viticulture en pleine année scolaire. J'avais des cauchemars la nuit, je pleurais ça n'allait plus, je n'arrivais plus à suivre les cours. Mon père m'a pris comme apprenti chez lui pour les vignes. »

- BM : « Et donc, à ce moment là, vous n'avez pas été voir de médecin ? »

- Melville : « Non. »

- BM : « Donc, vous n'avez vu de médecin qu'à 33-34 ans ? »

- Melville : « Oui. »

- BM : « Et avant ça, vous aviez des TOC mais vous ne saviez pas ce que c'était ? »

- Melville : « Non. Même après, je n'ai su qu'à partir de l'année 93 ou 95. »

- BM : « Les premiers médecins vous disaient quoi ? »

- Melville : « Je le leur disais mais ils ne me disaient pas que c'était ça. J'étais hospitalisé pour dépression, plusieurs fois tous les ans, même deux ou trois fois par an, même quand j'étais en activité. J'ai été en invalidité qu'à partir de l'année 96. Mais personne ne m'a dit ce que j'avais »

- BM : « Ça vous a fait du bien de savoir ce que c'était ? »

- Melville : « Oui. C'est une psychologue qui me l'a dit. J'étais hospitalisé à X, l'hôpital psychiatrique de Y, et j'ai vu cette psychologue qui m'a dit que c'était des troubles obsessionnels compulsifs. Elle m'a dit que je n'étais pas le seul à avoir ça. »

[287] Rapoport, J. (2001, éd. originale 1989) *Le garçon qui n'arrêtait pas de se laver*, Paris, Odile Jacob : 21.

Avant toute chose et pour comprendre d'où nous partons, demandons-nous ce qu'est un TOC aujourd'hui. Pour cela nous allons voir comment le TOC est devenu TOC, ou plutôt comment le TOC a été élaboré à partir du démembrement de la névrose obsessionnelle. Nous situerons trois causes majeures qui ont poussé ce déplacement dans les années 60 et 70 : 1) la découverte d'un traitement chimique spécifique, la clomipramine, qui a entraîné la théorisation biologique du trouble et surtout initié le développement des recherches ; 2) la poussée des théories cognitives et comportementales et de leur traitement, la TCC ; 3) les deux mouvements ayant participé à la conceptualisation de ce qu'est le TOC aujourd'hui et qui a été institutionnalisé dans une classification internationale qui servira de point d'ancrage aux études suivantes, notamment épidémiologiques. Une fois cette entité obtenue, les changements furent si profonds que le TOC pouvait passer d'un trouble rare à la quatrième pathologie psychiatrique la plus répandue. Il ne s'agit donc pas de refaire l'histoire de ce trouble mais plutôt de cerner, dans son élaboration récente, les particularités et spécificités cliniques qui lui donnent une place si singulière dans la psychopathologie[288]. En un siècle, cette maladie aura subi – et elle subit encore aujourd'hui – tous les rebonds de l'histoire des idées, des traitements, des pratiques qui ont secoué la psychiatrie. Car le TOC aura tout vu et sera passé par tous les états : ancienne névrose classiquement freudienne, il sera devenu trouble de l'anxiété, aura répondu à la psychopharmacologie et été réapproprié par les cognitivistes et comportementalistes, tout en restant la dernière indication de la psychochirurgie. Depuis le tournant des années 90, il est l'un des troubles psychiatriques dont la biologisation est la plus avancée et il continue d'alimenter préférentiellement les expérimentations des innovations thérapeutiques telles que la TMS ou la DBS. L'intérêt des chercheurs dans la détermination de ses bases neurobiologiques a souvent été aiguisé par la possibilité d'ouvrir la voie vers l'origine biologique des comportements en réussissant à naturaliser des phénomènes complexes tels que le doute ou l'anxiété et, plus largement, les rapports du comportement et de la motricité, de la pensée et de l'action, des émotions à l'intentionnalité[289].

[288] Pour une histoire de la névrose obsessionnelle (des obsessions) au XIXème siècle et les variations de terminologies et de classification, en particulier dans le contexte de la psychopathologie européenne, voir les travaux de l'historien de la psychopathologie German Berrios (1985, 1989, 1995 et 1996).

[289] Cette partie doit beaucoup à Pierre-Henri Castel et son travail en cours sur le TOC. Ses remarques m'ont été précieuses, tout comme son impressionnante « Chronologie et bibliographie sélective de la névrose

1. Acte 1 : Faire tomber les barrières.

C'est la découverte des effets thérapeutiques de la clomipramine – en parallèle du développement des théories cognitives et comportementalistes – qui a enclenché le processus d'élaboration de l'entité nosologique du TOC.

a. La découverte des effets de la clomipramine et la biologisation du TOC.

On peut dater la naissance de l'entité TOC à la découverte des effets de la clomipramine sur les symptômes obsessionnels et compulsifs dès les années 60[290]. L'idée qu'un traitement puisse, par ses effets, définir une maladie est ici extrêmement prégnante. La clomipramine est un puissant antidépresseur tricyclique synthétisé en 1958, proche par sa structure de l'imipramine. S'il semble que la molécule ait été plus efficace pour les troubles phobiques et la dépression que pour les obsessions et compulsions, ce sont, selon D. Healy (2002), les intérêts des laboratoires pharmaceutiques qui en ont décidé autrement face à un marché saturé pour les autres indications. Quoiqu'il en soit, la découverte d'un traitement spécifique pour le TOC – qui était encore la névrose obsessionnelle à l'époque – jusqu'alors résistant à la pharmacothérapie, eut pour première conséquence d'entraîner dans son sillage un accroissement des recherches sur celui-ci et notamment des essais cliniques[291]. Tout d'abord, les laboratoires pharmaceutiques devaient obtenir l'homologation pour sa mise sur le marché. Dans les années 70, est lancé dans cette perspective une série d'essais cliniques devant prouver cette efficacité. L'homologation sera accordée en 1975 au Royaume-Uni et la

obsessionnelle aux TOC, avec les troubles apparentés (neurasthénie, syndromes anxieux, Gilles de la Tourette, etc.) », reprenant les publications et faits marquants de l'histoire de cette pathologie depuis le IVème siècle avant J.-C. (consultable sur son site : http://pierrehenri.castel.free.fr/). Je renvoie également au séminaire qu'il a consacré à la névrose obsessionnelle, dont les textes des séances sont en ligne à cette même adresse, ainsi que plusieurs publications sur le sujet (Castel, 2001b et 2008b).

[290] Lopez-Ibor, J. J. et Cordoba, E. F. (1967) "La monoclorimipramina en enfermos resistentes a otros tratamientos", *Actas Luso-Espanolas de Neurologia y Psiquiatria*, 26, 119-147. Guyotat, J., Favre-Tissot, M. et Marie-Cardine, M. (1967) « Essai clinique d'un nouvel antidépresseur, le G34586 », in *Comptes-rendus du Congrès de Psychiatrie et de Neurologie de langue française*, Paris, Masson.

[291] La clomipramine a pour particularité d'avoir le plus faible taux de réponse placebo de la psychopharmacologie. Le faible taux de réponse au placebo est aussi une caractéristique de patients souffrant de TOC.

molécule sera commercialisée sous la marque Anafranil®. Aux Etats-Unis, il faudra attendre 1990 pour que la *Food and Drug Administration* autorise sa mise sur le marché[292].

Ensuite, à l'image du reste de la psychopharmacologie et d'un essor de la psychiatrie biologique, cette découverte et l'observation de ses effets sur les malades furent suivie d'une vague d'optimisme (Missa, 2006) entre autre décrite par Judith Rapoport dans ce cas particulier (une psychiatre qui, comme nous allons le voir, a tenu un rôle central dans l'histoire du TOC ces vingt dernières années)[293]. On s'enthousiasme et on s'interroge aussi mais, dans tous les cas, cela se traduit par de nouvelles explorations qui permettent un accroissement des connaissances cliniques ou fondamentales. Comme le souligne Pierre Pichot à propos du cas particulier de la clomipramine, ce mouvement *« démontre l'influence que la psychopharmacologie exerce actuellement dans la détermination des centres d'intérêts des psychiatres »* (1996, 238-239). Chercheurs et cliniciens multiplieront les recherches cliniques ou pharmacologiques pour lesquelles les financements des laboratoires affluent. On ne connaît pas le mode de fonctionnement de la clomipramine mais ses effets ouvrent et stimulent un champ de recherche en orientant les modèles explicatifs de la maladie vers une conceptualisation biologique. On déduit de l'efficacité d'une molécule sur un trouble psychiatrique que celui-ci doit, par conséquent, avoir une origine organique. L'action de la clomipramine sur le système sérotoninergique implique une biologisation du trouble[294] qui pourrait avoir pour cause une dérégulation de ce système. Par la suite, au tournant des années 90, avec l'expansion des neurosciences et le développement de la neuroimagerie fonctionnelle, la biologisation du TOC connaîtra un nouveau rebond. Il sera l'un des premiers troubles psychiatriques pour lequel des circuits neurofonctionnels seront identifiés, renforçant les soupçons d'une étiologie organique du trouble. De plus, comme nous le verrons, la corrélation de symptômes obsessionnels et compulsifs avec des troubles neurologiques appuiera ce courant.

L'arrivée de cette molécule apporte également son lot de controverses propices aux recherches et à la production de connaissances sur le trouble. L'une d'elle opposera le psychiatre Isaac Marks, défenseur de la thérapie comportementale, aux « partisans » de la clomipramine, à la fin des années 70. Elle aboutira aux premiers essais comparant les effets

[292] Pour l'histoire de la clomipramine et de son homologation, je renvoie à l'interview de George Beaumont par David Healy (Beaumont et Healy, 1993) et Healy (2002, 305-318).

[293] Rapoport, J. (2001, éd. originale 1989) *Le garçon qui n'arrêtait pas de se laver*, Paris, Odile Jacob : 17-20 et 135-138.

[294] La clomipramine augmente le taux de sérotonine dans le cerveau.

thérapeutiques d'une molécule *versus* ceux de la thérapie comportementale[295]. C'est donc également une période d'innovation de la méthodologie de recherche pendant laquelle on adapte les canons de la science à la clinique psychiatrique et où les thérapies comportementales et cognitives tentent déjà de s'approprier le champ de la thérapeutique et de la scientificité (Le Moigne, 2008, Plas, 2008). Le TOC et les troubles anxieux dans lesquels il est inséré apparaissent comme un point d'ancrage des innovations.

b. Les enquêtes épidémiologiques et l'explosion de la prévalence : Qui sont ces malades ?

Cependant, pour réaliser toutes ces recherches il faut des patients. Pourtant, au moment de la découverte des effets de la clomipramine et des essais qui ont suivis, le TOC est un trouble rare. Sa prévalence dans la population aux Etats-Unis serait de 0,05%[296]. Certains s'interrogent alors de savoir comment autant d'essais cliniques ont pu se développer sur une si petite population. *« D'où sortent tous ces patients ? »*, interroge D. Healy en écho à J. Rapoport (Healy, 2002, 314). Dans la continuité de ce mouvement de recherche, les premières grandes études épidémiologiques sur le TOC sont lancées à la fin des années 70 et au début des années 80. L'une d'entre elles, celle des « 5 sites », financée par le *National Institute of Mental Health* portant sur 18500 sujets, restera célèbre. Elle s'achève en 1984 et les résultats sont publiés en 1988[297]. Des résultats intermédiaires avaient été publiés dès 1984[298] et des

[295] Sur l'opposition de I. Marks, voir D. Healy (2002, 311-318). Pour Marks, la clomipramine ne pouvait pas être présentée comme un traitement spécifique du TOC. En effet, cette drogue avait surtout démontré son action sur la dépression et les troubles phobiques. Les résultats sur le TOC n'étaient pas flagrants. Convaincu de la supériorité des thérapies comportementales, il développera les premiers essais cliniques comparant leur efficacité à l'action de cette drogue.

[296] Voir la revue (réalisée juste avant la parution des résultats intermédiaires de l'étude des « 5 sites ») de Rasmussen, S. A. et Tsuang, M. T. (1984) "The epidemiology of obsessive compulsive disorder", *Journal of Clinical Psychiatry*, 45(11), 450-457.

[297] Karno, M. et al. (1988) "The epidemiology of obsessive-compulsive disorder in five US communities", *Archives of General Psychiatry*, 45, 1094-1099.

L'étude, nommée *The NIMH Epidemiologic Catchment Area Program*, est une enquête épidémiologique du *National Institute of Mental Health* portant sur 15 troubles décrits selon les critères du DSM-III. Elle se base sur cinq échantillons de population aux Etats-Unis (New Haven, Baltimore, Saint Louis, Piedmont et Los Angeles) pour un total de 20500 personnes interviewées entre 1980 et 1984.

[298] Voir le numéro spécial de la revue *Archives of General Psychiatry*, consacré à l'ensemble de cette recherche (1984, 41(10)), avec deux articles de résultats intermédiaires de la prévalence des 15 troubles psychiatriques du DSM-III sur la vie et sur six mois, basés sur l'étude de trois sites : Robins, L. N. et al. (1984) "Lifetime prevalence of specific psychiatric disorders in three sites", *Archives of General Psychiatry*, 41(10), 949-958. Myers, J. K. et al. (1984) "Six-month prevalence of psychiatric disorders in three communities", *Archives of General Psychiatry*, 41(10), 959-967.

communications orales faites dès 1982[299]. Cette étude estime la prévalence du TOC sur la vie entière entre 2 et 3,5%. Aux Etats-Unis, cela signifiait que 7 millions de personnes souffraient de TOC et 10 millions en Europe. Le TOC devenait la quatrième pathologie psychiatrique la plus répandue dans la population (derrière les phobies, les addictions et les troubles dépressifs). Le TOC et les troubles anxieux en général devenaient un problème de santé publique[300]. A partir du milieu des années 80, étaient fondées les premières associations de malades (l'*Obsessive - Compulsive Foundation* en 1986, aux Etats-Unis, l'*OCD Action* en 1991, en Grande Bretagne, l'AFTOC en 1992, en France). On débloquait alors de nouveaux fonds pour la recherche et le nombre de publications explosait. Ces résultats étonnèrent, bien sûr[301]. Comment passe-t-on d'un trouble rare à un trouble dont la prévalence est multipliée par 40 voir 60 (qui s'est révélée stable dans tous les pays occidentaux) ?

Plusieurs hypothèses sont avancées pour expliquer l'explosion de la prévalence du TOC. La première se rapporte plus particulièrement à ses spécificités cliniques. Elle est sous-jacente au récit de J. Rapoport ou à l'explication de D. Healy (qui reconnaît et expose ces caractéristiques) pour expliquer la découverte de la prévalence du TOC. Elle relèverait d'une combinaison de facteurs qui aboutirait à ce que le trouble ne soit jamais diagnostiqué[302]. Elle

---

[299] Rapporté, dans un article au titre évocateur, par Runck, B. (1983) "Research Is Changing Views on Obsessive-Compulsive Disorder", *Hospital and Community Psychiatry***,** 34, 597-598.

[300] DuPont, R. L. et al. (1995) "Economic costs of obsessive-compulsive disorder", *Medicine Interface*, 8(4), 102-109.

[301] Judith Rapoport raconte :

« Je dirige un centre de recherche en psychiatrie infantile, ce qui m'a permis d'étudier cette maladie secrète avant qu'un traitement efficace ne soit découvert, et avant qu'on ne s'aperçoive à quel point elle était répandue. Quand j'ai commencé cette étude à l'Institut Américain de la santé mentale, je pensais qu'il nous faudrait dix ans avant que nous ayions pu examiner un nombre de patients suffisant pour commencer à avoir une idée des symptômes caractéristiques de cette maladie, de l'âge auquel ceux-ci commencent, des traitements efficaces. Mais à peine notre projet venait-il de démarrer que de nouvelles données firent l'effet d'une bombe. Les premières enquêtes démontrèrent que les troubles obsessionnels compulsifs ne sont absolument pas rares – que cette maladie est fréquente, en réalité. Puis nous nous sommes rapidement rendu compte que certains nouveaux traitements étaient efficaces. Le TOC devenait soudain la maladie mentale des années quatre-vingt. Nous commencions à avoir énormément de patients. » (2001, éd. originale : 1989) *Le garçon qui…, op.cit.* : 15.

[302] Pour D. Healy, les laboratoires auraient participé à la reconfiguration du TOC en finançant et promouvant les recherches, colloques, numéros de revues, etc. consacrés à ce trouble. Ils auraient fait du TOC un objet d'intérêt et auraient alors consolidé sa reconceptualisation nosologique. Ce mouvement serait caractéristique de ce qu'il nomme la « parabole de Luc », une métaphore biblique rendant compte de l'indistinction entre la commercialisation de molécules de celle des idées scientifiques, de la *« sélection des idées scientifiques en fonction de leur lien avec des intérêts commerciaux […]. En d'autres termes, si les laboratoires pharmaceutiques fabriquent de façon visible des médicaments, ils fabriquent également, mais d'une façon moins visible, des points de vue sur les maladies. Ils ne le font pas en apportant de nouvelles idées, mais en renforçant certains points de vue particuliers. »* (2002, 278). Pour David Healy, le cas de la clomipramine serait même exemplaire dans l'histoire de la psychopharmacologie et du rôle des laboratoires pharmaceutiques. Si on suit son raisonnement – s'il présente la parabole en introduction de son livre en expliquant que le cas de la clomipramine pour le TOC est représentatif, il ne l'explicite pas dans la partie qui lui est spécifiquement consacrée –, il sous-entend que l'industrie pharmaceutique avait besoin de créer un marché pour la nouvelle molécule et les

ne dépend donc ni de l'état des connaissances générales sur la maladie, ni d'un effet d'« épidémie » (surtout pour un trouble psychiatrique). Cela tiendrait, à la fois, à la méconnaissance du trouble par les professionnels qui ne sauraient pas le diagnostiquer, du moins pas l'identifier, mais surtout – facteur amplificateur – au fait que les malades et leur entourage ne révèlent jamais leurs symptômes et/ou ne se savent pas malades eux-mêmes et ne consultent pas. Ce dernier point trouve plusieurs raisons qui tiennent à la singularité, aux caractéristiques, de cette maladie : tout d'abord, ceux qui en font l'expérience sont parfaitement conscients de leurs comportements et de leurs pensées, mais aussi de l'absurdité de ceux-ci (ils se distinguent en cela des psychotiques : ils produisent consciemment un discours et des comportements étranges qu'ils peuvent rationaliser et remettre en cause. Ce qui n'est pas le cas dans les délires psychotiques)[303]. Ils en ont alors très souvent honte et les cachent au médecin, parfois à leur entourage. Ce dernier trait est amplifié par le fait que les sujets ne savent parfois pas eux-mêmes qu'ils souffrent d'une maladie. Ils considèrent leur comportement comme une « folie », une étrange manie, une excentricité dont ils ne peuvent se débarrasser, dont ils seraient les seuls à souffrir, qui les atteindraient personnellement et qu'ils préfèrent alors cacher aux médecins, toujours motivés par ce sentiment de honte et d'absurdité. Quelle que soit la combinaison de facteurs, les témoignages de thérapeutes relatant un diagnostic de TOC tardif sur un patient qu'ils voyaient régulièrement sont légions[304]. Il était courant que ces patients soient diagnostiqués schizophrènes, hospitalisés pour dépression, ou bien même qu'on les retrouve dans d'autres services des conséquences de leurs compulsions[305]. Parmi les malades rencontrés au cours de ce terrain, les plus âgés, comme Melville, rapportent avoir attendu jusqu'à vingt années de maladie avant d'être diagnostiqués au début des années 90, soit parce qu'ils avaient caché leur TOC, soit parce que

médicaments dont ils assuraient la production (et avant cela de la faire homologuer) et qu'en finançant les recherches ils ont indirectement participé à la reconstruction de l'entité et à l'augmentation d'une prévalence qui leur était favorable (plus particulièrement le laboratoire Ciba-Geigy, également cité par Judith Rapoport comme financeur de ses recherches).

[303] Cette conscience du trouble ainsi que le jugement critique que les personnes qui en souffrent lui portent, sont la principale raison (avec l'identification de circuits biologiques) pour laquelle le TOC est aujourd'hui la dernière indication pour la psychochirurgie et la DBS, car ces malades sont les seuls à pouvoir offrir leur consentement éclairé, critère éthique aujourd'hui indispensable. Nous reviendrons dans la seconde partie sur l'importance anthropologique du consentement.

[304] L'un des rares points sur lesquels psychanalystes, cognitivistes ou comportementalistes s'accordent, est d'ailleurs qu'il faut beaucoup de temps avant qu'un patient révèle son TOC ou bien le noyau dur de ses obsessions et compulsions.

[305] Ce sont, par exemple, les cas classiques de malades qui se nettoient compulsivement les mains des dizaines de fois par jour jusqu'à devoir consulter dans les services de dermatologie : Rasmussen, S. A. (1985) "Obsessive Compulsive Disorder in Dermatologic Practice", *The Journal of the American Academy of Dermatology*, 13(6), 965-967.

les différents thérapeutes n'avaient pas su les diagnostiquer à une époque où ce n'était pas un trouble répandu et connu et qu'eux-mêmes ne savaient pas de quoi ils souffraient véritablement. De plus, d'autres patients dissimuleraient leur maladie, notamment en compensant leurs symptômes dans leur travail[306]. Cette capacité devenant une caractéristique du TOC.

La solidité de cette explication aurait été confirmée par deux événements majeurs qui auraient permis la popularisation du TOC aux Etats-Unis et sa médiatisation, ceci aussi bien chez les profanes que chez les médecins psychiatres ou non. Ils auraient permis de révéler que les enquêtes épidémiologiques ne se trompaient pas en favorisant l'émergence de tous ces malades « cachés ». Tout d'abord, le 21 mars 1987, le magazine d'information américain « 20/20 » de la chaîne *ABC News*, l'un des plus regardés aux USA et toujours programmé depuis 1978, consacre son émission au TOC. Plusieurs patients y ont rapporté leur témoignage de la maladie et de leur guérison par la clomipramine (dans le cadre d'essais thérapeutiques) et la thérapie comportementale. J. Rapoport rapporte que, dès le lendemain, les trois centres de recherches qui avaient été mentionnés au cours de l'émission, dont le sien, furent submergés d'appels puis de lettres de malades[307]. La plupart venaient de découvrir qu'ils (ou leur proche) souffraient d'un TOC et pouvaient à présent nommer ce mal et qu'en plus il existait des traitements. Les malades existaient donc peut être bien dans les proportions évaluées par les études. Ils venaient de se faire connaître et de s'identifier comme tels. Deuxième événement : en 1989, Judith Rapoport, l'une des spécialistes américaines de cette maladie, publie un ouvrage de vulgarisation sur le TOC : *The Boy Who Couldn't Stop Washing*[308]. Elle y reprend plus d'une vingtaine de cas cliniques pour illustrer le trouble et ses différentes composantes cliniques, les thérapeutiques disponibles et les principaux modèles explicatifs et données produits par la recherche à l'époque. Ce livre va devenir un *best seller* qui va achever de faire connaître le TOC et son handicap dans le monde anglo-saxon et sans doute de permettre à de nombreux malades de se faire connaître et diagnostiquer[309]. Yvan découvrira ainsi sa maladie à travers ce livre, trouvé par hasard dans une librairie, avant même

[306] On retrouve ainsi l'idée répandue des patients TOC qui deviennent comptables, ou toute autre profession leur permettant d'enfouir leurs symptômes dans la répétition et les vérifications, dans la scrupulosité de leur tâche.

[307] Rapoport, J. (2001, éd. originale : 1989) *Le garçon qui…, op.cit.*

[308] Rapoport, J. (2001, éd. originale : 1989) *Le garçon qui…, op.cit.*

[309] Eric Hollander, l'un des spécialistes du TOC, écrit ainsi en 1992 à propos de ce livre:

"A number of trade books have recently brought this previously obscure disorder into the limelight and into the consciousness of general population." Hollander, E. (1992) "Introduction", in Hollander, E. (éd.) *Obsessive-Compulsive Related Disorders*, Washington, American Psychiatric Press: 1.

d'avoir consulté le moindre médecin. Laure aussi l'a lu après qu'une psychologue lui ai fait le diagnostic[310]. Une fois la connaissance de ce trouble popularisée, les malades apparaissent au grand jour, justifiant les résultats des enquêtes épidémiologiques. Mais ces deux évènements sont postérieurs à ces enquêtes qui ont fait du TOC la quatrième pathologie psychiatrique. Nous n'avons ici qu'une confirmation de ce qu'elles auraient trouvé mais non les raisons de l'explosion de la prévalence.

2. Acte 2 : Dépersonnaliser la maladie.

a. La prévalence du TOC est-elle celle de la névrose obsessionnelle ?

Une autre explication pour justifier l'accroissement de sa prévalence (et qui n'est nullement exclusive des points précédents) tiendrait à ce qu'est le TOC, ou plutôt à ce qui a été inclus dans l'entité TOC au tournant des années 80, ainsi qu'aux méthodologies utilisées pour les enquêtes épidémiologiques qui ont suivi. L'idée n'est pas de dire que le TOC a été construit, qu'il n'existe pas, et encore moins que ces individus n'existent pas ou ne sont pas malades, mais d'expliquer que sa prévalence a explosé car cette entité nosographique s'adresse à une autre population – ou une population plus élargie – que celle dont elle est issue, la névrose obsessionnelle. Les critères diagnostics du TOC engloberaient à la fois une population plus vaste que ceux définis antérieurement et les outils élaborés pour les diagnostiquer permettraient de pallier les biais intrinsèques au trouble qui empêchent de repérer et d'identifier les malades (Castel, 2008b).

Un deuxième mouvement provenant des études comportementalistes et cognitives a impulsé la transformation de la névrose obsessionnelle en TOC. Pour suivre le fil de ce déplacement il suffit de reprendre les évolutions de la terminologie employée dans les articles scientifiques. Au moment des recherches sur les effets de la clomipramine, on ne parle pas encore de TOC (ou OCD en anglais pour *obsessive compulsive disorder*). Dans les années 60, les psychiatres utilisent le terme d'« obsessional neurosis », soit l'équivalent de « névrose obsessionnelle ». La classification en tant que névrose est encore pertinente dans le DSM-I

[310] Le livre, bien que daté, est toujours la référence en termes de vulgarisation du TOC. Il est dans toutes les bibliographies sur la maladie proposées par les associations de patients.

En France, cette popularisation du trouble sera plus tardive, datant du début des années 2000. C'est à cette période que des émissions de télévision proposant des témoignages de malades souffrant de TOC se sont multipliées (notamment l'émission « Ça se discute » dans laquelle le TOC fut un thème récurrent).

puis dans le DSM-II qui paraît en 1968 et qui sont encore dominés par une psychiatrie psychodynamique s'appuyant sur la terminologie et les concepts hérités de la psychanalyse[311]. Si on fait une rapide recherche par *PubMed* (une recherche équivalente sur *ScienceDirect* donne des résultats similaires mais avec moins de références) sur les articles scientifiques contenant « obsessional neurosis » dans leur titre, on ne trouve plus aucune référence après 1987 à l'exception de cinq articles français et d'un russe. En revanche, sur les 76 résultats obtenus, 60 articles ont été publiés entre les années 60 et le milieu des années 80. Cette terminologie parait avoir disparu progressivement. Dans la littérature scientifique, les années 80 semblent, en effet, marquer la fin de l'utilisation du terme de névrose obsessionnelle pour désigner cette pathologie. On constate par ailleurs un mouvement symétrique pour le terme d'« obsessive-compulsive disorder » (OCD ou TOC[312]) qui la remplace petit à petit. Avec une recherche équivalente, celui-ci apparaît au milieu des années 70 dans des articles de thérapie comportementale publiés dans les revues majeures du domaine (*American Journal of Psychotherapy* ou *Behaviour Research and Therapy* et *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry*). Des terminologies intermédiaires telles qu'« obsessive-compulsive neurosis » ou « obsessional-compulsive disorder » sont épisodiquement utilisées pendant cette transition. La terminologie TOC/OCD explose alors à partir de 1980 (3091 articles à partir de cette année avec « obsessive-compulsive disorder » dans leur titre sur un total de 3096 références répertoriées). Cela correspond à l'année de publication du DSM-III et l'entrée dans le manuel de cette terminologie pour désigner le trouble. Ces déplacements de terminologies ne sont pas de simples glissements sémantiques mais ils accompagnent des transformations conceptuelles plus profondes sur le contenu du trouble et les théories qui le dominent, dans les modèles explicatifs, mais aussi des déplacements dans les pratiques diagnostiques et thérapeutiques[313].

[311] D'après Pierre-Henri Castel, en 1968, le DSM-II inclut l'*Obsessional-Compulsive Personality Disorder* (OCPD) et le définit sur des bases freudiennes: le caractère érotique anal.

[312] Elie Hantouche, psychiatre français notamment spécialisé dans le TOC, m'a déclaré en entretien être le traducteur du terme qui a ensuite été repris.

[313] Pour relativiser ce mouvement, il faut peut-être également tenir compte du fait que les cognitivistes, comportementalistes et psychiatres à tendances biologisantes ou neuroscientifiques, contrairement aux psychanalystes, sont ceux qui publient préférentiellement dans les types de revues qui sont référencées par ces moteurs de recherche. De plus, les normes de publications des recherches dans ces revues doivent aujourd'hui prendre pour critères de définition des pathologies ceux définis par les classifications internationales telles que le DSM ou la CIM (classification internationale des maladies, publiée par l'OMS) de dans lesquelles la terminologie psychanalytique a aujourd'hui disparu. Ces deux facteurs ont donc tendances à faire apparaître ces courants dominants et à les amplifier au détriment des autres.

La terminologie utilisée officiellement dans le DSM-III pour désigner le trouble semble donc provenir des courants cognitivistes et comportementalistes. Le schéma du TOC aujourd'hui dominant est issu de leurs mouvements. C'est celui qui est indirectement repris au travers des critères diagnostics depuis le DSM-III jusqu'au DSM-IV-*R* et que traduit la nouvelle terminologie en distinguant deux éléments dans le trouble : les obsessions et les compulsions liées par un état émotionnel, l'anxiété. On peut résumer ce modèle ainsi : le malade est envahi par une obsession, une pensée intrusive, contre laquelle il lutte et dont il ne pourrait pas se débarrasser. Celle-ci entraînerait son anxiété à l'idée qu'elle se réalise ou soit vraie (avoir perdu un objet important, avoir fait une faute de français, que la lessive soit mal lavée, qu'il arrive quelque chose à ses proches, avoir des gestes incestueux, etc.). Les compulsions ont alors pour objectif de soulager cette anxiété en exécutant une série d'actes qui doivent empêcher, prévenir ou réparer les conséquences évoquées par les obsessions (vérifier que rien n'est tombé par terre, se remémorer la conversation, relaver, effectuer des actes conjuratoires qui peuvent être purement mentaux comme compter, se répéter des phrases, visualiser ses gestes, etc). Seulement, le soulagement de l'anxiété n'est que provisoire et le sujet répéterait les compulsions tendant à alimenter l'angoisse. Les compulsions soulagent à court terme mais renforcent le trouble à long terme. Plus un malade compulse et plus il compulsera.

Bien que les perspectives soient différentes, les théories cognitives et comportementales ont accompagné le mouvement de biologisation du trouble en démembrant la névrose obsessionnelle en une série de traits symptomatiques et en l'insérant dans la catégorie des troubles de l'anxiété. C'est de ce double mouvement que découle la catégorisation du TOC comme trouble d'anxiété[314]. Le DSM-III reprend donc les trois composantes cliniques de la maladie, ainsi que la reconnaissance par le malade de l'absurdité de ses pensées et de ses comportements, sa lutte contre et leurs répercussions dans sa vie[315]. C'est à partir de l'entrée du TOC dans le DSM-III que sa prévalence va exploser. En 1980, le manuel indique que les cas de TOC *« sont apparemment rares dans la population générale »*[316]. Sa version révisée parue sept ans plus tard relève : *« Dans le passé, le trouble à*

[314] Soutenu par les effets de la clomipramine sur l'anxiété qui permet de faire basculer le TOC dans cette catégorie.

[315] Le DSM-III ne fait pas directement référence à l'anxiété mais à une *« contrainte subjective »* et une *« tension intérieure »*. Le terme d'anxiété que ces états désignent entre dans la classification à partir du DSM-IV, en 1994.

[316] American Psychiatric Association (1983, éd. originale 1980) *Manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux, troisième édition*, Paris, Masson : 155.

été considéré comme relativement rare dans la population générale ; d'après certaines études récentes effectuées en milieu extra-hospitalier, les formes légères du trouble pourraient être relativement fréquentes »[317]. Entre les deux, les enquêtes épidémiologiques que nous avons évoquées sont passées par là. C'est le DSM qui, en institutionnalisant cette entité, a permis le développement de ces recherches.

C'est un mouvement classique de la psychiatrie depuis les années 70. L'élaboration des entités nosographiques est le fruit d'une double opération d'amélioration des connaissances biologiques et épidémiologiques sur les troubles (complétées ici des données cognitives et comportementales pour les troubles anxieux) et d'adoption d'une référence diagnostique commune à tous les professionnels. Le tout entraîne le démembrement des entités psychotiques et névrotiques issues d'un courant psychodynamique ou psychanalytique. Le rôle du DSM-III était de standardiser les critères du diagnostic des troubles psychiatriques. La psychiatrie sortait, à la fin des années 60, d'une forte période de remise en cause à la fois interne à la médecine sur ses fondements théoriques, leur valeur scientifique et sur son efficacité thérapeutique, mais aussi de son rôle social (elle est fortement critiquée par le courant de l'antipsychiatrie). La puissante *American Psychiatric Association* (APA), à l'origine du projet, souhaitait réhabiliter l'image de la discipline en lui donnant une base de travail qui paraissait indispensable : une nosographie de référence. La psychiatrie étant tiraillée entre des courants théoriques et des doctrines divergents produisant une pluralité de modèles étiologiques, le choix fut fait de baser cette classification sur des critères qui se voulaient purement descriptifs et a-théoriques. Le diagnostic ne serait plus fondé sur les convictions du médecin mais sur des symptômes listés, sur un langage commun transcendant les conflits doctrinaux. Tout ce qui faisait référence à de l'invisible flou (processus psychologiques ou biologiques) est remplacé par de l'observable objectivable (des signes et symptômes). L'objectif était de supprimer toute ambigüité sémantique ou idéologique.

Le DSM-III offre une classification qui s'appuie sur un a-théorisme descriptif, une classification basée sur l'observation des signes. L'un des objectifs du DSM était d'aboutir à un consensus pour standardiser les diagnostics, en faire un outil pour tous (psychologues, psychiatres, travailleurs sociaux, épidémiologistes, chercheurs plus fondamentaux, infirmiers, médecins, etc.), ceci afin de s'accorder notamment sur les entités recherchées dans les enquêtes épidémiologiques et celles prises en considérations dans la recherche. Il était

[317] American Psychiatric Association (1989, éd. originale 1987) *Manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux, troisième édition révisée*, Paris, Masson.

nécessaire de pouvoir constituer des groupes homogènes de malades afin de les comparer entre eux, mais aussi de comparer les recherches et cela pour se conformer aux canons de la biomédecine et faire entrer la psychiatrie dans la science. Cela était indispensable afin d'homogénéiser la pratique. La variabilité des courants de la psychiatrie ne l'autorisait pas auparavant. Par exemple, S. Rasmussen et M. Tsuang, relèvent dans la dernière revue de référence des recherches épidémiologiques du TOC « pré-DSM-III » et en référence aux « rumeurs » de résultats de l'enquête dite « des 5 sites » que :

> *« The application of strict diagnostic criteria, together with the utilization of standardized interviews and psychiatric testing, will be important in cross-center comparisons as well in differentiating obsessive compulsive traits from OCD. The occurrence of obsessive traits in psychiatric patients, as well as the incidence and prevalence of these traits in the general population, also remains unknown. »*[318]

Les études manquaient également d'outils. En plus de critères diagnostiques homogènes des troubles, il fallait, en complément, s'assurer que l'opération d'identification serait réalisée correctement. Les symptômes listés par le DSM doivent alors être retrouvés chez les individus via des échelles d'entretien standardisées qui assurent la fiabilité du diagnostic. Celles-ci devaient structurer l'entretien clinique en définissant les questions à poser mais aussi les traits symptomatiques à relever, de manière à ce que la personne qui effectuait l'entretien n'ait même pas à avoir une quelconque formation en psychopathologie. Une fois ces bases posées, la description symptomatique pouvait se concrétiser dans de nouvelles formes d'évaluations. A. Ehrenberg et A. Lovell résument la situation ainsi :

> *« Pour améliorer la fidélité diagnostique, la réforme part du principe directeur suivant : dans la mesure où la psychiatrie n'arrive pas à un consensus diagnostique à partir des causes, il suffit de s'en débarrasser. Le raisonnement étiologique est remplacé par un raisonnement syndromique : faute de consensus sur les causes, une description fine des syndromes au moyen d'outils* ad hoc *(recueil de données fiables avec des critères diagnostiques et des échelles d'entretien standardisées) permettra d'obtenir des diagnostics fiables. L'APA a ainsi mis au point un équivalent de ce que les informaticiens appellent un ''système expert'' : il suffit que le clinicien coche les symptômes, leur durée et leur intensité pour diagnostiquer tel syndrome »* (2001, 25).

Le DSM devait, entre autres, devenir un outil permettant une recherche en psychiatrie, d'où le caractère expressément provisoire des critères diagnostiques, de la structure du manuel et même de l'existence des entités (le DSM devait être successivement révisé[319]) en constante

[318] Rasmussen S. A. et Tsuang, M. T. (1984) "The epidemiology of obsessive compulsive disorder", *Journal of Clinical Psychiatry,* 45(11), 450-457 : 451.

[319] La cinquième version est annoncée pour mai 2012.

mutation : il sert à la recherche pour qu'elle le finalise. L'objectif n'est pas tant de définir un noyau invariable de la pathologie que de permettre de s'accorder dans la pratique. C'est un compromis[320]. Ainsi, pour le cas du TOC, une fois ces symptômes listés, les enquêtes épidémiologiques s'attachèrent à les rechercher chez les individus d'un échantillon de population.

C'est exactement ce qui s'est déroulé pour l'enquête des « 5 sites ». Les chercheurs décrivent leur méthodologie dans les différents articles et on y retrouve toutes ces composantes : les critères diagnostiques établis par le DSM-III insérés dans une échelle d'entretien qui guide l'examinateur (non-clinicien) face aux personnes interrogées[321]. Les personnes étaient sélectionnées par tirage au sort puis interviewées. L'entretien s'appuyait sur un modèle structuré créé et validé spécifiquement pour l'étude : le *Diagnostic Interview Schedule* (DIS). Cet entretien comportait deux questions spécifiques sur les obsessions. La première demandait à la personne interrogée si elle avait ou avait eu des pensées obsédantes puis énumérait des exemples comme *« l'envie de faire du mal ou de tuer quelqu'un »*. En cas de réponse négative, on proposait d'autres exemples. Si la personne répondait positivement, l'évaluateur devait reporter la durée et la persistance ainsi que l'âge de début. Ensuite, il en était de même avec les compulsions : une question avec un exemple et si nécessaire une seconde question avec une nouvelle série d'exemples. Là, l'interviewer devait reporter si la personne jugeait ses compulsions absurdes et si elle y résistait. Si un cas de TOC était avéré, il fallait alors en quantifier la sévérité. Pour cela, on demandait à la personne si elle avait rapporté ces symptômes à un médecin, si elle avait dû prendre des médicaments à cause d'eux ou bien s'ils interféraient avec sa vie et ses activités. Si toutes les réponses étaient négatives, les symptômes étaient présents mais leur sévérité ne permettait pas d'établir le diagnostic. Ces critères (présence d'obsessions, de compulsions corrélé à un phénomène de lutte et de conscience, qui interférent avec la vie du sujet) correspondaient strictement aux critères diagnostics listés par le DSM-III.

[320] Sur la construction du DSM et les transformations qu'il entraîne dans la psychopathologie : A. Ehrenberg et A. Lovell (2001), A. Ehrenberg (1998), J. Gasser et M. Stigler (2001) et A. Young (1995, chapitre trois). Pour une histoire polémique du DSM : Kirk et Kutchins (1998).

[321] Karno, M. et al. (1988) "The epidemiology of obsessive-compulsive disorder in five US communities", *Archives of General Psychiatry*, 45, 1094-1099. La méthodologie est décrite pages 1094 et 1095. Voir aussi: Regier, D. A. et al. (1984) "The NIMH Epidemiologic Catchment Area Program", *Archives of General Psychiatry*, 41(10), 934-941.

b. Si les patients se cachent, on va aller les chercher : les enquêtes épidémiologiques.

On peut voir immédiatement le changement majeur qu'apporte ce type de méthodologie dans la redéfinition des populations que l'on place sous le diagnostic de TOC. Tout d'abord, dans l'approche de la recherche : on va chercher les sujets chez eux et on les confronte avec les symptômes. Ici, la caractéristique du malade TOC qui se cache par honte de son trouble et n'ose pas avouer les raisons de sa souffrance doit et peut être palliée. Le mode opératoire doit transcender le caractère moral du trouble. De plus, le malade qui ne sait pas de quoi il souffre doit se reconnaître aisément. S'il ne s'identifie pas au mécanisme décrit, on lui donne un exemple, et si cela ne le concerne pas on recommence avec d'autres. Une personne qui a des obsessions et des compulsions qu'elle ignore ne doit pas pouvoir échapper à ce type d'exploration. La méthodologie doit surmonter les obstacles posés par les caractéristiques du trouble. Si les patients se cachent, on va les chercher. S'ils n'osent pas dire ce qu'ils ont, on le dira pour eux. De plus, le problème de connaissance du trouble par le médecin ne se pose pas ici. Si un sujet souffre d'un TOC et qu'il répond correctement aux questions, il doit être automatiquement diagnostiqué. La seconde transformation apportée par cette méthodologie serait que le diagnostic s'étend à une population plus élargie. Les études épidémiologiques précédentes s'appuyaient principalement sur les patients hospitalisés, des données de seconde main ou, en l'absence d'une telle méthodologie, sur des critères diagnostiques qui ne repéraient que les formes sévères. Ici, peuvent être recensées toutes les personnes qui souffrent d'un seul des symptômes sans que celui-ci n'ait nécessairement de répercussion sur leur vie. De nombreux malades recensés par cette étude avaient pour particularité de ne pas être « visibles », de ne jamais avoir intégré un système de soin ou même été diagnostiqués. La population décrite peut donc, à première vue, être plus large et avec des degrés de sévérité du trouble plus variés.

Par la suite, ce type d'enquêtes épidémiologiques (qualifiées de seconde génération) ont permis de distinguer, au sein du TOC, plusieurs catégories statistiques de symptômes obsessionnels et compulsifs, voire des familles de symptômes. Les symptômes et les patients qui en sont atteints peuvent donc être catégorisés dans des sous-types comportementaux selon la dominance d'une forme de compulsions ou obsessions : il y a les laveurs, les vérificateurs, les ruminateurs, les accumulateurs, ceux tenaillés par l'ordre et le rangement, les scrupules ou les phobies d'impulsion, etc. Ces données ont initié la construction, à la fin des années 80, de nouveaux questionnaires et d'échelles d'évaluations standardisés spécifiques qui listent les différentes variations symptomatiques, les types d'obsessions et de compulsions observées

dans la population de malades (comme le questionnaire de Padoue en 1988[322], ou la Y-Bocs en 1989[323]). Le patient interrogé (ou le thérapeute) n'a plus qu'à cocher celles qui le concernent et y associer une cotation subjective du niveau d'anxiété qu'elles génèrent. Le malade n'a plus à expliquer ou raconter son trouble. Ce type de questionnaire doit permettre d'amorcer la relation thérapeutique et de transcender le caractère moral et honteux du trouble.

Ces modalités de diagnostic et d'évaluation de la sévérité du trouble traduisent, plus profondément, une transformation du statut accordé aux symptômes du TOC. Les symptômes sont dépersonnalisés (Castel, 2008b). C'est là encore l'une des conséquences des mouvements cognitivistes et comportementalistes ainsi que de la biologisation du trouble. Retenons que leurs modèles explicatifs ont apporté deux idées fondamentales : la première est que les obsessions sont des pensées normales que tout un chacun peut avoir et dont il fait régulièrement l'expérience. Avoir peur d'avoir renversé quelqu'un en voiture, avoir envie de dire des mots grossiers en société, s'imaginer pousser quelqu'un sur les rails du métro, avoir des pensées incestueuses, craindre d'être contaminé par des microbes si on ne se lave pas les mains, etc. sont des pensées qui traverseraient l'esprit de tous. Mais, chez une personne « normale », elles sont repoussées comme étant absurdes, inappropriées, immorales ou irrationnelles. C'est donc l'envahissement dû au défaut d'interprétation de ces pensées et l'incapacité à s'en défaire qui est pathologique. Le malade accorderait trop d'importance à ses pensées obsessionnelles[324]. La seconde idée serait que nos comportements sont, eux aussi, des comportements moteurs « normaux », que nous aurions tous appris ou qui seraient intégrés, innés (c'est aussi ce qu'explique Hadrien dans la scène en exergue : il parle de « répertoire normal » que les malades auraient en eux). Nous vérifions, lavons, amassons, comptons tous… et certains animaux également, nous le verrons avec les modèles animaux[325]. Cela

[322] Sanavio, E. (1988) "Obsessions and compulsions: The Padua Inventory", *Behavior Research and Therapy*, 26(2), 169-177.

[323] Goodman, W. G. et al. (1989) "The Yale Brown Obsessive Compulsive Rating Scale (Y-BOCS) Part I. Development, Use and Reliability", *Archives of General Psychiatry*, 46(11), 1006-1011. Goodman, W. G. et al. (1989) "The Yale Brown Obsessive Compulsive Scale (Y-BOCS) Part II. Validity", *Archives of General Psychiatry*, 46(11), 1012-1016.

[324] On doit cette idée au psychologue Stanley Rachman, qui sera l'un des principaux artisans du développement des TCC pour le TOC et ardent défenseur des TCC en général. Il sera également le rédacteur en chef de *Behaviour Research and Therapy*, l'un des revues les plus influente du domaine. Rachman, S. J. (1971) "Obsessional ruminations", *Behaviour Research and Therapy*, 9, 229-235. Rachman, S. J. et Da Silva, P. (1978) "Abnormal and normal obsessions", *Behaviour Research and Therapy* 16, 233-248. Rachman, S. J. (1997) "A cognitive theory of obsessions", *Behaviour Research and Therapy*, 35(9), 793-802.

[325] Voir l'article célèbre de Judith Rapoport (elle reprend ces théories dans son livre) sur la comparaison des compulsions de lavage avec le léchage du chien dans les cas de dermatose, basée sur leur réponse à la clomipramine et d'autres antidépresseurs sérotoninergiques : Rapoport, J. et al. (1992) "Drug treatment of canine acral lick. An animal model of obsessive-compulsive disorder", *Archives of General Psychiatry*, 49, 517-521.

expliquerait pourquoi des personnes qui ne se connaissent pas développent les mêmes compulsions aux quatre coins du monde. Une fois encore, c'est l'incapacité du malade à contrôler ces comportements et leur reproduction, leur répétition pathologique jusqu'à leur faire perdre leur sens, qui est caractéristique du TOC.

En postulant la normalité, voire la banalité[326], des pensées obsessionnelles et des comportements compulsifs, les théories comportementalistes et cognitivistes vident les symptômes de toute signification. Ils annihilent la portée morale et personnelle de leurs contenus. Les symptômes n'ont aucune signification. Ils peuvent même varier au cours de l'histoire de la maladie. Ils ne seraient que la conséquence d'un emballement de processus cognitifs et comportementaux, fruit d'un conditionnement et d'une habituation au rapport mécanique. Rien n'empêche de les lister pour les présenter aux patients afin d'entériner cette dépersonnalisation. Le malade n'en est plus le producteur, ils proviennent d'un répertoire comportemental et cognitif acquis, ce qui les vide de tout sens. Si la responsabilité des actes ou des absences d'actes ou des actes mal réalisés ainsi que la culpabilité de leurs répercussions ou la honte des pensées restent omniprésentes dans le discours des malades et sont en partie la cause de la souffrance, elles sont élaguées par le processus de description et de listage. La responsabilité individuelle, la culpabilité ressentie ne font plus sens. La souffrance est déplacée sur la conscience de l'absurdité des pensées et des comportements[327] ainsi que de leurs conséquences sur la vie du malade ou le temps qu'ils leur prennent, non sur leurs contenus moraux ou culpabilisant et responsabilisant qui font que ce sont des obsessions. Ce qui fait qu'une idée est une obsession est vidé de sens. L'idée n'a plus de contenu sémantique. Le patient est déchargé du caractère moral et personnel et doit pouvoir parler librement.

Cette nouvelle composition du TOC aurait donc permis l'explosion de la prévalence en simplifiant le diagnostic et en transcendant les catégories morales associées par les malades aux symptômes. En proposant des listes dans lesquelles chaque individu sélectionne les catégories de pensées et d'actions qui le concernent, la recension fut simplifiée en lui évitant de les déclarer de lui-même et en lui soumettant ce qui pouvait le toucher. Les

---

Voir aussi cet autre article célèbre sur ce thème : Knowlton, B. J. et al. (1996) "A neostriatal habit learning system in human", *Science*, 273, 1399-1402.

[326] Bouvard, M. (2006, 2ème éd.) *Les troubles obsessionnels compulsifs… op.cit.* : 15 et 39.

[327] Jean Cottraux (1998) *Les ennemis intérieurs. Obsessions et compulsions*, Paris, Odile Jacob) est un partisan de l'absurdité des obsessions et compulsions lorsqu'il évoque leur similarité avec la pensée magique : c'est-à-dire, chez lui, imputer à un acte une fonction qu'il ne peut rationnellement tenir. C'est un déficit de pensée logique et rationnelle.

épidémiologistes reconnaissent d'eux-mêmes que la méthodologie participe certainement à un élargissement de la population par l'atténuation des critères de sévérité. Comme le souligne Pierre-Henri Castel à propos de ces enquêtes épidémiologiques, on peut aussi se demander si c'est le même trouble et la même population de malades que ceux de la névrose obsessionnelle, ou une version « simplifiée » :

> *« Il faut cependant bien préciser que les critères d'inclusion n'auraient certainement rien dit à un freudien strict : le type de la névrose obsessionnelle classique, avec des rituels extrêmement sophistiqués, une intense élaboration morale et subjective, comme celle d'Ernst Lanzer, ''l'homme aux rats'' de Freud, est bien loin de se retrouver dans ces cohortes pathétiques de laveurs compulsifs et de vérificateurs anxieux plutôt monomaniaques, qui offrent des tableaux symptomatiques plus aisés à identifier, mais surtout, auxquels il est facile de s'identifier. L'épidémiologie a ainsi poussé, par force, à la* typification *des obsessions et des compulsions, dont de véritables listes ont été dressées, et qui sont régulièrement lues aux gens lors des enquêtes. »* (2008b, 195-196).

Les raisons de l'explosion de la prévalence tiennent donc dans la méthodologie même des enquêtes épidémiologiques de l'époque, autorisée par le démembrement de la névrose obsessionnelle en TOC décrit sous la double impulsion de la biologie moléculaire (et donc de la découverte des effets de la clomipramine) et des théories cognitives et comportementales. Les entreprises épidémiologiques et statistiques ont, ensuite, soutenu ce mouvement. On aurait changé de population, changé la qualité des malades, en changeant les critères et la méthodologie du diagnostic. Nous verrons, dans le second temps (troisième partie) de notre travail, que ce mouvement décrit a plus largement transformé la façon dont est vécu la maladie et la façon d'en parler, l'« état d'esprit » des malades. Mais voilà l'objet de départ, ce qui reste donc du TOC avant que la DBS n'entre en scène. Comment l'insérer dans le processus de rationalisation de cette application ? Que vont-ils en faire ?

II. Une convergence de troubles neuropsychiatriques des ganglions de la base.

"Human movement and emotions are the true crossroad between neurology and psychiatry."

Sergio Starkstein[328]

Dans le chapitre 2 sur la construction du protocole, nous avons, entre autres choses, vu quels sont les arguments empiriques et les éléments connus de la recherche sur le TOC qui viennent soutenir le choix de la cible. Il n'en reste pas moins qu'implanter des électrodes de stimulation dans le cerveau de malades psychiatriques doit être justifié scientifiquement auprès des autorités médicales et éthiques. C'est sur leur argumentaire que nous allons nous pencher et dans lequel se légitime l'extension de la technique. Pour cela, nous nous appuierons, en complément du corpus de données du terrain (observations et entretiens), sur le texte de référence du protocole STOC (le document a été déposé et donc rendu public, comme celui du protocole STIC) dans lequel l'équipe doit justifier son entreprise auprès du promoteur, l'Assistance Publique des Hôpitaux de Paris, et du Comité Consultatif de Protection des Personnes dans la Recherche Biomédicale du CHU, ainsi que sur les deux articles du centre sur l'application de la DBS dans le TOC et sur le rapport remis par la HAS[329]. Quels arguments ont justifié le choix de la cible cérébrale ? Nous allons voir que cela a d'abord été permis par la convergence clinique de trois troubles soumis à la technique.

---

[328] Je tire cette citation d'un compte-rendu d'intervention de Sergio Stakstein intitulé : "Movement disorders: The frontier between neurology and psychiatry". J'ai trouvé ce texte que j'ai imprimé lors de recherches sur la littérature des rapports entre neurologie et psychiatrie, mais j'ai oublié d'en noter la source (l'une des revues internationale de neurologie : *Neurology* ou *Movement Disorders*). Sergio Starkstein est un neurologue spécialisé dans la maladie de Parkinson et co-auteur avec Marcelo Merello (2002) de l'ouvrage *Psychiatric and Cognitive Disorders in Parkinson's Disease*, Cambridge University Press.

[329] Haute Autorité de Santé (2005) *Troubles Obsessionnels Compulsifs (TOC) résistants : prise en charge et place de la neurochirurgie fonctionnelle*.

Un rapport de la Haute Autorité de Santé n'est pas un avis, c'est un état des lieux de la recherche. Il se veut indépendant. Cependant, la combinaison des spécificités à la fois d'écriture de ces rapports, de cette pratique et de son application au TOC, font que son contenu peut être rapproché de l'argumentaire du protocole STOC. Tout d'abord, sa rédaction se base sur une revue et une analyse critique de la littérature (ici, entre autres, les études portant sur la prise en charge des patients souffrant de TOC et les traitements neurochirurgicaux utilisés) qui est discutée par un groupe de travail qui donne son avis sur le document et dont va être tiré le texte du rapport. Ce texte est enfin soumis à un groupe de lecture. Les membres de ces groupes de travail et de discussion qui vont élaborer le rapport sont sélectionnés par consultation des sociétés savantes impliquées (par exemple, ici les sociétés savantes de neurologie, psychiatrie, neurochirurgie, neuroradiologie, etc. la liste se trouve à la page 10 du rapport). Ils sont désignés comme étant les « spécialistes » du thème du futur texte. Seulement, dans ce cas précis, les spécialistes sont partie prenante du protocole puisqu'approximativement 50% des centres qui

1. La comorbidité…

J'assiste aux consultations du « Professeur ». Entrent dans son bureau une femme et son mari âgé de 62 ans. Ils viennent car, explique la femme, l'homme aurait des symptômes parkinsoniens. « Le Professeur » explique qu'il l'a vu entrer et « ça ressemble à ça. » La femme raconte qu'il est lent, qu'il écrit petit… Ce sont des symptômes de la maladie de Parkinson. Ils veulent « de l'espoir », car on leur a annoncé la maladie sans leur donner d'espoir. « Le Professeur » les rassure. C'est une forme peu avancée. Il va donner à l'homme des médicaments pour prévenir l'évolution de la maladie. La femme précise qu'en plus il a des TOC de vérification : « Il compte. » « Le professeur » sort pour aller chercher Vincent, le neurologue qui va s'occuper d'eux (il développe un protocole de suivi des formes précoces de la maladie de Parkinson).

Vincent prend le couple dans un autre box de consultation et je les suis. Ils refont l'histoire de la maladie puis s'attardent sur le TOC. La femme raconte son « origine » : Quand il était petit, il a bu du champagne en cachette à une fête de famille. Il était soûl et aurait « perdu la face » (le mari). « C'est dû à mon éducation bourgeoise et très stricte », justifie-t-il. Maintenant, il a « peur de paraître soûl et les obsessions sont devenues des TOC. » Il compte de 1 à 3 : « 1 : ma fille meure, 2 : je suis soûl, 3 : tout va bien. » A son travail (il est greffier) il vérifie tout : le courrier, les documents (jusqu'à 50 fois) et il part le dernier pour vérifier les lumières et les portes. Il évalue que cela lui prend deux heures à chaque fois. Chez lui, il n'a pas de TOC car « pas de responsabilités ». Laurent explique : « On se pose la question de savoir s'il y a un lien entre le Parkinson et le TOC. C'est une question ouverte. » Avec la maladie de Parkinson, la femme a peur de l'image qu'ils vont donner : ils vivent dans un petit village, dans « un milieu bourgeois et on a un rôle dans la vie sociale ».

Si nous nous basons sur les textes des protocoles STOC et STIC ainsi que sur le rapport de la Haute Autorité de Santé (HAS), les trois applications de la DBS à la maladie de

---

appliquent la DBS en France sont impliqués dans le protocole de recherche STOC. Par conséquent, dans le groupe de travail, sur 21 membres, on retrouve 9 membres de STOC (neurochirurgiens, psychiatres, neurologues, neurophysiologiste…), un psychiatre membre du Comité d'Evaluation, un neurochirurgien membre du Comité de Surveillance et trois membres d'équipes avec qui travaille le réseau. Dans le groupe de lecture, on retrouve, sur 21 membres, trois membres du protocole et le président de l'AFTOC. En page 12, le rapport ne signale pourtant aucun conflit d'intérêts. Sans remettre en question l'intégrité des membres, ce qui est souligné est avant tout la difficulté d'évaluer de telles pratiques de pointes et de montrer que la force du réseau STOC s'est faite ici sentir pour la première fois.

Parkinson, au SGT et au TOC viennent s'autojustifier scientifiquement et éthiquement. Ainsi, on peut lire dans le rapport de la HAS :

> *« Le succès remporté par la stimulation cérébrale profonde, technique de neurochirurgie fonctionnelle a priori réversible, dans la maladie de Parkinson, et la découverte de l'efficacité de cette technique sur les TOC de patients parkinsoniens ont posé la question de son utilisation dans les TOC résistants. »*[330]

Si on saisit le lien entre les « TOC de patients parkinsoniens » et les « TOC résistants », quel est celui entre le succès de la neurostimulation dans la maladie de Parkinson et les TOC ?

On trouve un équivalent dans le texte du protocole STOC à propos de la neurostimulation du SGT pour justifier éthiquement son extension au TOC :

> *« Cette technique de stimulation a du reste, été utilisée, avec des succès divers dans d'autres cibles dans le traitement de quelques cas de maladie Gilles de la Tourette et de TOC authentiques. »*

Sans être dit explicitement, on comprend ici que la stimulation est appliquée à d'autres pathologies, notamment un trouble neuropsychiatrique, avec un certain succès et que l'on ne part pas dans l'inconnu pratique en souhaitant l'étendre à un trouble psychiatrique. Mais le lien entre les pathologies reste encore obscur. La suite éclaire le raisonnement : l'avis de la HAS explique, dans le chapitre clé consacrée à la physiopathologie de la maladie – et qui a été rédigé à partir du texte du protocole STOC et de celui de l'équipe de Bordeaux –, que :

> *« L'association des TOC avec d'autres pathologies touchant le mouvement (maladie de Parkinson et syndrome Gilles de la Tourette) avait depuis longtemps suggéré que les noyaux gris centraux jouaient un rôle central dans la pathogénie du TOC. »*[331]

Un premier lien peut donc être effectué. La comorbidité Parkinson/TOC et SGT/TOC est fréquente (environ 40% selon les études pour la comorbidité SGT/TOC[332]), comme le montre l'exemple du malade de la scène en exergue. Dans ces cas, cela laisse supposer pour les médecins et chercheurs l'atteinte de zones cérébrales fonctionnelles communes. En l'occurrence, pour les praticiens de notre centre, la maladie de Parkinson et le SGT sont liés (en tant que « troubles du mouvement ») aux ganglions de la base (ou noyaux gris centraux ; GB par la suite). Ces structures cérébrales sous-corticales contrôlent en partie le mouvement

[330] *Troubles Obsessionnels Compulsifs (TOC) résistants… op. cit.* : 16.

[331] *Troubles Obsessionnels Compulsifs (TOC) résistants… op. cit.* : 21.

[332] Robertson, M. et Stern, J.S. (1997) "Gilles de la Tourette syndrome", *British journal of Hospital Medicine,*. 58(6), 253-6.

chez l'homme. Elles se composent du striatum (noyau caudé et putamen), du pallidum, du noyau sous-thalamique (la structure ici concernée pour la stimulation dans les TOC et la maladie de Parkinson ; NST par la suite) et de la substance noire (fig.). Elles sont impliquées dans l'action motrice (déclenchement et routinisation)[333] et ce sont elles qui sont la cible de la neurostimulation pour la plupart des applications dans les différents centres (maladie de Parkinson, SGT, dystonie, TOC et dépression). La comorbidité du TOC avec le SGT et la maladie de Parkinson laisse supposer que les dysfonctionnements de ces structures pourraient alors être impliqués dans sa pathogénie.

Les possibles liens entre ces pathologies sont décrits depuis plusieurs décennies. L'idée d'une affection des GB dans les processus physiopathologiques du TOC n'est donc pas neuve[334]. Elle a été soutenue depuis les années 90 à la fois par de nombreuses études de neuro-imagerie qui vont dans ce sens (même si elles se contredisent parfois) en montrant l'implication de circuits neuronaux spécifiques passant par les GB[335] ; mais aussi par des observations cliniques de troubles présentant des manifestations obsessionnelles et compulsives suite à des lésions focalisées dans les GB et souvent semblables cliniquement à la version idiopathique du TOC[336]. Le texte du protocole ne manque pas de s'appuyer dessus au cours de la légitimation physiopathologique de l'entreprise. Cependant, elle aurait trouvé ici une consistance empirique dans l'action de la DBS qui permettrait d'agir sur la

[333] Pour plus de détails voir Deniau, J.-M. (2003) « Le système des ganglions de la base : une revue critique des principes d'organisation fonctionnelle », *Mouvements*, mars, 2-20.

[334] Judith Rapoport fait remonter la découverte de ces liens avec les travaux de von Economo sur l'encéphalite léthargique en 1917. Rapoport, J. (2001, éd. originale : 1989) *Le garçon qui…*, *op. cit.* : 124-126.

[335] Les études de neuroimagerie fonctionnelle sont compatibles avec ces hypothèses. Elles ont surtout montré une hyperactivité (hypermétabolisme) du cortex orbito-frontal et du noyau caudé dans les TOC. Cette activité serait corrélée avec la sévérité de la maladie. Elle augmente pendant les symptômes et diminue avec le traitement par les IRS ou la TCC. L'équipe de Lewis Baxter fut pionnière dans ce domaine. Voir par exemple : Baxter, L. R. (1990) "Brain imaging as a tool in establishing a theory of brain pathology in obsessive compulsive disorder", *Journal of Clinical Psychiatry*, 51(Suppl.), 22-25. Ou son article le plus célèbre : Baxter, L. R. et al. (1992) "Caudate glucose metabolic rate changes with both drug and behavior therapy for obsessive-compulsive disorder", *Archives of General Psychiatry*, 49, 681-689, dans lequel il compare les effets thérapeutiques de la TCC *versus* la fluoxétine. Il constate chez les 70% de sujets qui répondent aux traitements une diminution de l'activité du noyau caudé, hyperactif dans le TOC. Il démontrerait alors non seulement que les deux traitements sont efficaces, mais surtout qu'il existerait peut être un marqueur biologique pour cette maladie psychiatrique.

[336] Ce sont généralement des lésions bilatérales du striatum ou du pallidum : Berthier, M. et al. (1996) "Obsessive-compulsive disorder associated with brain lesions. Clinical phenomenology, cognitive function, and anatomic correlates", *Neurology*, 47, 353-361. Laplane, D. et al. (1988) « Comportement compulsif d'allure obsessionnelle par lésion bilatérale des noyaux lenticulaires. Un nouveau cas », *L'Encéphale*, 14(1), 27-32. Laplane, D. et al. (1989) "Obsessive-compulsive and other behavioural changes with bilateral basal ganglia lesions. A neuropsychological, magnetic resonance imaging and positron tomography study", *Brain*, 112, 699-725. Laplane, D. (1994) « Obsessions et compulsions par lésions des noyaux gris centraux », *Revue Neurologique*, 150(8-9), 594-598. Escalona, P. R. et al. (1997) "Obsessive-compulsive disorder following bilateral globus pallidus infarction", *Biological Psychiatry*, 42, 410–412.

symptomatologie en modulant l'activité de ces structures. Reste que les symptômes de la maladie de Parkinson sont des tremblements et ceux du SGT des tics, des mouvements anormaux involontaires dont l'origine neurologique n'est plus objet de controverse et qui relèvent de circuits moteurs. Il existe cependant une différence clinique entre des mouvements anormaux et les symptômes obsessionnels et compulsifs. Celle qui continue de distinguer la neurologie de la psychiatrie. Une dimension comportementale, émotionnelle et cognitive que des mouvements neurologiques incontrôlés n'ont pas toujours.

2. … des troubles neuropsychiatriques.

Cependant, cette première constatation clinique de la comorbidité des troubles est renforcée par une seconde. La maladie de Parkinson est considérée comme « neuropsychiatrique » depuis le tournant des années 90. Au CIC, elle est aujourd'hui définie comme telle par l'équipe et « Le Professeur » fut l'un des instigateurs de cette idée[337]. Si l'atteinte motrice (tremblement, akinésie et bradykinésie) constitue la symptomatologie dominante de la pathologie, les troubles psychiques, cognitifs et comportementaux qui l'accompagnent, comme la dépression, l'apathie ou l'anhédonie[338], tendent, à présent, à devenir des symptômes secondaires qui complètent son tableau clinique[339]. Ils sont de plus en plus précisément décrits. La maladie de Parkinson mêle donc des symptômes moteurs, psychiatriques et neuropsychologiques, comme de nombreuses maladies neurodégénératives (maladie d'Alzheimer ou maladie de Huntington, par exemple), qui deviennent un enjeu majeur des rapports entre la neurologie et la psychiatrie dans le cadre des neurosciences[340]. En complément du SGT qui, comme nous l'avons dit, constitue le modèle « historique » du trouble neuropsychiatrique en mêlant signes neurologiques (tics) et troubles psychiatriques, les maladies neurodégénératives constitueraient une série de pathologies entre-deux sur

[337] Voir par exemple : Houeto, J.-L. et Durif, F. (2003) « Parkinson: une maladie neuropsychiatrique? Les troubles psychiques et comportementaux », *Neurologies*, 6, 407-411.

[338] L'apathie est classiquement définie comme une baisse d'énergie, un émoussement affectif, un manque d'implication ou une perte de motivation et d'intérêt. Elle se trouve dans les cas de dépression mais aussi dans le cas de lésions neurologiques ou de pathologies neurodégénératives. Marin, M. D. et Robert, S. (1991) "Apathy: a neuropsychiatric syndrome", *The Journal of Neuropsychiatry*, 3, 243 254. L'anhédonie est un symptôme caractérisé par une incapacité du sujet à ressentir des émotions positives, comme le plaisir. Il se retrouve également dans les épisodes dépressifs.

[339] Les traitements dopaminergiques ont, par ailleurs, complexifié ce tableau clinique par leurs effets secondaires comportementaux et psychiques. Nous verrons cela au chapitre 5.

[340] Price, B., Adams, R. et Coyle, J. (2000) "Neurology and psychiatry: Closing the great divide", *Neurology*, 55 (4), 602.

lesquelles s'appuierait cette nouvelle alliance dans une perspective de recherche et de traitements. Ce ne sont pas uniquement des troubles psychiatriques comme le TOC ou la schizophrénie – deux des maladies qui tendent à passer dans le domaine des neuropathologies tant pour les chercheurs et cliniciens les marqueurs biologiques se multiplieraient dans ces cas et sont corrélés par de nombreuses études génétiques et d'imagerie cérébrale[341] – mais également des troubles neurologiques qui convergent vers une collaboration entre neurologie et psychiatrie dans l'étude de la compréhension de leurs composantes et la prise en charge de leurs malades. De nombreux articles ou tribunes cités en introduction appellent à cette (ré)ouverture d'une collaboration en arguant de ces données et de ces troubles.

Ici, il faut entendre neuropsychiatrique à la fois dans le sens anglo-saxon du terme : c'est-à-dire comme une spécialité qui serait le point de jonction de sous-spécialités de la psychiatrie et de la neurologie - la psychiatrie biologique et la neurologie comportementale - ; et qui prend pour objet les troubles mentaux liés à des maladies neurologiques. Cette spécialité a des financements et des formations propres aux Etats-Unis[342]. Mais, dans un second temps, la neuropsychiatrie est aussi en France une spécialité qui fusionnait, avant leur séparation en 1968, la psychiatrie et la neurologie et qui prenait notamment en charge les maladies associant symptômes neurologiques et psychiatriques[343]. « Neuropsychiatrique » désigne finalement deux types de phénomènes ici mêlés :

- Des troubles neurologiques ou avec une étiologie organique (maladie de Parkinson et SGT) qui associent des symptômes définis comme « neurologiques » et « psychiatriques », ou émotionnels et comportementaux.

- Des troubles psychiatriques (TOC ou schizophrénie) avec des dysfonctionnements ou des marqueurs biologiques identifiés.

Dans les deux cas, les phénomènes ne seraient ni purement « neurologiques », ni purement « psychiatriques ». La question est de savoir si c'est une même catégorie

[341] Martin, J. (2002) "The Integration of Neurology, Psychiatry, and Neuroscience in the 21st Century", *American Journal of Psychiatry*, 159 (5), 695-704.

[342] Par exemple de l'*American Board of Psychiatry and Neurology*: http://www.abpn.com/. La neuropsychiatrie est également une spécialité reconnue par l'*United Council for Neurologic Subspecialties* : http://www.ucns.org/.

[343] Pour une perspective historique française, et particulièrement les sources de l'autonomisation de la neurologie (qui ne sont pas directement l'objet de ces livres) : Castel, 1998, Forest, 2005, Gasser, 1995 et Gauchet et Swain, 1997.

Voir aussi Lempérière, T. (2004) « Histoire de la neuropsychiatrie », *Annales Médico-Psychologiques*, 162(2), 39-49.

d'événements. L'association se fait donc autour de ces « cas frontières »[344] dont la portée heuristique permet l'ouverture d'un champ de coopération des deux disciplines avec des objectifs fixés sur la compréhension des mécanismes mis en jeux et des liens entre les symptômes, mais aussi de leurs traitements. Neurologues et psychiatres en viennent à partager un domaine commun d'activité autour de pathologies qui combinent dans leur expression clinique des phénomènes moteurs, psychiques, comportementaux et cognitifs avec des atteintes cérébrales ou des processus biologiques identifiés. Ces liens sont classiques et non spécifiques aux recherches du CIC. Reste que si les GB contrôlent la motricité, comment expliquer que leur atteinte puisse produire des symptômes comportementaux ou psychiatriques ? Ce sont les liens entre la motricité, les émotions et la cognition qui vont prendre une nouvelle orientation dans le mouvement de la redéfinition commune de ces trois pathologies et dont les démêlements permettent d'intéresser psychiatres et neurologues[345]. Le CIC, tout au long de son entreprise, va finalement s'attacher à multiplier ou mobiliser ces cas entre-deux en les insérant dans le champ d'application de la DBS et les domaines d'intérêts qu'ils recoupent.

3. La ségrégation des territoires fonctionnels.

Cette association de symptômes aux registres si variés est expliquée par la ségrégation de circuits fonctionnels moteurs, limbiques et associatifs du cerveau au sein du système des GB. Nous l'avons décrit avec le développement de l'atlas du CIC. Pour les neuroscientifiques de l'équipe, ces structures ne traiteraient donc pas uniquement des informations « motrices », mais également « psychiques » ou « émotionnelles » et « cognitives » en servant de relais au cœur du circuit *striato-thalamo-cortical*. La convergence de ces circuits fonctionnels au sein des GB vient alors expliquer non seulement la comorbidité du TOC avec une maladie des tics et une pathologie de la motricité (l'atteinte des GB peut perturber ces circuits des émotions et comportements) mais surtout offrir un modèle d'explication quant à l'origine des troubles psychiatriques et neuropsychologiques attachés à la maladie de Parkinson et au SGT et leurs dimensions comportementales.

[344] Luauté, J.-P. et Allilaire, J.-F. (2004) « Les neurosciences : un avenir pour la neuropsychiatrie », *Annales Médico-Psychologiques*, 162(2), 74-78 : 76.

[345] Ces liens s'appuient sur des problématiques classiques des sciences neurales sur les rapports entre l'expression motrice et comportementale et les émotions (fuite, expressions faciales, gestuelles, posturales et vocales, etc.). Par exemple : Si j'ai peur alors je m'enfuis. Est-ce que je cours parce que j'ai peur ou est-ce que j'ai peur parce que je cours ?

Baptiste Moutaud. « C'est un problème neurologique ou psychiatrique ? » Thèse Paris 5.

« Le Professeur », commente ainsi dans un article l'avis du CCNE sur l'utilisation de la neurochirurgie fonctionnelle – le DBS – pour les troubles psychiatriques :

> *« Il faut peut être briser le mythe de la ''fonction mentale'' détachée du cerveau. La neurobiologie moderne a montré que les circuits nerveux qui sous-tendent les fonctions psychiques et intellectuelles sont identifiables, compréhensibles au même titre que ceux qui sont responsables du mouvement. A titre d'exemple – trop simple –, la maladie de Parkinson, dont on croyait que c'était une affection purement motrice il y a 20 ans, est maintenant connue pour comporter des difficultés intellectuelles – souvent subtiles – et peut être plus encore psychologiques, voire psychiatriques. Et si les symptômes moteurs, intellectuels et psychiques sont inter-reliés, le dysfonctionnement des circuits de neurones correspondants est responsable, à l'inverse, de l'ensemble des symptômes moteurs, intellectuels et psychiques. Si tel est le cas, il n'y a plus (ou presque plus) de différences au plan médical entre symptômes moteurs, intellectuels ou psychiques puisqu'ils résultent du dysfonctionnement sélectif de réseau de neurones. »*

Les effets secondaires comportementaux et émotionnels provoqués par la DBS, développés dans le premier chapitre, et qui ont conduit à l'application de la technique au SGT étaient venus le confirmer empiriquement : selon la zone soumise à la stimulation dans chacune des structures des GB, la qualité des effets observés change. Sur des sites de stimulation espacés de quelques millimètres au sein d'une même structure, les neurologues obtiennent alternativement des effets secondaires « moteurs », « psychiques » ou « comportementaux » plus élaborés. La symptomatologie d'une maladie est alors attribuée à chaque circuit fonctionnel qui devient la cible de la DBS : le circuit moteur pour la maladie de Parkinson, le circuit associatif et limbique pour le SGT et le circuit limbique pour le TOC.

La comorbidité de ces trois pathologies laisserait donc supposer une origine commune dans les dysfonctionnements des ganglions de la base (ou du moins, pour les TOC et le SGT, de dysfonctionnements dont les circuits passeraient par les ganglions de la base, puisque seule la maladie de Parkinson a une cause neuronale localement identifiée au sein des GB[346]). Les TOC sont ainsi associés à deux pathologies qui mêlent des troubles moteurs, *« psychologiques »*, *« psychiatriques »* et *« intellectuels »* ici *« inter-reliés »*, les circuits de ces fonctions (sensori-moteur, limbique, associatif) passant par les noyaux gris centraux.

Toutefois, on peut se demander si plus que de comorbidité il ne faudrait pas alors parler d'associations de symptômes qui renverraient à des mécanismes causaux et non à des maladies cliniquement constituées. Est-ce que les TOC des parkinsoniens et des tourettiens

[346] Pour rappel, la maladie de Parkinson est provoquée par une dégénérescence des neurones dopaminergiques dans la substance noire. Mais son étiologie reste inconnue.

sont les mêmes que l'entité nosologique *princeps* ? Par exemple, les TOC comorbides au SGT ou à la maladie de Parkinson seraient des symptômes du TOC associés en raison des réseaux neuronaux touchés et non l'entité nosographique « pure », la version idiopathique. Pour la maladie de Parkinson, ils apparaîtraient plus tardivement dans l'histoire du malade du fait de l'atteinte des processus neuronaux passant par les GB, et seraient, dans certains cas, assez éloignés des formes typiques[347]. Dans les cas de SGT, le DSM-IV note au contraire que les symptômes de TOC constitueraient un « sous-type » caractérisé par un âge de début plus précoce[348]. Pour certain cliniciens et chercheurs, ces troubles avec une étiologie organique avérée pourraient être catégorisés comme « secondaires », leur utilité étant alors de renseigner sur les sources organiques des formes « primaires »[349].

Le CIC a donc débuté en appliquant la DBS à des maladies neurodégénératives pour étendre son domaine de pratique à la neuropsychiatrie et à la psychiatrie, à l'intrication du moteur, de l'émotionnel et du cognitif, trouvant un intérêt en appréhendant l'ensemble des troubles dans ces diverses composantes.

Cependant, en approfondissant les liens faits par les membres de l'équipe du CIC dans l'entremêlement de leurs recherches, on va constater que ce ne sont pas tant les associations des pathologies chez des individus qui les intéressent, que l'association d'éléments qu'ils qualifient d'émotionnels, moteurs et comportementaux chez ces malades ou plus largement dans des entités pathologiques et dont les processus neuronaux passeraient par les GB. C'est en cela qu'ils sont « neuropsychiatriques ». La distinction entre les trois composantes ne pourrait plus être effectuée dans la pratique, particulièrement celle qui distingue la neurologie de la psychiatrie. Tout l'enjeu est d'en avoir la preuve expérimentale : la preuve que ces éléments sont associés dans les maladies et la preuve que les GB jouent un rôle dans leur production, leur régulation, leur transition ou leur maintien. Ces éléments restent à démontrer expérimentalement et ces associations doivent être soutenues cliniquement. Quels sont les éléments qui permettent de penser que le circuit limbique passe par les GB ? Et quels sont ceux qui laissent penser que sa modulation électrique va permettre d'améliorer le TOC ?

[347] Bouvard, M. (2006, 2ème éd.) *Les troubles obsessionnels compulsifs… op. cit.* : 20-21.

[348] Qui de plus répondrait moins bien au traitement pharmacologique, dont les symptômes seraient plus fréquents et la prévalence masculine plus importante. American Psychiatric Association (1996, éd. originale 1994) *Manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux*, quatrième édition, Paris, Masson : 132.

[349] Luauté, J.-P. et al. (2004) « Trouble obsessionnel compulsif secondaire. À propos d'un cas », *Annales médico-psychologiques*, 162(5), 378-383.

III. Comment prouver expérimentalement et cliniquement cette continuité du moteur au mental ?

Le TOC serait donc un trouble neuropsychiatrique qui se traduirait notamment (sans savoir si c'est une cause ou une conséquence) par un dysfonctionnement dans le circuit limbique des ganglions de la base. Les observations cliniques et les cas empiriques ont permis de diriger l'équipe vers cette voie. Il reste à le prouver. Le protocole STOC a donc mobilisé des recherches qui se développaient en parallèle mais a aussi initié ses propres expérimentations afin d'engranger des données pour explorer ces liens et affiner les constructions intellectuelles. Certaines devaient aussi participer à la légitimation *a posteriori* du protocole. Ce n'est donc pas une chronologie ou une généalogie de leurs idées, l'ensemble est simultané et converge autour de la technique[350].

La première recherche mobilisée doit constituer des modèles animaux de stéréotypies et de compulsions puis prouver l'efficacité de l'action de la DBS dans leur traitement. La seconde regroupe plusieurs recherches se déroulant lors de l'opération neurochirurgicale du protocole : des enregistrements électrophysiologiques et une tâche comportementale qui sont couplés lors de l'implantation des malades. Ces recherches vont entre autre chose servir à démontrer que le NST, cible de la stimulation pour le TOC, est soumis à des variations d'activités lors de l'expression symptomatologique de la maladie. Enfin, la dernière est une recherche clinique sur une cohorte de patients tourettiens afin de discriminer différentes formes de signes cliniques et leur comorbidité. Elle va indirectement démontrer la spécificité et la centralité clinique du TOC dans un spectre des troubles neuropsychiatriques des GB.

Dans ces recherches, on va voir apparaître le trouble sous différentes formes. Il va être décomposé, désossé, les patients eux-mêmes vont être transformés. C'est à ce moment que les neurosciences entrent en action et modèlent les entités et leurs objets. Ce qui nous intéresse ne sera pas tant de décrire en quoi consiste leurs expériences que de montrer ce qu'elles transforment et comment. Particulièrement, nous montrerons comment la DBS permet de créer des modèles pathologiques expérimentaux et fait passer le malade par différentes formes.

[350] Depuis, de nouveaux chercheurs accompagnés de leurs travaux sont venus enrichir le contingent du CIC. Comme, par exemple, des études d'imagerie fonctionnelle ou de neurophysiologie. Elles s'insèrent dans le corpus qui va être décrit, elles le complètent et le rendent encore plus puissant mais ne bouleversent rien. Elles ne seront pas décrites ici car elles sont postérieures à mon terrain.

1. Comment mesurer l'anxiété d'un singe ? Modèle animal et physiopathologie.

« Je te promets qu'on ira voir les singes. »

Karim, neurologue.

Pour observer les expérimentations animales il faut se déplacer. La nature même des recherches animales est objet à polémique et c'est pourquoi il est difficile d'y avoir accès. Je ne pouvais pas m'y rendre seul, comme c'était le cas pour toutes les autres « annexes » de mon terrain (à l'exception du bloc opératoire). Je devais être accompagné ou attendu. Lors de ma première visite on m'a expliqué que celle-ci était conditionnée au fait de ne jamais révéler, pour des raisons de sécurité, l'endroit où se déroulent ces expérimentations. Je ne pouvais même pas dire s'il se trouve dans l'enceinte de l'hôpital ou en dehors. L'équipe ne souhaitait pas que des militants de la cause animale et anti-expérimentations ne viennent détruire le matériel et voler les singes. Je ne décrirai donc pas le lieu, ni où il se situe. Uniquement ce qui s'y déroule. Le temps qu'il m'a fallu pour pouvoir enfin m'y rendre, cette remarque et les précautions prises, laissaient penser que les expérimentations animales et plus particulièrement les modèles de « primate non-humain », qui désignent le singe, étaient un objet d'intenses controverses.

Les expérimentations que nous allons décrire ont été utilisées comme argument dans les protocoles pour légitimer l'utilisation de la DBS dans le TOC et le SGT. Elles sont régulièrement rapportées par l'équipe dans les présentations ou articles présentant l'application de la technique à ces pathologies. Si elles ne sont pas des modèles animaux de TOC ou de SGT, leur interprétation étant trop sujette à controverse comme nous le verrons, elles cherchent à reproduire chez le primate animal ce qui s'apparenterait le plus à la symptomatologie du SGT et du TOC, puis à démontrer l'efficacité de la neurostimulation dans leur traitement en la faisant disparaître. Les recherches sur les modèles animaux ainsi que l'étude clinique, bien que réalisées par des membres du CIC et de son réseau, sont cependant indépendantes du protocole STOC. Elles ont trouvé une nouvelle dynamique grâce aux applications de la DBS et ses à perspectives de thérapeutique et de recherche. Les deux projets se sont « croisés » (Karim) et ont trouvé chez chacun un intérêt réciproque.

Je n'ai pas observé les expérimentations que je vais décrire car elles étaient terminées lorsque mon terrain a débuté. J'en ai suivi les multiples exposés lors de présentations et je m'appuie également sur des entretiens avec les chercheurs qui les ont menées ainsi que sur leurs publications.

a. « Moduler des réseaux pour induire des comportements »[351] : des modèles primates non-humains de TOC et de SGT ?

Nous avions évoqué des recherches sur le singe lors de la présentation de l'atlas au chapitre précédent. Ces recherches avaient permis de délimiter les territoires fonctionnels au sein du système des GB et de les reporter par analogie à l'homme. Les recherches que nous allons présenter, à présent, sont réalisées par la même équipe en continuité et elles les complètent : ce sont les mêmes singes. Elles sont interdépendantes : la première recherche correspondait au volet anatomo-fonctionnel, celles-ci aux volets comportemental et de thérapie expérimentale, également complétées par une recherche anatomo-fonctionnelle pour l'analyse des résultats. Elles ont été réalisées dans le cadre de leur thèse de science par une neurochirurgienne, Louise, qui implante à présent les patients ; un neurologue, Karim, qui suit les parkinsoniens stimulés ; et un psychiatre, Jérémie, membre du protocole dans un autre centre[352]. Les expérimentations animales sont supervisées ici par des anatomistes, dont Charlie, spécialisés dans les GB et qui participent au réseau du CIC.

Ce programme d'expérimentation animale consiste, dans un premier temps, en la production artificielle de dyskinésies, de troubles de déficit de l'attention et d'hyperactivité ainsi que de comportements et mouvements stéréotypés chez trois singes. Puis, dans un second temps, de l'observation des effets de la DBS sur ces comportements. Ces troubles sont obtenus par la perturbation pharmacologique du fonctionnement de structures cérébrales. Plus précisément, par des micro-injections d'une substance (la bicuculline[353]) dans une structure des GB, le pallidum externe, et, plus spécifiquement, sa partie limbique et associative. Ces injections perturbent de façon réversible l'activité d'un petit groupe de neurones qui se traduit par des signes cliniques moteurs ou comportementaux. L'équipe s'appuyait sur des résultats de recherches antérieures démontrant la production de mouvements anormaux par des

[351] Louise, la neurochirurgienne.

[352] Isabelle, l'une des neurologues du CIC, effectue elle aussi sa thèse sur des modèles animaux de troubles neuropsychiatriques. Les expériences sont similaires mais complétées d'enregistrements de l'activité neuronale.

[353] C'est un antagoniste des récepteurs GABAergiques qui inhibe leur action.

injections dans le territoire sensori-moteur. Ils ont alors voulu observer les effets produits par des injections identiques mais dans les territoires associatif et limbique en partant de l'hypothèse qu'ils obtiendraient des troubles du comportement.

L'expérience se déroule ainsi : le singe est installé sur une chaise, le crâne maintenu dans un cadre stéréotaxique qui permet d'effectuer les injections avec précision. Les singes utilisés doivent d'abord être « préparés », corporellement et comportementalement : cela signifie qu'ils ont été entraînés pour être habitués à travailler avec une tête fixée dans le cadre. Ce conditionnement doit assurer que le singe, objet de l'expérimentation, se comporte « normalement », ou du moins que son comportement soit le plus proche de celui d'un singe normal dans un environnement habituel. De plus, l'animal doit être gardé dans des conditions standards, proches de son milieu naturel (luminosité, taux d'humidité, température ambiante). Ensuite son corps est préparé. Sur son crâne a été posé une chambre d'implantation. Celle-ci donne accès en permanence à son cerveau. Ainsi l'animal peut prendre le statut d'objet d'expérimentation à tout instant. Un singe est ici maintenu en condition expérimentale pendant environ un an. Ensuite, son état clinique et comportemental se dégrade à cause des lésions provoquées et il n'est donc plus assez « pur » pour être utilisé. Pour l'expérience, les singes doivent réaliser une tâche comportementale à laquelle ils ont été entraînés et ceci sous trois conditions. La première, de contrôle – ils réalisent la tâche sans injection ; la seconde, après injection sans stimulation ; la dernière, après injection et sous stimulation[354]. Pendant ces phases, les singes sont filmés sous plusieurs angles. Les expérimentateurs peuvent alors visionner les vidéos et quantifier les manifestations cliniques dans le temps.

En phase de contrôle, le singe ne fait rien de particulier, il reste assis immobile et réalise la tâche comportementale. Une fois les séries d'injections commencées, les comportements des trois singes changent. Les trois chercheurs ont observé trois types de symptômes identiques chez les trois animaux, selon les zones perturbées. Dans un cas, le singe a des mouvements d'un bras ; dans un autre, il semble alternativement se mordre et se lécher les doigts des mains et lécher les éléments devant lui ; dans le troisième cas, il s'agite, effectue plusieurs fois des actes de toilettage, touche ce qui l'entoure et, une fois dans sa cage, ne semble pas tenir en place et s'agite, saute partout et grimpe à la grille. Le comportement observé est alors corrélé avec la zone fonctionnelle visée. Ces micro-injections ont pour résultat la production de ce qui est qualifié de « mouvements anormaux » dans le territoire sensori-moteur (un hémiballisme, une chorée, des mouvements oculaires), de « stéréotypies »

[354] Entre chaque condition, le singe retourne dans sa cage pour retrouver un état de base.

dans le territoire limbique (des « comportements répétés anormalement » mais « qui sont dans le cadre normal de l'animal », comme le toilettage, expliquent Karim et Louise) ou d'un état « d'hyperactivité » dans le territoire associatif (là aussi, pour Karim, avec la « production d'une gamme comportementale riche et proche du répertoire normal » du singe). Ces résultats confirment donc l'hypothèse de départ : des signes phénoménologiquement différents selon les territoires fonctionnels modulés sont obtenus.

Les tests de stimulation ont ensuite été réalisés chez deux des singes (le troisième est mort des suites de cet état d'agitation hyperactive). Des électrodes de stimulation sont implantées dans leurs NST. Là aussi, l'équipe partait d'observations chez l'humain de l'amélioration des signes moteurs dans le cas d'une stimulation de la partie sensorimotrice (postérieure) du NST. Elle allait donc tester la partie limbique (antérieure), donc émotionnelle, du noyau, sur ces modèles comportementaux. Après stimulation, l'équipe observe effectivement la disparition des comportements répétitifs et des stéréotypies sans conséquence sur la capacité des singes à exécuter la tâche comportementale. De plus, des stimulations sur d'autres sites hors du NST ont des effets moins importants.

Finalement, les singes sont « sacrifiés ». C'est le terme utilisés par les chercheurs pour désigner le moment où ils les tuent pour réaliser un examen anatomopathologique de leur cerveau. C'est le deuxième avantage du modèle animal en plus du droit à l'expérimentation : ils n'ont pas à attendre la mort du sujet pour pratiquer l'examen. Les singes sont tués par overdose d'anesthésie. Les cerveaux sont ensuite extraits puis traités et découpés afin de localiser très précisément par une étude anatomique les sites d'injections et de stimulation.

Cette expérimentation possède trois intérêts (outre la ségrégation des territoires fonctionnels au sein des GB déjà abordée) : le premier, est d'avoir permis de constituer ce qui se rapprocherait pour eux de modèles animaux de SGT ou de TOC. Le second, d'avoir démontré les spécificités fonctionnelles de la symptomatologie par l'implication des territoires limbiques et associatifs dans ces troubles. Le troisième, est l'efficacité de la DBS pour faire disparaitre ces symptômes et qui se pose alors, peut-être, comme une perspective de thérapeutique expérimentale pour ces troubles. Ces recherches seront essentielles dans la légitimation de l'application de la DBS au TOC et au SGT et dans les débats du groupe STOC quant au choix de la cible d'implantation. Ces modèles sont censés être le pendant expérimental des deux parkinsoniens du *Lancet* dont les TOC ont été améliorés. Ils viennent de tenter de démontrer les mécanismes fonctionnels qui les induisent.

b. Empathie et sacrifice : du modèle animal au modèle humain animal.

> *« J'ai moi-même expérimenté, une seule fois, sur un singe, et j'ai éprouvé aussi une émotion désagréable. Ces animaux vous prennent les mains, ils gémissent, leur visage se contracte de mille manières en exprimant la douleur. »*
>
> Claude Bernard, cité par M. Grmek (1997, 144).

Une discussion relativement agitée – du moins je n'en verrais pas de plus houleuse en quatre ans de terrain et de multiples présentations de recherches dans ce centre – a suivi l'intervention de Karim et Louise lorsqu'ils ont présenté leurs résultats à l'équipe du CIC. Karim m'avouera par la suite que « quand on présente ici [au CIC], ça va. À l'extérieur c'est plus violent. » Le nœud du problème tient en une interrogation : Les singes étaient-ils anxieux ? Plus précisément, les phénomènes de stéréotypies et d'hyperactivité déclenchés chez eux par ces injections étaient-ils accompagnés d'un état mental ? Et qu'est-ce que c'est : un hémiballisme, une chorée, des stéréotypies, des tics, des compulsions ? Tout le problème pour caractériser ces phénomènes sera celui de la causalité émotionnelle. Un neurologue affirmera ainsi après la diffusion des films : « On n'en a pas vu [de l'anxiété]. » Surtout, l'interrogation diffuse qui surplombait le débat était finalement – dans le cas où il y aurait bien anxiété chez ces singes qui paraissaient, d'un point de vue phénoménologique, de lécher et mordiller compulsivement les mains – comment identifier cette anxiété ? Par exemple une chercheuse qui a participé à ces expérimentations soulignera ce manque qui empêche d'affirmer que les singes étaient anxieux au moment de leurs stéréotypies et des états d'hyperactivité. Hadrien se demandera comment mesurer cette anxiété. Comment « la caractériser » ? Des mesures des signes végétatifs auraient peut être permis d'identifier cet état, mais elles n'ont pas été relevées. Quoiqu'il en soit, la discussion qui a suivi la présentation de ces expérimentations nous informe sur ce qu'ils recherchent, comment ils conçoivent l'objet désiré et nous permet de nous interroger sur ce qu'ils ont obtenu. C'est le cœur même de l'entreprise qui est en jeu : Ces troubles du comportement s'accompagnent-ils d'un état mental ? Cet état mental est-il la clé pour caractériser de « simples » mouvements moteurs anormaux de troubles neuropsychiatriques plus élaborés ? Nous avons ici résumé tout l'enjeu clinique de ces modèles et des problématiques qui vont structurer les recherches du

CIC et de son réseau : savoir distinguer, dans tous les symptômes et signes cliniques de la catégorie des troubles neuropsychiatriques des GB qu'ils veulent soumettre à la DBS, les composantes motrices et émotionnelles.

Classiquement, en recherche médicale, l'utilité d'un modèle animal est d'abord de permettre l'étude expérimentale des phénomènes biologiques normaux ou pathologiques. Ils doivent être complémentaires de la clinique car ils apportent une explication physiologique à ces phénomènes alors que la clinique n'est que descriptive. Ils consistent, généralement, à moduler dans l'organisme un paramètre ou à manipuler une variable biologique pour provoquer des signes cliniques ou une fonction. Inversement, ils permettent de provoquer ces signes ou cette fonction pour ensuite identifier, relever et/ou quantifier les variations biologiques qui s'opèrent. Enfin, la dernière utilité de ces modèles serait d'élaborer des modèles de pathologies afin de tester des traitements.

Les modèles animaux de troubles somatiques ou de phénomènes biologiques sont un sujet classique en épistémologie de la médecine. Leur discussion par G. Canguilhem (1965 et 1966) reste la référence dans ce domaine. Il relève plusieurs limites dans l'objectivation des phénomènes pathologiques, ceci dans le cadre plus général de sa problématisation de la transposition des phénomènes du normal au pathologique ou bien, comme ici, de l'expérimental au normal. Pour Canguilhem, la maladie met en jeu bien plus qu'une fonction ou une partie de l'organisme, mais sa totalité. Surtout elle est empreinte d'une dimension subjective dont ces modèles et la méthodologie qui les élabore ne peuvent rendre compte. Il souligne la singularité et l'irréversibilité des phénomènes biologiques qui ne sont pas transposable d'un individu à un autre (humain ou animal) et, par conséquent, d'un modèle à un individu ou de l'animal à l'homme.

Compte tenu du caractère hautement subjectif de l'expression de la symptomatologie des troubles mentaux, la controverse scientifique sur le statut à accorder aux modèles animaux en psychiatrie n'en est que plus intense. C'est ce qui est mis en avant avec ces modèles proposés à l'équipe. L'anxiété est, en effet, le point central de la théorisation actuelle du TOC. C'est cette émotion qui lie les compulsions aux obsessions en devant l'apaiser. Donc, s'il n'y a pas d'anxiété qui accompagne ces comportements stéréotypés chez ces singes, il n'y a pas de TOC et ce ne sont « que » des stéréotypies. Réussir à caractériser cet état mental devient un passage obligatoire pour prétendre avoir élaboré un modèle animal de TOC. Cela souligne, dans ce type de modèle expérimental, la difficulté à identifier puis à effectuer la transposition

entre ce qui est produit et observé chez un animal à ce qui est observé chez l'homme. Si les singes pouvaient parler…

Cependant, Karim et Louise ont tenté de répondre à ces interrogations en usant d'arguments qui amènent un degré de problématisation supplémentaire. Ils ont produit à de nombreuses reprises des arguments relevant de la proximité anthropomorphique des comportements observés et souligné le caractère empathique de leur positionnement. A tel point qu'on peut se demander si ces modèles ne sont finalement pas des modèles « d'humains animalisés » (Castel, 2001a).

Ainsi, là où on leur demande de produire des données empiriques prouvant la présence d'anxiété, Louise et Karim resteront sur un mode de légitimation empathique de leur expérience personnelle et la connaissance des comportements des singes qu'ils auraient acquise avec le temps et la proximité : « Je connais les singes, je les vois tous les jours » argumente Louise. Les deux notent que – pendant ce qu'ils nomment des phénomènes d'hyperactivité – les singes « semblent » ou « paraissent » tendus et c'est ce qui leur fait dire qu'ils ont peut être « généré un état d'anxiété ». Cette transposition empathique est d'autant plus intense que le caractère anthropomorphique des comportements des singes est régulièrement rappelé et que cette proximité est établie comme critère de sélection de ces animaux comme modèles en défaveur d'autres espèces. A ma question « Pourquoi avoir choisi des singes ? », Karim répondra que, pour les rongeurs, les structures ciblées sont trop petites mais aussi que leur « gamme de comportements est trop pauvre » alors que les singes ont des « comportements élaborés » avec une « proximité clinique » avec l'homme dans leurs « contenus » (par exemple ici, entre les phénomènes de toilettage du singe et les compulsions de lavage humain) bien que les chercheurs soient limités par la connaissance des mécanismes cognitifs.

Ce phénomène empathique se retrouve plus généralement dans la façon dont les chercheurs abordent, appréhendent et vivent ces expérimentations et ce qu'ils font « subir » aux animaux et qui serait intensifié par l'anthropomorphisme. Karim raconte que les conditions de la recherche la rendaient difficile, décrivant la captivité, le collier et la perche avec lesquels prendre les singes, l'installation de l'animal sur sa chaise et la chambre d'implantation sur son crâne : « Même si c'est pas ton copain, que tu ne le prends pas par la main… J'ai eu du mal ». Il explique qu'il y a certes le « confort » du protocole, qui encadre les choses mais « tout en ayant ce raisonnement [c'est difficile, parfois insupportable et en plus on remet en cause la validité du modèle] j'ai continué. Tous les matins, je prenais mon

singe. Je suis soulagé de ne plus le faire. » L'anthropomorphisme des signes intensifie le phénomène empathique. Une pharmacologue devant débuter une recherche sur des singes me raconte : « J'angoisse à l'idée de le faire. C'est vraiment parce qu'ils m'ont rassurée, qu'ils ont l'air de bien s'en occuper… C'est eux qui m'ont convaincue mais je n'ai rien dit à mes amis. J'ai dit que ce seraient des souris. Ils ne pourraient pas comprendre. » Ce type de témoignages est courant. Beaucoup de chercheurs admettent qu'ils ne pourraient pas réaliser ces expériences sur des singes, mais uniquement sur des rongeurs.

Les chercheurs sont tiraillés entre leur devoir et leur empathie pour l'animal. Tous y font référence par des petites phrases ou des gestes envers les animaux, les prénoms qu'ils leur donnent ou lors des présentations de leur travail[355]. Lorsqu'un animal meurt, ils soulignent à quel point c'est difficile, l'attachement qui les liait. La gestion des émotions lors du sacrifice ou de sa préparation est lourde. Il est plus difficile quand le singe est là depuis longtemps. « Les chercheurs responsables veulent être là pour le sacrifice même si c'est terrible. Ce n'est pas comme avec le lapin ou les souris » (un chercheur). Les chercheurs passent plusieurs semaines ou mois avec eux et s'y attachent. Ils convoquent des émotions lorsqu'ils s'en occupent mais aussi lorsqu'ils analysent les données. L'empathie intensifiée par l'anthropomorphisme joue positivement dans cette gestion des émotions mais aussi négativement dans l'analyse scientifique du modèle. Parce que ces animaux nous ressembleraient par certains traits, les chercheurs disent partager la dureté de l'expérience avec eux. Ils pensent mieux les connaître et comprendre ce qu'ils ressentent. Cette empathie permettrait une subjectivation du vécu de l'animal et du modèle, d'attribuer aux comportements et signes observés les états émotionnels qui les induisent ou les accompagnent, ce qui est perçu comme une erreur scientifique majeure. La distanciation n'est plus la bonne.

Pour résumer, quand bien même les chercheurs tentent d'accéder à cette dimension, les modèles animaux de troubles mentaux ne permettent pas de rapporter le caractère subjectif qui continue de les définir en partie. Ces singes qui développent des comportements stéréotypés proches phénoménologiquement de compulsions ne permettent pas d'accéder à la dimension émotionnelle du trouble. On ne sait pas s'ils se mordillent les doigts pour calmer leur anxiété. Ces limites sont reconnues par les chercheurs. Comme le souligne Karim :

[355] L'un des chercheurs présent lors de ma première visite m'explique en me montrant la pièce dans laquelle les singes vivent et les méthodes et conditions pour les entretenir : « C'est entre le social et le goulag. […] Il faut distinguer quand les nourrir et quand les récompenser. Quand être dur ou être gentil. C'est comme quand on éduque un enfant. »

« Tout reste discutable » et « ce sont des modèles auxquels il ne faut pas faire dire n'importe quoi », poursuit Louise. Cependant, dans les articles, ces expérimentations n'en auraient pas moins permis de constituer un *« modèle phénoménologique animal acceptable de ces symptômes »* du TOC (selon un Karim, dans un article ultérieur présentant les arguments en faveur de ces modèles animaux) qui est le premier argument apporté dans le texte du protocole STOC pour légitimer l'application de la DBS à ce trouble (il servira aussi pour l'argumentaire du protocole d'application de la DBS au SGT)[356]. Finalement, si la question de l'état émotionnel subjectif est ainsi laissée de côté (il faut noter la nuance des propos : ce ne sont pas des modèles animaux de TOC mais de comportements stéréotypés proches cliniquement de sa symptomatologie), ce n'est pas tant parce qu'il n'y en a pas que parce qu'ils n'ont pas les moyens de le prouver, de l'objectiver. Notre question reste alors entière : De quoi ces singes sont-ils le modèle ? Ou plutôt, que veut montrer l'équipe ? Qu'est-ce que ces modèles leur permettent de comprendre et de prouver ?

Tout d'abord cela fait émerger la notion centrale de l'émotion pour caractériser le TOC. Mais surtout, ils ont réussi à provoquer des symptômes comportementaux proches du TOC par la modulation des circuits limbique et associatif des GB et plus particulièrement du NST. Ils ont montré l'implication des GB dans la production de la symptomatologie du TOC et cela s'insère parfaitement dans le canevas de liens effectués cliniquement à l'étape précédente. Ils ont un trait biologique du trouble et la preuve que la DBS agit positivement dessus. Ce qui compte alors n'est, finalement, pas tant la caractérisation nosographique de ce qui est observé et les lacunes que cela entraîne que ce qui est positivement produit, le fait que ce soit obtenu par une modulation de l'activité des GB. La question de la dimension émotionnelle sera laissée de côté pour l'instant puisque les limites de l'outil (le modèle animal) ne permettent pas de l'évaluer. Cette décomposition du trouble en dimensions symptomatologiques est une constante des modèles animaux de troubles mentaux qui permet de contourner la difficile transposition des états subjectifs de l'homme à l'animal. Ils s'en tiennent alors aux composantes objectivables, aux traits cliniques saillants et à leur détermination biologique. Ce ne sont pas des modèles de pathologies constituées mais de symptômes qui, d'ailleurs, sont transversaux à plusieurs troubles. Pour le reste, ils attendront d'être au bloc opératoire, comme nous allons le voir dans l'étape suivante. C'est ce que P.-H.

[356] *« Des données expérimentales obtenues chez le singe ont permis de suggérer un dysfonctionnement des noyaux gris de la base, et plus particulièrement du circuit limbique striato-pallido-thalamo-cortical, dans l'apparition de comportements anormaux complexes stéréotypés (proches de ceux observés chez l'homme). »* (Texte du protocole STOC).

Castel décrit comme l'articulation de « l'animal humanisé » et de « l'humain animalisé » dans ce type d'expériences[357] : l'humain malade reproduit ici est un corps biologique que l'on aurait délesté des composantes subjectives et sociales de son trouble.

En fin de compte, un bon modèle animal doit servir de « médiation » (Gaudillière, 2006, 29), d'intermédiaire entre la clinique et la biologie, entre les sites de recherche et d'application clinique (Löwy et Gaudillière, 1998). Comme nous l'avons vu, ils doivent être suffisamment solides pour tenir les déplacements entre les sites et supporter les différences fondamentales entre la définition des événements qu'ils représentent selon les lieux, leurs objectifs et les différentes formes de pratiques. C'est de cette capacité qu'un modèle animal va tirer sa justification et son utilité. Un modèle de pathologie animale n'est pas étudié parce qu'il est un exemple d'une maladie chez un animal mais parce qu'il est la reproduction d'une maladie humaine sur un sujet partiellement manipulable. Les animaux peuvent être standardisés contrairement aux humains. La première justification de Karim à la question « Pourquoi avoir choisi des singes ? » était d'abord : « Parce que ce ne sont pas des hommes. » Car finalement « le meilleur modèle c'est l'homme, le deuxième c'est le primate » (un neurologue). Ils sont des substitutions du corps humain, l'une des nombreuses formes que prend le corps expérimental humain dans la pratique médicale et la recherche scientifique (Bynum, 1990, Löwy, 2000). Celui-ci est manipulable et reproductible mais surtout standardisable. On peut contrôler la production des signes et les conditions de cette production, leur évolution ou leur répertoire. M. Lynch (1988) montre, par exemple, comment le moment du sacrifice est le moment pivot (derrière la multiplicité des procédures pour tuer l'animal qu'il englobe[358]) qui permet la transformation de l'animal « naturaliste » en un objet « analytique »[359]. Si l'animal du « monde naturaliste », tel que nous en avons tous une vision, est le sujet d'identification anthropomorphique (nous venons de le voir), la procédure du sacrifice doit le faire passer du côté des objets « analytiques », purs produits du laboratoire. Ce sera un « artefact » (ibid., 269) de l'activité humaine qui pourra enfin être soumis à l'investigation et dont on tirera un ensemble de données cliniques ou biologiques

[357] Après avoir décrit un modèle similaire sur la schizophrénie il note : *« On met en regard la phénoménologie du comportement de l'animal ainsi manipulé et celle de l'humain malade. C'est là où l'"animal humain" transparaît, dans l'animal humanisé parce qu'il se conduit comme un humain schizophrène, et dans l'humain animalisé, puisque sa maladie peut être mimée par un animal manipulé - bref, à leur articulation dans le modèle. »* (Castel, 2001a).

[358] Les procédures du sacrifice sont déterminées en fonction des organes et données convoitées à préserver. Elles ne doivent pas les altérer et mettre en péril leur analyse.

[359] Lynch postule la similarité du sacrifice animal et religieux dans la transformation des objets qu'ils impliquent tout en distinguant certaines limites à l'analogie.

standardisées, identifiables, dénombrables, traduites en série d'inscriptions. De plus, cette transformation abolira les variations interindividuelles et il sera alors possible d'effectuer des comparaisons avec les autres membres de la cohorte. Ce travail de constitution de l'objet doit faire du modèle animal un instrument scientifique qui vient compléter la constellation des objets frontières et dont les données qu'il produit seront très facilement exploitables et traductibles d'un domaine de pratique à un autre. Ici, ils ont servis d'intermédiaires pour élaborer une théorie physiopathologique d'un trouble psychiatrique immédiatement exploitable pour une thérapeutique expérimentale. Et si tout cela manque d'émotion, ils iront le chercher directement chez l'homme.

2. Dieu et la banane : Mais comment faire parler des neurones ?

> *« Alors le fruit s'ouvre : sous la coque méticuleusement éclatée, quelque chose apparaît, masse molle et grisâtre, enveloppée de peaux visqueuses à nervure de sang, triste pulpe fragile en quoi rayonne, enfin libéré, enfin donné au jour, l'objet du savoir. »*
>
> Michel Foucault (1963, IX).

Le bloc opératoire est l'un des moments clefs du protocole. Les neurochirurgiens implantent les électrodes et de la réussite et la précision du geste vont dépendre, en grande partie, les résultats de la recherche. Nous avons vu cela dans le chapitre précédent. Outre cet aspect technique, c'est le moment pendant lequel tous les acteurs d'un centre vont être réunis : patient, neurochirurgiens, psychiatres, neurologues, voir psychologues, vont s'y retrouver, chacun avec un rôle spécifique. Pour chaque bloc, une équipe de base du protocole (en plus du neurologue et du psychiatre de chaque centre), devant assurer le déroulement et la mise en place des expérimentations, se déplaçait systématiquement. Elle se composait d'Hadrien, de Lucien (un neurologue et neurophysiologiste de Bordeaux pour la tâche), parfois d'Emeline, la psychologue, et d'Elizabeth en tant que neurophysiologiste, ainsi que d'un technicien de Medtronic. La veille, les neuroimageurs ainsi que Charlie et Archie accompagnés de leur atlas, s'étaient mobilisés pour assurer le ciblage et la qualité du geste avec les neurochirurgiens. La foule était nombreuse, souvent trop au goût des chirurgiens et de la

responsable de bloc. L'événement attirait les internes du service et parfois même une équipe de télévision.

Plusieurs temps vont se développer pendant l'opération et en particulier deux recherches vont s'y dérouler : les chercheurs profitent de pouvoir être dans le cerveau d'un patient TOC pour en tirer le maximum d'informations et de données[360]. Le bloc opératoire va marquer l'ouverture d'une nouvelle temporalité pour le malade et l'équipe. Le patient va entrer dans une condition expérimentale qu'il ne quittera plus. De par la particularité des conditions et des pratiques qui y prennent place, le bloc devient un lieu de transformations et donc de tensions et de déplacements de frontières.

a. L'implantation.

> *« De nouveau, j'entendis un bruit de pompage et de drainage et le liquide tomber goutte à goutte. Combien de temps encore ces messieurs continueraient-ils à farfouiller dans mon cerveau ? Ils voyaient bien à quel point j'étais sage et tranquille. Alors, combien de temps encore avaient-ils l'intention de gratter et de tripoter là-dedans ? Me feraient-ils l'honneur de me tenir informé, au moins de temps en temps, de ce qu'ils fabriquaient dans ma tête ? Après tout, j'étais aussi invité à la cérémonie… J'avais bien le droit de savoir pendant combien de temps ils comptaient se servir de ma cervelle pour leurs vagues petits jeux. »*
>
> Frigyes Karinthy[361].

Lors de ce protocole, l'implantation des électrodes pouvait prendre plus d'une dizaine d'heures selon les centres. Débutant tôt le matin, autour de 8 heures, elle se terminait parfois après 23 heures. Identique pour tous les centres, sa base est calquée sur celle des parkinsoniens, elle se déroule en quatre étapes que nous allons décrire. La longueur de la

[360] Ils profitent de tous les protocoles, pour toutes les pathologies, pour effectuer des recherches pendant les opérations. Que ce soit avec des patients tourettiens, des dystonies ou des parkinsoniens, chaque occasion d'explorer une nouvelle structure ou un nouvel état fonctionnel d'une structure est une opportunité a exploiter.

[361] Karinthy, F. (1990, éd. originale 1937) *Voyage autour de mon crâne*, Paris, Editions Viviane Hamy : 210.

Frigyes Karinthy (1887-1938) est l'un des plus célèbres écrivains hongrois. Atteint d'une tumeur au cerveau, le pays tout entier s'est mobilisé pour lui payer, en 1936, une opération neurochirurgicale par l'un des spécialistes du moment, le suédois Herbert Olivecrona (1891-1980). En remerciement, il offrira, en 1937, le récit de cette histoire : *Voyage autour de mon crâne*. Il mourra l'année d'après.

procédure était en partie due aux deux expérimentations. Le patient est sous anesthésie générale réversible : il est endormi pendant la première et la dernière étape d'implantation des électrodes et il doit être réveillé pendant les expériences. Cependant, selon les blocs, l'opération se déroule sous anesthésie locale et le patient peut alors suivre toute la procédure.

Dans le **premier temps**, les neurochirurgiens ouvrent la boîte crânienne et débutent l'implantation de cinq électrodes d'exploration dans un hémisphère du cerveau. Le patient est installé, la tête fixée dans un cadre stéréotaxique. Les neurochirurgiens incisent la peau puis ouvrent la boîte crânienne et la dure-mère. On perce et on découpe l'os avec des outils, la force du chirurgien devant parfois s'exprimer. Une odeur très puissante d'os brûlé se dégage. On est encore loin de l'image de la microchirurgie. Une fois l'ouverture pratiquée (un cercle de quelques centimètres de diamètre), on débute l'implantation. Cette manipulation est guidée par le robot chirurgical selon les coordonnées de la cible définie la veille. Ces électrodes disposées aux quatre angles d'un carré (ventrale, postérieure, médiane, latérale), avec une cinquième électrode centrale, permettent d'enregistrer l'activité neuronale des structures traversées et de les stimuler, tout en offrant plusieurs possibilités d'implantation définitive en explorant différentes trajectoires. Tout au long de la descente qui se fait micron par micron de millimètre grâce à un système de descente hydraulique (le *Ben's Gun*, conçu par le Professeur Bénabid spécifiquement pour la DBS), des radiographies sont réalisées afin de situer visuellement la position des électrodes sur la trajectoire. Nous avons vu, lors de la présentation de l'atlas, les caractéristiques techniques d'une intervention de ce type. Contrairement à une opération neurochirurgicale classique pendant laquelle le chirurgien peut, en partie, apprécier sa progression grâce à la matière cérébrale qui se présente à lui et aux techniques de guidage visuel en direct, il est ici en aveugle. L'ouverture est très limitée, ne laissant passer que les électrodes et il doit alors se reporter aux radiographies affichées sur le panneau lumineux. Régulièrement, le neurochirurgien va vérifier la profondeur de la progression et que la trajectoire soit bien maintenue. Il mesure à la règle les centimètres parcourus et la distance qui sépare l'électrode de la cible, puis retourne poursuivre la descente de quelques millimètres. De son côté, un neurophysiologiste observe sur une console l'activité neuronale enregistrée par les électrodes tout au long de la descente. Selon le type d'activité, il peut indiquer relativement précisément dans quelle structure des ganglions de la base se trouve l'électrode. Cela permet en particulier de repérer l'entrée et la sortie du NST en relevant l'activité spécifique des neurones de la structure. Cela offre au neurochirurgien un repérage complémentaire pour l'implantation. Cette étape se poursuit ainsi jusqu'à l'entrée

dans la structure cible, ici le noyau sous-thalamique. Elle a duré deux ou trois heures et le temps de l'expérimentation peut débuter. Si le patient était endormi, alors les anesthésistes le réveillent. Dans le cas contraire, il a pu suivre la procédure et converser avec l'équipe.

Débute alors le **second temps**. C'est celui de la recherche fondamentale. Elle porte sur les caractéristiques fonctionnelles des neurones du noyau sous-thalamique dans des situations d'émergence d'obsessions et d'anxiété au cours de tâches comportementales expérimentales. Ce temps est composé de deux expériences : la première consiste à récolter des données d'activité neuronale spontanée dans le cerveau des patients ; la seconde à recueillir cette même activité modulée lors de périodes d'expressions des symptômes obsessionnels et compulsifs. C'est la phase d'exploration et de recueil de données : « On va à la pêche d'un événement électrophysio[logique] au sein du NST », explique Hadrien. Ce sont les neurologues et neurophysiologistes (s'ils se distinguent) qui prennent le relais. Plus précisément, ce sont les chercheurs qui s'activent.

Tout d'abord, l'équipe souhaite recueillir l'activité unitaire spontanée de neurones du NST. Lorsque les électrodes entrent dans le noyau sous-thalamique, le neurophysiologiste présent au bloc va stopper la descente dès qu'il repérera le moment où l'une des cinq électrodes d'enregistrement se situera précisément dans une cellule. Le neurophysiologiste est face à sa console sur laquelle il observe les oscillations des courbes représentant l'activité électrique des neurones traversés enregistrée par les cinq électrodes. Pendant une minute, il va alors recueillir cette activité. Le patient ne devra ni bouger ni parler afin de ne pas provoquer d'activité cérébrale. Il faut un enregistrement relativement pur de l'état de base. L'intérêt, ici, réside dans la possibilité d'enregistrer pour la première fois une activité neuronale de cette structure chez un individu non parkinsonien (chez qui elle est hyperactive). Les deux formes d'activités pourront ensuite être comparées.

La seconde étape de relevés de données consiste à essayer d'identifier la spécificité d'une activité neuronale du TOC dans cette structure. Pour cela il faut également pouvoir rapporter cette activité à l'expression symptomatique de la pathologie. C'est-à-dire enregistrer l'activité de ces cellules pendant des périodes d'obsession et de compulsion. Donc provoquer les symptômes chez le malade au bloc opératoire. Dans cette perspective deux tâches ont été mises au point au CIC en collaboration avec l'équipe de Bordeaux. La première est une tâche d'exposition du malade à l'objet de ses obsessions. La seconde est une tâche de vérification. Toutes ces recherches sont dans le protocole et ont été approuvées par le comité d'éthique. Pour toutes celles dans lesquelles il est impliqué, le patient à été informé en détail à l'avance

et a donné son consentement. Dans leurs formes, elles se rapprochent des recherches cognitives et d'imagerie fonctionnelle sauf que nous sommes dans un bloc opératoire et que le malade est en train de se faire implanter des électrodes dans le cerveau.

- La **première tâche** est individualisée en fonction du patient. Chaque psychiatre référent du malade opéré dans les différents centres envoie à l'équipe du CIC le type d'idées obsédantes dont il souffre et qui provoque son anxiété et ses compulsions. Par exemple, un psychiatre indique que son patient souffre d'obsessions religieuses : il craint le jugement de Dieu et ne peut être confronté à tout ce qui se rapporte au diable. Tout élément le mettant directement ou indirectement en présence de ces domaines est source d'anxiété chez lui. Une fois ces informations obtenues, Hadrien et Émeline (la psychologue qui réalise une thèse de neurosciences sur ces tâches) cherchent des documents pouvant se rapporter à ces idées et induire les obsessions. Pour ce malade, ils trouveront un extrait d'homélie enregistrée dans une Église et un texte pris sur internet faisant référence au diable[362]. La scène est alors irréelle : alors qu'on lui implante ses électrodes, le malade est allongé sur la table d'opération, réveillé, le crâne fixé dans le cadre stéréotaxique. Hadrien se positionne à côté de lui avec son ordinateur dans les bras et diffuse l'homélie qui résonne dans tout le bloc. Le patient doit indiquer pendant qu'il écoute cet extrait les moments auxquels ses obsessions apparaissent et disparaissent. Pour cela, il clique sur un curseur placé sur sa poitrine. Celui-ci est relié à la console neurophysiologique et insère des marqueurs d'événement au cours du relevé d'activité neuronale. Ainsi, lorsque les neurophysiologistes analyseront ces enregistrements, ils pourront identifier les passages correspondant à un état d'obsession ou d'anxiété. Ces enregistrements, environ deux par côtés, se font dans les cellules le plus proches de la cible finale. On renouvelle ensuite l'expérience avec le texte que le patient lit sur l'ordinateur. Les marqueurs d'événements sont complétés avec un indicateur du niveau d'anxiété du malade : celui-ci quantifie sur une échelle représentée sur l'écran, toujours grâce à un curseur, l'évolution ressentie de son anxiété (photo)[363].

[362] Pour certains cas, les obsessions étaient rattachées à un lieu particulier, comme la maison du malade. Émeline allait alors prendre des photos de ces lieux avec des mises en situation : par exemple pour une malade qui avait des obsessions liées à la saleté et des compulsions qui la poussait à ne pas pouvoir sortir le linge de sa machine à laver sans passer par des rituels très complexes, Émeline aller photographier sa machine, son panier de linge sale, etc.

[363] Ce type de quantification subjective par le malade se base sur une méthode de la thérapie cognitivo-comportementale. On lui demande régulièrement d'indiquer son niveau d'angoisse ou d'anxiété sur une échelle de 1 à 10 à chaque fois que ses TOC sont abordés ou qu'il est en situation d'anxiété. Nous verrons cela au chapitre 5.

- La **seconde tâche** est centrée sur les compulsions de vérification. Elle est la même pour tous les patients. Au bloc opératoire, elle est réalisée dans la continuité de la première ou en alternance, selon le temps pris et l'état de fatigue, de stress ou d'anxiété du malade. C'est une tâche comportementale de vérification en cours de validation à Bordeaux et au CIC. On présente sur un ordinateur portable une première image puis une seconde qui est identique ou qui varie à un détail près. Le malade doit dire si ce sont les mêmes images ou si elles sont différentes. Une fois le choix effectué, on lui propose, s'il n'est pas certain, soit de revoir les deux images, de « vérifier », ou bien de valider sa réponse. Lorsqu'il finit par valider, l'écran d'ordinateur lui indique si sa réponse est juste[364]. La possibilité de « vérifier » si les deux images sont identiques est infinie[365]. L'objet de la tâche est de développer un outil de « quantification objectif » des « activités de vérifications » dans le TOC. Elle doit permettre de provoquer des situations d'obsessions et d'anxiété chez les sujets TOC, induisant des compulsions de vérifications. Cette tâche n'est adaptée qu'aux TOC de vérification mais elle est appliquée pour tous les malades du protocole.

La construction de la tâche ainsi que les enregistrements électrophysiologiques s'appuient sur l'hypothèse d'un changement d'activité cérébrale correspondant à l'état mental du malade qui doit être identifié. La structure de la tâche est basée sur l'hypothèse cognitive de R.K. Pitman sur les TOC qui influence, en partie, les modèles explicatifs de ce protocole[366]. C'est une théorie de psychologie cognitive, telle que nous en avons exposé précédemment, qui tente de rendre compte de la symptomatologie obsessionnelle et compulsive selon le dysfonctionnement de deux processus chez ces patients : l'activation de l'erreur et le maintien de l'activation d'un système de motivation et de récompense. Il y aurait chez ces malades une anomalie dans la détection de l'erreur qui serait hyperactive (le problème étant de savoir si trop d'erreurs sont repérées dans l'environnement ou si c'est une erreur qui a trop de sens), source d'anxiété, et qui devrait être réduite par des réponses comportementales (les compulsions de vérification). Le soulagement aurait alors valeur de récompense mais serait transitoire (donc, à nouveau source d'anxiété nourrissant inlassablement le processus compulsif). La tâche est donc celle d'une détection de l'erreur qui

[364] La tâche est consultable sur le site de l'AFTOC : http://www.lavacreative.tv/jb/picri/Picri_task_new.html. Nous reviendrons dans le second temps sur les raisons de cette diffusion.

[365] Il arrive d'ailleurs que certains malades, soumis à une trop forte anxiété, ne puissent pas dépasser les premières images en ne cessant pas de vérifier.

[366] Pitman, R.K. (1987), "A Cybernetic Model of Obsessive-Compulsive Psychopathology", *Comprehensive Psychiatry*, 28(4), 334-343. C'est la référence théorique donnée par l'équipe.

doit suivre la symptomatologie en décomposant ses différents processus cognitifs et particulièrement le déclenchement des obsessions liées au doute (la détection de l'erreur), la montée de l'anxiété et les compulsions de vérification qui en découlent (le renforcement)[367].

Pour Pitman, les GB seraient impliqués en partie dans ces activités et, plus spécifiquement, le système limbique ciblé dans ce protocole. Pendant la tâche, des enregistrements de l'activité cérébrale des neurones sont donc là aussi effectués afin d'en apporter la preuve expérimentale en enregistrant « la modulation de l'activité neuronale dans une structure limbique », selon Lucien. Ils cherchent les « neurones du TOC » comme beaucoup de membres de l'équipe le disent avec ironie. Des marqueurs d'événements sont insérés pour distinguer les étapes de la tâche sur les tracés neurophysiologiques. Par la suite, ils pourront les identifier et les discerner lors de l'analyse afin d'y rattacher une activité neuronale spécifique – produire des instantanés de l'activité neuronale, des profils fonctionnels – lors des principales phases décrites et décomposées.

Avec ces deux expériences, l'équipe souhaite isoler un type d'activité spécifique et significative de ces structures en situation pathologique ou selon des « états mentaux » correspondant à l'anxiété, afin de mettre en évidence leur dysfonctionnement. En soumettant le malade à un stimulus anxiogène, ils provoquent la symptomatologie obsessive et compulsive en conditions artificielles. Il est en effet facile d'observer les signes cliniques d'un malade parkinsonien ou souffrant d'un tremblement essentiel. Ils sont là, ils viennent d'eux-mêmes et il n'y a qu'à les récolter. Pour un TOC, il faut pouvoir les provoquer. Comment provoquer le symptôme d'un malade qui à peur du jugement de Dieu ? Qui craint qu'il n'arrive malheur à ses enfants ? Qui est obsédé à l'idée de faire une erreur lorsqu'il parle ? Qui pense avoir perdu quelque chose dans sa banane ? On fait venir la banane, on prend des photos de sa maison, on crée les conditions de l'erreur et, pour Dieu, on se contentera de ses ministres et du diable. L'une des problématiques de la psychiatrie est, en effet, d'avoir souvent une sémiologie dépendante des symptômes exprimés ou décrits subjectivement par les malades. Elle ne peut pas provoquer de signes cliniques en dehors de mises en situation souvent artificielles (comme dans le cas des thérapies cognitives et comportementales) contrairement, selon les paradigmes médicaux, à la neurologie, par exemple, qui peut

[367] Un travail de validation de la tâche est en cours sur des patients TOC. Il compare les résultats de TOC « vérificateurs » (dont la symptomatologie dominante est la vérification) *versus* des témoins sains et des TOC « non-vérificateurs ». Sont quantifiés le nombre de bonnes réponses, de vérifications, ainsi que les temps de réponses. C'est un outil dont, pour le moment, l'utilité est d'être couplé avec une méthode d'investigation fonctionnelle (électrophysiologie ou imagerie fonctionnelle). A l'avenir, cette tâche doit devenir un outil diagnostic ou thérapeutique dans cadre d'une TCC.

provoquer des signes objectivables sur les corps en complément de la description du malade. Ici, la tâche offre un moyen de provoquer des signes de la maladie en poussant le malade à « vérifier », donc à exprimer ses compulsions.

Débute ensuite le **troisième temps** de l'implantation. Les expérimentations sont terminées ou presque car la frontière, nous allons le voir, est toujours indéfinie. La cible a été atteinte et il reste à présent à implanter l'électrode définitive. Le choix doit se faire entre les cinq trajectoires des cinq électrodes d'exploration et il faut définir la meilleure. Si leur espacement est infime, ces quelques millimètres peuvent avoir une grande importance dans les structures ciblées. Une électrode peut se retrouver en dehors de la cible ou dans une région tout autre. Les neurologues vont alors effectuer une série de stimulations systématiques en aigu : sur les quatre plots de chaque électrodes et sur différentes intensités. La stimulation cérébrale électrique retrouve ici, en conditions per-opératoires, son rôle d'exploration fonctionnelle. L'utilité de cette série de stimulation – en investiguant toutes les combinaisons de paramètres – est de trouver sur quelle électrode la stimulation est la plus efficace avec le moins d'effets secondaires et donc selon quelle trajectoire implanter l'électrode définitive. Les neurologues augmentent graduellement la stimulation de 0,5 Volts jusqu'à obtenir des effets secondaires moteurs ou végétatifs. Ce sont généralement, selon les régions et intensités, des fourmillements localisés, des mouvements oculaires, une sensation d'oppression, une accélération du rythme cardiaque, des mouvements anormaux des membres, etc. La stimulation est stoppée dès l'apparition d'effets trop gênants exprimés par le patient. Ils sont tous reportés par les neurologues pour la suite, comme Penfield le faisait déjà. L'observation des effets secondaires participe également à l'activité de recherche. Ils peuvent, en effet, renseigner sur les fonctions des zones stimulées comme lorsque la stimulation électrique était utilisée pour cartographier les zones fonctionnelles du cerveau. Ces effets secondaires, lorsqu'ils sortent de l'ordinaire, sont parfois l'objet de publications scientifiques et orientent vers des indications thérapeutiques futures[368].

Pendant ces tests, le malade est également interrogé sur ses sensations et ses obsessions. Régulièrement, le psychiatre du centre l'interroge sur son ressenti. Est-il anxieux ? Sent-il une différence ? Il peut alors de nouveau le confronter à ses obsessions, par la parole ou en reprenant les éléments de la première tâche d'exposition, afin de mieux

[368] Cela avait été le cas avec des crises de rage ou des sourires neurologiques : Bejjani, P. et al. (2002) "Aggressive behaviour induced by intraoperative stimulation in the triangle of Sano", *Neurology*, 59, 1425–1427. Okun, M. S. et al. (2004) "What's in a 'smile?' Intra-operative observations of contralateral smiles induced by deep brain stimulation", *Neurocase*, 10(4), 271-279.

évaluer les effets de ces stimulations en aigu sur la symptomatologie. Selon les centres, ces investigations sont plus ou moins approfondies et élaborées. Ainsi, dans un centre le psychiatre va simplement interroger le malade en fonction des changements de paramètres de stimulation ; dans un autre, il va soumettre le malade à l'un des objets de ses obsessions en lui sortant la banane dans laquelle il range les affaires qu'il a constamment peur de perdre ; enfin, dans un troisième centre, au cours des alternances de stimulations, la malade sera resoumise en aveugle à une partie de la tâche d'exposition pendant que son psychiatre et la psychologue l'interrogeront. Ces effets en aigu sur la symptomatologie sont extrêmement précieux pour l'équipe en vue du ciblage bien qu'ils ne soient pas toujours annonciateurs des résultats futurs[369].

Dans le **dernier temps**, une fois tous les tests de stimulation réalisés, toute l'équipe se réunit et reprend l'ensemble des observations cliniques sous stimulation et les données neurophysiologiques recueillies. On compare les effets de la stimulation sur les symptômes mais aussi les effets secondaires (il ne faut pas qu'ils soient trop importants et qu'ils apparaissent à une trop faible intensité de stimulation, sinon le neurologue n'aura que peu de latitude pour régler les paramètres par la suite). Les neurophysiologistes et neurologues corrèlent ces données avec les formes d'activités neuronales observées sur les différentes électrodes le long de la descente indiquant dans quelle région elle se trouve. Avec ces données, l'équipe choisit selon laquelle des cinq trajectoires implanter l'électrode définitive. Dans l'idéal, il est préférable d'implanter l'électrode centrale. Comme elle représente la trajectoire de base de l'implantation, cela signifierait que le ciblage était bon, que l'équipe se situe bien dans la zone fonctionnelle visée et que cela concorde avec les données cliniques et expérimentales. Dans le cas contraire, il existe toujours le risque de ne pas être à l'endroit exactement ciblé. Les discussions peuvent être assez longues s'il existe des doutes dans la concordance et la lisibilité des données. Ce peut être accentué par des tests qui n'ont rien démontré de flagrant ou parce qu'il persiste des doutes quant au ciblage ou au bon déroulement de la procédure. Les délibérations sont extrêmement rapides si toutes les

[369] Lors d'un bloc, le cas d'une patiente fut particulièrement spectaculaire. L'équipe avait réussi à organiser une stimulation per-opératoire en double aveugle. Emeline et le psychiatre du centre se trouvaient auprès d'elle et lui présentaient des photos de ses enfants. La femme souffrait d'obsessions de phobies d'impulsion à caractère incestueuses. Elle avait « peur de leur faire du mal ». Pendant ce temps, près de la console, les neurologues activaient ou désactivaient la stimulation sur plusieurs sites en indiquant uniquement au psychiatre quand lui présenter les images et l'interroger. L'effet « on/off » fut spectaculaire. La mère alternant, à chaque changement de paramètres, les crises d'angoisses et de pleurs à la vue des photos de ses enfants avec des instants de calme. Par la suite, lors du protocole, elle sera la patiente avec l'effet thérapeutique le plus élevé. Les cliniciens constatant, en écho de ses propres impressions, la quasi disparition de son TOC. La publication de son cas a même été programmée.

procédures expérimentales ainsi que le ciblage se sont bien déroulés et que tous les éléments tendent vers l'électrode centrale, celle de référence. Une fois le choix effectué, c'est l'ultime étape : les neurochirurgiens implantent l'électrode définitive. Ensuite, la manipulation recommence pour le deuxième côté. Copie conforme de la première procédure, elle est généralement plus rapide : toute l'équipe est sur place, elle s'est rôdée au protocole pendant le premier côté et le matériel est installé. Mais aussi, tout le monde veut en terminer rapidement et les tests devront être plus courts, compte-tenu de la fatigue et de la tension accumulées par le malade.

b. Le bloc opératoire : une zone de transformations.

> *« Sur la table, dissimulé par des champs stériles, Baxter est allongé à plat ventre. On ne voit de lui que l'arrière de son crâne rasé jusqu'au vertex, le sommet de la tête. Une fois le patient ainsi recouvert, tout sens de son individualité, de sa singularité disparaît au bloc opératoire. Tel est le pouvoir de la vue. Il ne reste de lui que ce morceau de crâne, théâtre des opérations. […] Une fois le bandage posé, toute l'équipe présente dans le bloc converge vers Baxter – c'est le moment où le patient retrouve son identité, où il reprend possession de la portion de cerveau brutalement exposée aux yeux de tous. Ce dévoilement marque le retour à la vie […]. »*
>
> Ian McEwan[370].

Au bloc opératoire est entérinée la coopération des différents acteurs autour du malade. C'est à la fois une phase de recherche et un acte à visée thérapeutique. Mais sans effet immédiat : c'est un acte technique qui sert à implanter le matériel. Le stimulateur permettant de produire la stimulation électrique ne sera implanté dans l'abdomen qu'un ou deux jours plus tard. Lorsqu'il se réveillera le patient ne sera pas guéri. L'accumulation de ces apparentes contradictions ne manque pas de créer certaines tensions.

[370] McEwan, I. (2006, éd. originale 2005) *Samedi*, Paris, Gallimard : 331 et 342.

Dans ce roman – semble-t-il très informé et aux descriptions très précises des opérations –, l'écrivain Ian McEwan rend très bien compte de l'engagement du neurochirurgien envers ses patients que nous allons développer.

- L'insularité d'un lieu de pratiques.

Le bloc opératoire est un lieu à part dans la pratique médicale. Ici, dans une pratique expérimentale, dans une opération du cerveau pour des troubles psychiatriques, son insularité n'en est que plus marquée. Dans le protocole et dans le parcours du malade, l'opération et le passage par le bloc opératoire sont un moment clef : c'est pendant l'opération que le malade va acquérir son statut de corps expérimental, statut qu'il ne quittera plus jamais tant qu'il sera implanté ; c'est au bloc opératoire que tous les acteurs du protocole, chercheurs ou cliniciens, vont se retrouver pour collaborer autour du patient ; enfin, la conséquence est que c'est au bloc opératoire que les tensions entre la recherche et la clinique vont être les plus marquées.

Si les sciences sociales ont essayé d'aborder le bloc opératoire à de nombreuses reprises, la nature des activités qui s'y déroulent et le traitement des objets mobilisés (malade, corps, organes, technologies) paraissent poser des problèmes d'analyse insolubles. La lisibilité de la pratique y est délicate. La singularité de son activité a conduit à interroger les fondements méthodologiques mêmes des sciences sociales dans son appréhension de l'événement et des méthodes nécessaires pour rendre compte de ce travail au cours d'une controverse dans la revue *Social Studies of Science* (Collins, 1994a et 1994b, Fox, 1994, Hirschauer, 1991 et 1994, Lynch, 1994). Cette discussion a ensuite été reprise en France par Callon et Rabeharisoa (1999) suite à un article de Peneff (1997). Nous y reviendrons et retiendrons que deux problèmes majeurs se posent : le premier est de réussir à resituer l'activité du bloc opératoire dans le contexte plus large des pratiques thérapeutiques hospitalières et d'une trajectoire de soins. Le second, qui lui est corrélé, est de savoir que faire du malade et de son corps et comment l'articuler aux activités de ce lieu.

Le bloc opératoire est effectivement un lieu particulier. Il semble être un lieu secret, enfoui dans les sous-sols du service, caché au regard profane dans les profondeurs de l'hôpital. C'est un lieu où, finalement, peu de gens se rendent et pourtant tout le monde s'en fait généralement une idée assez juste. C'est devenu un lieu montré dans les reportages ou séries télévisées (où il est souvent l'objet de convoitises qui animent la concurrence des internes d'un service). On enfouit le spectacle hors du service, on se cache pour opérer le corps. On « descend » au bloc, on quitte la surface et le service, ce lieu de vie, pour s'enfoncer dans les profondeurs, lieu inconnu dont les malades (sentiment partagé par leurs familles) ont peur de ne pas revenir. Donc, on se cache pour opérer comme les premiers chirurgiens

devaient se cacher pour disséquer les cadavres subtilisés, comme s'il restait une part de tabou dans l'acte opératoire et sa mise en scène[371]. On se cache soi-même des autres (d'un chirurgien en action vous ne voyez que les yeux et les mains) mais on cache aussi le corps que l'on opère, nous y viendrons. Le fait, pour un profane, de pouvoir y pénétrer confère un caractère de fascination ou de rejet. Ainsi, lorsqu'Alain Ehrenberg présentait mon travail, il manquait rarement de signaler que j'assistais « même » aux opérations neurochirurgicales. Mais il n'était pas le seul. De manière récurrente, lorsqu'on m'interrogeait sur mon terrain, l'une des premières questions était de savoir si j'observais « aussi » les opérations. Le bloc opératoire fascine. Encore plus lorsqu'il touche à la neurochirurgie et la psychochirurgie[372]. L'idée même d'opérer le cerveau est objet de fantasmes. Pour un profane, aller l'observer paraît inaccessible.

La particularité de son fonctionnement et des actions qui s'y déroulent ont tendance à orienter immédiatement l'analyse sociologique en le détachant du reste de l'activité médicale. Ce serait un lieu à part, qui existerait en lui-même et pour lui-même. Le bloc opératoire n'est que le lieu d'une action, avant et après celle-ci il ne semble y avoir personne, il n'existe pas. Tout d'abord, un bloc opératoire est difficile d'accès, régi par des règles et un personnel qui lui sont propres. Généralement, on ne sait pas où il se trouve et lorsqu'on y est on est incapable de dire à quel endroit de l'hôpital on se situe. Il est, le plus souvent, en sous-sol ou au bout d'un enchaînement sans fin de couloirs. Pour y entrer il faut franchir des paliers. Tout d'abord passer la responsable de bloc. C'est elle qui va vous faire entrer et vous indiquer le chemin. Sa zone d'autorité est traditionnellement démarquée par une ligne au sol. En la franchissant vous entrez dans une zone qui doit être protégée des parasites du monde extérieur. Les protocoles varient selon les blocs : dans certains, il faut retirer ses chaussures pour de lourds chaussons de plastique ou enfiler des surchausses puis, immédiatement, le masque et la charlotte et se laver les mains ; dans d'autres, vous attendrez d'être dans les vestiaires. Que ce soit dans les centres de province ou celui de la Pitié-Salpêtrière, pour l'équipe du CIC qui devait superviser l'opération et mettre en place les tâche, ce passage était le plus complexe. Il fallait faire entrer le matériel et être certains d'être attendus. Le « corps étranger » constitué pouvait être jugé trop important (trop de gens et trop de matériel) et les

[371] Sur les tensions autour de l'ouverture des corps au Moyen-âge : Mandressi (2003) et Pouchelle (1983).

[372] Lors de mon premier terrain en maîtrise, j'ai observé l'activité d'opérations de neurochirurgie à de nombreuses reprises et je remarquais qu'en « recyclant » ce terrain pour des travaux annexes de mon cursus, l'originalité et l'exotisme de l'objet m'assuraient un intérêt et une évaluation souvent supérieure à la qualité de mon analyse.

remarques fusaient ou le ton se durcissait afin que nous respections les consignes d'asepsie ou des règles officieuses d'organisation et de routine qu'il ne fallait pas entraver.

L'insularité du bloc est aussi amplifiée symboliquement par les règles d'asepsie. Celles-ci se traduisent donc sur les corps et l'apparence des personnes présentes. Une fois affublés des tenues et débarrassés de tout ce qui pouvait nous distinguer au dehors, tout le monde se ressemble dans un bloc opératoire. Du corps, seuls restent apparents les mains, le cou et les yeux et cela pour toute la durée du bloc[373]. Le passage se fait par le vestiaire dont la porte est souvent verrouillée par un code. C'est un lieu généralement incommode (on doit se faufiler entre les vestiaires, il n'y a pas de banc ou de chaise pour s'asseoir et se changer). On entre en civil par une porte et on en ressort en tenue par une autre. Comme l'explique Peneff (1997), le vestiaire fonctionne comme un « sas » entre le service, la surface, et le bloc, le sous-sol. Ceux qui remontent y croisent ceux qui descendent. On se prépare à l'enfermement physique, spatial et temporel que va constituer l'acte chirurgical[374]. Lorsque nous arrivions dans la salle d'opération, le « théâtre » pour une traduction littérale de l'anglais fruit de nombreux jeux de langage, le patient était déjà installé et généralement la première étape avait débuté : les électrodes d'exploration entamaient leur descente dans la matière cérébrale. L'équipe installait alors son matériel pour les expérimentations.

Ici aussi il fallait respecter certaines règles. Tout d'abord ne pas déranger l'activité de l'équipe du bloc, des chirurgiens, anesthésistes, infirmières ou panseuse. Mais surtout il fallait respecter les règles et les espaces d'asepsie. On ne pouvait pas se déplacer et s'installer n'importe où. Dans un bloc opératoire, il y a deux zones distinctes, deux mondes : celui du champ opératoire, stérile, et le reste. Le champ stérile est généralement démarqué par les champs opératoires. Comme son nom l'indique, il délimite une zone stérile qui correspond au lieu d'incision. Cette stérilité doit être assurée afin d'éviter toute infection du corps du malade devenu vulnérable aux parasites extérieures. Le corps est littéralement ouvert au monde, dans sa chair, et rien ne doit y rentrer, le pénétrer si ce n'est ce qui est prévu par la procédure

[373] Il m'est arrivé de ne pas reconnaître quelqu'un venant de « l'extérieur » dans le bloc opératoire et, inversement, à l'extérieur, de ne pas reconnaître une personne que je ne « voyais » auparavant qu'au bloc. Lors des réunions du groupe, en allant vers certains praticiens des centres de province, nous nous apercevions parfois que nous nous étions « vus au bloc ». Mais nous aurions été bien incapables de nous reconnaître avec certitude.

[374] Il n'existe pas uniquement une distinction physique avec « l'extérieur ». Elle se retrouve également dans le rythme, la temporalité nouvelle qui s'installe quand on entre au bloc (une temporalité nouvelle au sein même de celle de l'hôpital). La chirurgie est en effet un événement défini dans un temps précis, à un moment précis, souvent planifié depuis des semaines, dans un lieu précis, pendant lequel le patient est endormi artificiellement. Ce peut être le temps d'une longue attente et de l'angoisse pour les proches. Pour le malade, c'est celui de l'inconscience, un temps dont « il ne se souviendra plus », selon un neurochirurgien.

chirurgicale (les machines, instruments, mains du chirurgien, électrodes – tous stériles). Les précautions prises sur nos tenues à l'entrée relève de cette même finalité : on se débarrasse de nos vêtements et de tout ce qui provient de l'extérieur, on masque notre bouche et notre nez afin de ne pas polluer l'air du bloc et mettre en contact nos intériorités avec celle du malade.

Dans les blocs du protocole STOC, la limite de l'espace stérile est tout simplement celle du cadre stéréotaxique qui devient le point central autour duquel tout va tourner (lui-même est stérile il ne peut être touché que par des éléments qui le sont également) : d'un côté se trouve le crâne du malade, ouvert, avec les neurochirurgiens, le robot et parfois une instrumentiste. Ce versant est stérile. Ils sont donc souvent vêtus de tenues aux couleurs distinctes des autres. Les personnes non stériles peuvent passer de ce côté mais doivent rester à distance de l'ouverture (parfois, un carré blanc scotché au sol délimite la zone stérilisée). Par exemple, au cours d'une opération, les panseuses doivent préparer le matériel, approvisionner les chirurgiens en fils, pansements, liquides, instruments et s'occuper des machines nécessaires aux opérants. Elles sont en retrait et ne peuvent s'approcher de la zone stérilisée. Elles transmettent les objets à l'instrumentiste ou aux chirurgiens, de loin, sans toucher à ce qui va être en contact avec le cerveau du patient, tout comme l'instrumentiste ou les opérants ne peuvent toucher à ce qui a été en contact avec « l'extérieur », ce qui est hors zone stérilisée (par exemple, pour transmettre du fil stérilisé, la panseuse ouvrira l'enveloppe hermétique le contenant qu'elle tendra à l'instrumentiste qui ne prendra que le fil du bout des doigts). Cela se traduira également dans la procédure d'habillage du chirurgien par la panseuse. Elle ne pourra pas toucher l'extérieur de la blouse et des gants stérilisés qu'elle tendra au chirurgien. L'instrumentiste et les chirurgiens à l'intérieur de la zone stérilisée ne peuvent toucher ce qui provient de l'extérieur et la panseuse à l'extérieur ne peut toucher ce qui va aller à l'intérieur. De l'autre côté du cadre stéréotaxique, il y a le reste du corps du malade avec les anesthésistes et leurs machines ainsi que le reste de l'équipe et la console neurophysiologique. Le visage est au centre du cadre. Tout le monde peut voir le malade et lui-même ne peut voir que ce qui se trouve face à lui (sa tête est immobilisée). Selon les centres, les champs sont plus ou moins marqués. Des champs opératoires peuvent être suspendus verticalement de chaque côté du cadre, accentuant visuellement la distinction des deux zones.

Cette séparation spatiale, cette temporalité particulière, ce traitement des individus et de l'espace, cette action sur le corps contrastée avec l'apparente hyper-technicité du lieu, tendent à séparer l'activité du bloc opératoire du reste de la pratique médicale hospitalière.

Les analyses sociologiques et ethnologiques veulent en faire un lieu secret, une *« backroom »* de la médecine (Millman, 1978), auquel les profanes n'ont que peu accès mais au sein duquel se jouerait l'essentiel. Pour vaincre la tension de ce lieu de mise en jeu symbolique du corps et de technicité dont on ne sait que faire, les ethnologues tendent à invoquer Van Gennep, se retranchent dans l'exotisme et l'insularité, recherchent du rituel, du symbole, du sacré et du profane (Genest, 1990, Katz, 1981, Lionetti, 1988, Pouchelle, 2008). C'est trop technique pour qu'un anthropologue puisse y voir quoi que ce soit[375]. On en fait un lieu de passage dans lequel les objets sont transformés mais on ne sait pas de quoi à quoi. C'est un moment pivot mais dont on ne sait pas ce qui y entre et en sort. L'absence de mise en contexte confère un goût de tribalisation à ces analyses. L'exotisme se suffirait mais il instaure une trop grande distance avec les formes de pratiques sociales qui y sont rencontrées et cela en dénature le fond et parfois la forme. L'asepsie est un moyen, ce n'est pas l'objet de la pratique. On ne va pas au bloc pour réaliser un rituel d'asepsie, se laver les mains et mettre des surchausses, mais pour opérer. A quoi serviraient ces rituels ? Est-ce que ces champs ont une réelle utilité ou ont-ils une portée symbolique plus importante qui caractérisent ce qui se déroule et la relation chirurgien-malade ? Définissent-ils les activités de chacun selon leur positionnement ? Définissent-ils le bloc dans son ensemble ? S'il y a rituel, ce qui m'intéresse est ce qui est transformé, en quoi et comment.

- La réarticulation des corps et la solitude du chirurgien.

Voyons d'abord les analyses sociologiques proposées d'une opération chirurgicale et les problématiques qu'elles posent. Nous verrons ensuite ce qu'il en est dans notre cas. Je vais donc reprendre deux points de vue : celui de J. Peneff (1997) et celui de S. Hirschauer (1991), tous les deux mis en perspective par M. Callon et V. Rabeharisoa dans un excellent article (1999). Le problème de ces analyses se pose sur le partage des tâches au cours d'une opération chirurgicale en relation avec le statut du malade et de son corps – ce corps rendu inerte et inconscient par l'anesthésie et dissimulé sous les champs opératoires – et la nécessité de le maintenir en vie. Peneff (1997) et Hirschauer (1991) étudient tous les deux une opération du cœur, l'un en France et l'autre en Allemagne. Ces deux analyses s'appuient sur

[375] Un exemple parmi d'autres qui résume cela :

« La chirurgie possède le charme du fruit défendu ; la salle d'opération représente ce jardin mystérieux, où les grilles de lecture élaborées par les sciences humaines peuvent apparaître, par la force des choses, inadéquats : murs épais, technique de pointe, gestes calibrés, ensemble de règles rigides, semblent décourager tout regard anthropologique, empêche toute intrusion de la sphère symbolico-rituelle. » (Lionetti, 1988, 110).

le partage de l'espace du bloc et du corps du patient par les champs opératoires. Si tous les deux décrivent la même scène, les mêmes gestes, les mêmes techniques, les mêmes rôles ou travail collectif, leurs analyses diffèrent sur le traitement théorique du corps : celui de l'opéré et celui des opérants.

L'analyse de Peneff prend en compte la dimension manuelle du travail du chirurgien. Pour lui, ce travail n'a finalement pas évolué et cela malgré les progrès techniques et technologiques dans ce domaine et reste proche du travail ouvrier auquel il le compare (sur la similitude des savoir-faire, des gestes, des habiletés, des compétences, des responsabilités face à l'erreur, de la situation à risques…). Le geste du chirurgien reste stable face au progrès[376]. Cette réduction du geste chirurgical à sa dimension manuelle est, selon Callon et Rabeharisoa (1999), due au fait que le corps du malade est réduit dans son analyse à un matériau. Le chirurgien agit sur de la matière objectivée comme l'ouvrier agit sur une machine : un *« affrontement direct avec la matière, la manipulation d'une ''non-personne'' »* (Peneff, 1997, 270). Peneff distingue donc deux corps. D'abord celui du malade, ce corps-objet manipulé, installé, fouillé et commenté, dont la personne est *« mise entre parenthèses »* (*Ibid*., 275) par l'inconscience de l'anesthésie. L'anesthésiste possède alors tout pouvoir sur lui et surveille ce corps-machine intégré et assisté dans un système d'écrans, de moniteurs et d'extériorisation de la vie corporelle et de ses fonctions. Après cette distinction du corps du malade, Peneff décrit le corps du chirurgien qu'il va distinguer dans l'acte : ce corps statique dont seules les mains bougent. Une immobilité et un regard fixe. Il présente une *« chorégraphie articulée »* à 6 ou 8 mains dans un espace étroit, synchronisée par une seule personne, un seul esprit qui les commande. Les autres mains n'agissent qu'en fonction des deux principales. Il montre le raffinement dans la division du travail, chacune ayant son espace d'intervention, une *« fonction dans l'action »* (*Ibid*., 280), parlant de mains pensantes impliquant habileté et adresse. Il décrit finalement une performance individuelle, le chirurgien au cours de l'intervention, coordonnant de petites équipes composées d'anesthésistes, d'internes, d'infirmières et de techniciens s'affairant sur un corps dont la personne aurait disparue.

Hirschauer distingue quant à lui les deux champs que nous avions décrit précédemment et qu'il va appeler les deux corps : les opérants associés à l'instrumentiste et

[376] *« Avec le travail chirurgical, on rencontre certainement l'une des formes les plus accomplie du travail manuel, un secteur où les capacités humaines ne sont pas transférées aux machines et où les aptitudes physiques ne s'effacent pas devant les instruments. »* (Peneff, 1997, 284).

aux panseuses accompagnés de leurs instruments et machines respectifs, et de l'autre côté le malade associé aux anesthésistes et les machines les reliant mutuellement. Le premier est le corps chirurgical, soit ceux qui interviennent directement sur le corps du malade. Ce corps complexe, ou « corps étendu » comme le désignent Callon et Rabeharisoa (1999, 147), se compose donc de plusieurs corps réels coordonnés, incluant leurs compétences habituelles (langage et gestes) et des dispositions techniques qu'ils acquièrent en composant ce corps étendu. Il montre la nécessité du corps étendu du chirurgien pour pallier son immobilité de fait, à son expression et à sa liberté de mouvements réduites aux gestes essentiels. C'est une réarticulation par des aides techniques et humaines. Callon et Rabeharisoa parlent de « corps collectif » (*Ibid*., 155), doté de toutes les fonctions et compétences de la personne humaine mais multipliées (plusieurs corps et mains, des dispositifs techniques, des centres de pensées…)[377]. En face il y a toujours le corps du patient, corps aussi étendu aux machines auxquelles il est relié et aux anesthésistes qui témoignent tous de son fonctionnement. C'est un corps également « réarticulé » (*Ibid*., 148) aussi « chimérique » que le précédent, mais il est *« plus lourdement lesté en appareils et instruments »* (*Ibid*.) qui l'externalisent dans une série de dispositifs techniques qui remplissent les fonctions des organes internes. Pour Hirschauer, ces deux corps prennent le relais du corps du patient inanimé, maîtrisant cette perte de contrôle provoquée (Hirschauer, 1991, 298). *« La réarticulation-extension du corps du patient doit être entendue de manière littérale »* (Callon et Rabeharisoa, 1999, 155). Les anesthésistes, eux-mêmes articulés au corps du patient, s'expriment à sa place grâce aux appareils et lui servent d'intermédiaires pour assurer son intégrité fonctionnelle. Ils servent alors aussi de médiateurs entre *« ces deux corps étendus, recomposés, réarticulés [qui] entrent dans une tension permanente »* (*Ibid*.), celle qui doit le maintenir en vie.

Ces deux analyses semblent inconciliables. Peneff ne sait pas quoi faire du malade et décide d'entériner sa disparition sous les champs opératoire en le réduisant à un corps inanimé sur lequel un chef soliste s'active. Hirschauer place au contraire le corps du malade au centre de l'analyse : c'est le lieu d'articulation des deux corps recomposés du bloc qui entrent en tension pour le maintenir en vie. Seulement, il semble qu'il soit nécessaire d'inclure un paramètre supplémentaire pour mieux tirer profit de ces deux analyses : ce qui se déroule dans un bloc opératoire – quand bien même son insularité est fortement marquée – ne peut être compris qu'en prenant en considération le fait que l'opération chirurgicale est une étape,

[377] C'est un corps qui *« pense, agit, parle, dont certains éléments donnent des ordres à d'autres éléments, qui fait circuler les instruments, etc. qui a plusieurs bras et plusieurs mains qui s'affairent, tirent, découpent. Ces mains ont des fonctions et des rôles très spécifiques. »* (Ibid. : 155).

certes, souvent centrale et décisive, dans un parcours de soin et la prise en charge d'un malade. L'analyse sur le statut accordé au patient et à son corps, le partage des tâches et l'articulation des acteurs, s'en trouve un peu modifiée.

Prendre en considération ce paramètre nécessite de repenser la relation entre le chirurgien et le patient lors de l'intervention. Nous l'avions évoqué dans la partie consacrée à l'utilisation de l'atlas au bloc opératoire et l'interventionnisme d'acteurs extérieurs dans la pratique du chirurgien. C'est le chirurgien qui porte la responsabilité (morale mais aujourd'hui aussi pénale[378]) de l'acte et de son risque vital. Mais l'enjeu n'est pas uniquement vital, il relève aussi d'un engagement moral envers le malade. C'est ce que m'explique un neurochirurgien pédiatrique à propos de l'angoisse du chirurgien avant l'acte opératoire (il a par ailleurs écrit un article sur ce sujet[379]), une angoisse qui est moindre chez les anesthésistes car ils n'ont pas cette responsabilité inhérente au relationnel : « Ils ne connaissent ni les parents ni les enfants ». Le neurochirurgien porte le poids de l'opération et en assume les conséquences. J'ai précédemment montré comment cette responsabilité, intensifiée par le risque et la violence inhérents à l'acte chirurgical, a pour corolaire l'intensification des liens entre le neurochirurgien et ses patients (Moutaud, 2002). Il voit le malade avant et après l'opération, c'est lui et personne d'autre qui lui explique le déroulement de la procédure et enfin qui le suivra pendant des années. Cette relation classique est alors ponctuée de marques soulignant des liens plus forts : expressions de l'inquiétude et d'un panel d'émotions sur l'évolution d'un malade de la part du chirurgien, marques de reconnaissance des patients (ils offrent régulièrement des cadeaux), engagement intense dans la relation de la part du chirurgien (il peut intervenir à tout moment lorsque c'est l'un de ses patients) qui dépasse souvent le cadre de la stricte relation thérapeutique et de l'expertise pour signifier une implication individuellement et émotionnellement forte. Laisser de côté cette relation exclusive chirurgien-malade pendant l'acte chirurgical serait en oublier une dimension essentielle. Au prisme de ce fait, le bloc opératoire n'est qu'une étape de cette relation, même si elle en est l'étape fondatrice. Nier l'avant et l'après c'est nier la relation soignant-soigné qui se traduit en acte durant l'intervention.

Peneff met rapidement en perspective la relation chirurgien-malade mais ne l'explicite jamais véritablement. Il parle de *« relation filiale »* et *« d'attachement sentimental »* (1997,

[378] Certes, les anesthésistes sont légalement et moralement responsables des procédures techniques d'anesthésie lors de la chirurgie.

[379] Zerah, M. (1998) « L'angoisse du chirurgien », *Études psychothérapiques*, 18, 111-122.

281) entre chirurgiens et patients mais aussi du choix des patients par le chirurgien. Callon et Rabeharisoa prennent également en compte cette perspective lorsqu'ils soulignent que le principal enjeu de l'opération est de maintenir le patient en vie, que dans cette discontinuité établie par la chirurgie avec le monde extérieur, seuls se maintiennent le corps du patient et sa continuité vitale (ce que Peneff occulterait dans son analyse en réduisant cette perspective à l'activité des anesthésistes, le chirurgien n'étant que le réparateur manuel). Hirschauer la sous-entend dans la tension qui anime les deux corps articulés pour maintenir le malade en vie, mais en reste là.

L'erreur de Peneff n'est pas de faire du chirurgien un acteur solitaire lors de l'opération, elle provient du type de relation dans lequel il l'inclut : une relation purement technique sur un corps objectivé. Le neurochirurgien peut, certes, être décrit comme un acteur solitaire au bloc opératoire mais face au patient, articulé dans l'action sur le corps au cœur d'une relation thérapeutique. L'objectivation du corps peut alors être comprise comme une stratégie qui viserait à détourner les émotions rattachées à la violence et à la dangerosité de l'acte. Cette forme d'analyse aurait ainsi tendance à étendre l'insularité spatiale du bloc aux pratiques. Tout serait coupé du dehors, du service hospitalier, mais aussi de la trajectoire des malades et des relations nouées. Le chirurgien agirait sur le corps d'un malade qu'il rencontre pour la première fois, comme s'ils entraient et sortaient du bloc par des chemins séparés pour ne plus jamais se recroiser. En réalité, dans la relation singulière, le malade se maintient comme sujet. C'est elle qui le lie au neurochirurgien. C'est pour remplir le contrat qu'il a passé dans cette relation, celui de guérir, que le neurochirurgien vient opérer. Pour ouvrir un corps, il faut respecter une procédure particulière mais cette procédure technique n'est pas l'objet du bloc. L'objet est de soigner. Il y a donc une relation thérapeutique qui se noue dans l'action de ce lieu : il y a un chirurgien qui opère un malade il est responsable de la santé et, plus largement, pendant un temps limité, de la vie. Les autres acteurs l'assistent et maintiennent les conditions nécessaires à cela (le respect des champs opératoires et l'inconscience du patient). Ils préparent le lieu et le corps pour que le chirurgien agisse et, pour cela, doivent s'articuler dans l'action. C'est dans cette action collective, dans cette articulation, que le patient est maintenu comme objet. Le principe est de le « discipliner » (Callon et Rabeharisoa, 1999, 151). Les anesthésistes rendent cela possible en inanimant le corps, en l'immobilisant. Le corps vivant se voit réduit à ses parties constitutives par le champ opératoire, le regard clinique et les données abstraites (graphiques ou numériques) et les différents paramètres qui extériorisent ses fonctions vitales. Le malade disparaît effectivement

dans sa matérialité pour être réduit à l'état d'un champ opératoire, la zone d'action du chirurgien, mais aussi de machines, de tuyauteries et de données immédiatement objectivables. Le corps du malade n'est plus que le signe de la personne endormie, signe iconique, la vie présente dans les machines en témoignant. Cela autorise toute expérience sur son corps avec l'approbation des anesthésistes (ce sont eux qui permettent qu'il soit touché et manipulé, sondé, attaché, nettoyé comme une poupée, car ce sont eux qui voient ses « réactions »). Le patient est dépersonnalisé, son corps objectivé, réduit à la fenêtre du champ opératoire. Le sujet, la personne du malade, ne réapparait que dans l'imprévu et le danger, lorsque la vie est remise en cause. Hirschauer objective à son tour le corps du chirurgien, il le réduit à ses gestes entourés d'aides techniques et humaines dans un corps chirurgical étendu, mais c'est le chirurgien qui se retrouve seul face à l'incertitude, seul responsable dans ce huis clos. Il incise la chair et pénètre le corps tout en cherchant à conserver cette continuité vitale avec les anesthésistes, définition minimale du patient selon Callon et Rabeharisoa, et qui justement étend l'analyse à ce qui se passe avant et après l'intervention chirurgicale, *« à ce qui la précède et à ce qui la prolonge »* (1999, 160). Les expérimentations et l'équipe qui les mène viennent alors perturber cet équilibre.

- Tensions et collaborations autour d'un malade au statut indéfini.

Quand on a compris l'enjeu de cette relation thérapeutique au cœur de l'acte chirurgical, on peut mieux saisir ce qui se joue pendant les blocs du protocole STOC. Ils étaient particuliers pour deux raisons : d'abord parce que, comme nous l'avons décrit, une équipe extérieure à chaque centre se déplaçait afin de superviser la pratique. Ensuite, parce que l'intervention était partagée entre un temps strictement chirurgical d'implantation de l'appareillage et d'une période d'expérimentation. Il y avait du monde et cela durait longtemps. Ces deux aspects pouvaient, par instants, être à la source de tensions entre les acteurs : entre l'équipe du bloc et du centre avec l'équipe extérieure ; entre l'équipe chirurgicale et les « expérimentateurs ». Ces tensions n'étaient pas flagrantes, ne se concrétisaient jamais dans des oppositions tranchées ou des conflits ouverts mais, plus subtilement, autour de choix de stratégies, de prises de décisions sur le déroulement de la journée, de partage des tâches, de remarques ou d'actes qui venaient perturber la pratique de l'un des groupes.

La première source de tension provenant de l'intrusion au cœur de cette pratique d'une équipe extérieure au centre et au bloc opératoire est assez banale. Cette équipe, ce « corps étranger » ne devait s'occuper que des expérimentations mais cela nécessitait de venir perturber la routine du bloc opératoire et parfois d'interférer avec les prérogatives des chercheurs et cliniciens du centre en définissant les modes d'actions. En dehors des deux expérimentations décrites, le reste de la procédure était commune à l'implantation des parkinsoniens, les équipes étaient donc rodées et n'avaient pas besoin d'une aide extérieure. Par exemple, dans un centre de province, Elizabeth fit une remarque anodine sur le fait qu'ils allaient avoir du travail le lendemain. Le neurologue du centre lui rétorqua alors « Toi tu ne fais rien, c'est nous qui travaillons demain. » La spécificité des malades et la qualité innovante de la recherche nécessitaient de profiter de l'expérience du groupe extérieur acquise dans les différents blocs mais certains souhaitaient que leurs prérogatives se cantonnent à ce rôle de conseillers en les laissant implanter leur malade. Ce que ce groupe à toujours respecté et qui a, par ailleurs, toujours été très bien accueilli par les équipes locales.

Seulement, je signale cette possible source de tension car je pense qu'elle a pu entretenir, accroître, la seconde, celle entre l'équipe de recherche (que représentaient Hadrien et les membres du groupe qui venaient développer leurs expérimentations dans les blocs) et l'équipe opératoire et, plus particulièrement, les neurochirurgiens. Cette tension naît plus spécifiquement de la transformation qui va se produire pendant l'intervention qui, en réalité, va s'avérer être une entreprise de reconfiguration du patient : elle va marquer la naissance du corps expérimental du patient. Une fois les électrodes de stimulation implantées, le malade obtient un nouveau statut. Ce passage se fait spécifiquement lors du début des expérimentations, lorsque celui-ci n'est plus uniquement un sujet de soins mais aussi un objet de savoir. Dans ce déplacement qui ne se fait pas sans heurt, le statut du neurochirurgien défini dans la relation thérapeutique change également. Cette tension, cette ambigüité de statut, sont marqués tout au long de la procédure.

Nous avons deux différences fondamentales avec les blocs décrits par Peneff et Hirschauer. Tout d'abord, ils décrivent des opérations du cœur : le corps du malade disparaît totalement sous les champs opératoires, seule la zone d'incision est visible pour l'équipe chirurgicale, le visage et la tête restant du côté des anesthésistes. Ce type de configuration est favorable à une analyse de dépersonnalisation de la désincarnation du patient et de la réduction à son corps. Avec les règles d'asepsie et l'organisation des champs opératoires, on passe du patient au corps, puis du corps à l'organe. En neurochirurgie (spécifiquement pour

les opérations du cerveau), et plus particulièrement ici, ce n'est pas toujours le cas. La tête, et donc le visage du malade, est au centre du bloc. Même si elle peut également être recouverte par les champs opératoires, elle n'est pas cachée aux yeux des chirurgiens. En dehors de la dimension symbolique de l'acte (une opération du cerveau), c'est la dimension technique qui distingue ces blocs des autres. La seconde différence est que le patient est réveillé la majeure partie, voire la totalité, de l'opération (mais il peut être endormi pendant la période où le neurochirurgien opère et, en l'occurrence, c'est lui qui fait ce choix en accord avec l'équipe anesthésiste). Cela signifie que, pendant l'opération, non seulement le neurochirurgien est confronté au visage du patient mais qu'en plus celui-ci est éveillé. Ici, le chirurgien doit affronter le regard ou même converser avec celui qu'il opère. Le malade n'est pas enfoui ou relégué de l'autre coté des champs. L'entreprise de dépersonnalisation qu'opérait indirectement l'organisation de la procédure (champs et inconscience de l'anesthésie) ne fonctionne pas ici. Le sujet de soin est bel et bien présent au bloc. Il commente, se plaint, a des besoins, il a soif, il doit uriner, il a mal au dos, à la nuque et il faut alors le masser. Il est vivant, éveillé et on ne peut le nier. Le travail de dépersonnalisation peut alors être exercé par l'entreprise d'objectivation opérée par les techniques de guidage et de visualisation. On se concentre sur l'organe opéré et ses images, la matière dans le virtuel.

Le malade est présent au bloc. Cela pourrait être une source d'angoisse supplémentaire pour le neurochirurgien d'avoir à lui faire face pendant l'acte opératoire. Cependant, la tension provient du fait que, pendant un temps, il ne va plus maîtriser ce qui se déroule dans son bloc. C'est le temps des expérimentations pendant lequel l'équipe extérieure va intervenir sur le malade et prendre le contrôle de la procédure. Pendant cette période, le neurochirurgien devra les assister et le malade sera réveillé et sollicité. Une première source de tension provient alors du fait que l'équipe expérimentale vient perturber l'organisation du bloc et démembrer les corps articulés. Ils installent leur matériel (et cela fonctionne rarement au premier essai), ils viennent converser avec le patient et surtout allongent la procédure et donc les risques. La routine est perturbée, voire remise en cause. Cet interventionnisme avait déjà été en partie rejeté lorsque leur pratique était soumise à l'aval de l'atlas, une technique extérieure contrôlée par des non-chirurgiens et qu'eux-mêmes ne maîtrisent pas ou ne contrôlent pas, dont ils ne comprennent pas le fonctionnement. Là aussi, il fallait négocier en amont avec les neurochirurgiens du protocole ce temps d'expérimentations afin qu'il ne soit pas trop important.

L'intervention de l'équipe expérimentale va marquer le début de l'entreprise de reconfiguration du patient. La temporalité ouverte va être marquée par la confusion de deux figures du malade (sujet de soin et objet d'expérimentations) en même temps et qui vont s'entrechoquer. Il conservera cet état par la suite. C'est donc le « corps étranger » au bloc opératoire qui vient constituer, faire émerger le corps expérimental du patient, qui vient initier l'entreprise. Cela était déjà le cas lorsque les neurochirurgiens utilisaient la stimulation électrique pour rechercher les zones cérébrales à opérer. Mais, ici, les expérimentations développées sont mises en place dans une perspective de recherche fondamentale ou clinique sans véritable utilité pour la procédure chirurgicale. L'équipe va relever des données et provoquer des états symptomatiques, l'objectif n'est pas thérapeutique, du moins pas directement, même si ces tâches peuvent par la suite être converties en outil assistant ciblage et permettant d'affiner le geste du chirurgien. Les logiques de pratiques viennent alors parfois se heurter : c'est, par exemple, le cas lorsque pendant les enregistrements électrophysiologiques le neurochirurgien vient s'enquérir auprès du malade de son état et que l'équipe le rappelle à l'ordre en lui expliquant que le patient doit rester sans activité. Cette opposition dans la perspective et les objectifs de la pratique se retrouve aussi dans le cas d'un bloc de province où l'équipe eut la surprise de voir que le patient était intubé pendant toute la durée de l'opération, ce qui empêchait de réaliser correctement les expériences. Cela était exigé par le neurochirurgien suite à un accident lors d'une opération antérieure. Quant bien même cela allait à l'encontre du protocole (qui décrit les conditions opératoires), on fit comprendre à l'équipe que ce n'était pas négociable.

Pendant l'entrée du patient en condition expérimentale, le neurochirurgien ne contrôle plus son bloc opératoire et la procédure. Sa relation au malade est partiellement mise de côté. On a fait émerger le patient en pleine opération et on lui demande au même moment de devenir spectateur, voire technicien. Il doit descendre les électrodes selon les directives des électrophysiologistes, puis s'effacer pendant les expériences, sans pouvoir toujours nouer de contact avec le patient qu'il opère. Cette prérogative est transférée aux psychologues et psychiatres, voir neurologues, qui se penchent vers lui pour s'enquérir de sa santé et le guider dans les différentes étapes. Reléguer les neurochirurgiens au statut de simple technicien est tout ce qu'ils refusent ouvertement. Ils deviendraient ce qu'ils nomment « des plombiers » (un neurochirurgien), n'ayant plus de droit de regard sur le malade et les décisions prises en dehors des purs aspects techniques. Cependant, si le neurochirurgien impose la prépondérance de son rôle en mettant en avant sa responsabilité et la relation qui le lie au malade, cela se fait

alors parfois au détriment de l'action de l'équipe de chercheurs. Il semble que vouloir pratiquer la recherche en neurochirurgie soit difficilement accepté. En témoignent les difficultés rencontrées par Louise, la neurochirurgienne qui opère à présent dans les protocoles du CIC sur la DBS. Elle a été préférée à l'ancienne équipe perçue, par le CIC, comme pas assez impliquée dans l'entreprise de recherche au quotidien tout en souhaitant – ce qui est vécu comme paradoxal car indissociable – obtenir plus de prérogatives dans la gestion des malades : « Le milieu chirurgical est très opposé à la recherche. Il n'y a pas de temps pour cela, il faut opérer jour et nuit et s'occuper des malades. J'aimerais pouvoir me tourner exclusivement vers la recherche, avoir un CIC chirurgical inclus dans des protocoles. » Ces oppositions doivent bien entendu être relativisées. Les prises de position des groupes n'étant pas figées, chacun se déplaçant entre ces modèles. Par exemple, le Pr. Bénabid est un neurochirurgien-chercheur qui allie les deux positions et est même considéré comme l'un des plus innovateurs et entrepreneur du réseau.

Nous sommes donc dans une entreprise de reconfiguration. Après l'opération, tous les faits et gestes du malade seront scrutés, interprétés, prendront une nature nouvelle. Pendant le bloc, c'est la DBS, *via* les électrodes implantées, qui va servir d'intermédiaire entre les deux états, manipulées sur les directives des neurologues et psychiatres. Les enregistrements de l'activité cérébrale vont mémoriser et encoder ce qui est observé cliniquement et ce qui se passe dans l'organe mis à nu. Et inversement, elle va produire par stimulation des effets cliniques et un état expérimental. Elle va à la fois produire et traduire. Cette série d'expériences va faire repasser le corps objectivé au statut de patient pour, ensuite, le faire repasser en corps expérimental. C'est cette succession de déplacements qui est objet de tensions. Ce n'est pas un rite de passage, c'est une transformation de la matière, de la nature de l'objet. Le malade (et son corps) qui sortira du bloc opératoire ne sera pas le même que celui qui y est entré. Et une entreprise de reconfiguration ne se fait pas sans tensions. Ici, elles vont naître de la confrontation de logiques de pratiques par instants distinctes et d'une réappropriation d'un espace et de la procédure par l'une d'elle. Ces tensions démontrent la nécessité de resituer cette conceptualisation de la personne dans le cadre général du protocole et des soins pour comprendre ce qui se déroule dans un bloc opératoire.

3. Comment cette continuité du moteur au mental est-elle étayée par la clinique ?

La dernière recherche est née en même temps que les débuts du protocole STOC. Si elle semble, à première vue, être éloignée des enjeux de la DBS et ne pas s'insérer dans la structure de sa légitimation, à y regarder de plus près le fait que les deux recherches aient débuté en même temps n'est pas anodin. Elle est, à la fois, une conséquence des applications de la DBS au SGT et au TOC, tout en les renforçant pour mieux leur permettre de se développer dans l'avenir. Par conséquent, elle lie cliniquement les recherches sur le TOC et le SGT dans ce centre en les inscrivant sur un continuum de pratiques en correspondance d'un continuum clinique.

a. Le « réseau Gilles de la Tourette » : élaborer un spectre de symptômes obsessionnels et compulsifs.

Cette recherche est le « réseau national Gilles de la Tourette » ou « le réseau ». Chaque lundi pendant plusieurs mois, deux malades souffrant de ce syndrome venaient au CIC pour la journée afin d'être examinés par une équipe constituée de neurologues, d'un psychiatre et d'une psychologue. Ces malades (plus d'une centaine recrutés sur un an et demi) étaient repérés en consultation ou avaient été contactés par courrier *via* l'Association Française du Syndrome de Gilles de la Tourette (AFSGT). Son objectif était double : tout d'abord, constituer une base de données nationale des malades tourettiens sur laquelle s'appuyer par la suite pour développer d'autres recherches et proposer, si nécessaire, un suivi et une thérapeutique adaptée aux patients. Cette partie se faisait en collaboration avec le réseau de STIC[380]. Le second objectif était d'approfondir par une exploration clinique les différentes dimensions du syndrome et, notamment, ses liens avec les symptômes obsessionnels et compulsifs. Cette recherche était propre au CIC et à ses domaines d'intérêts[381].

Avant tout, pour constituer la base de données, les informations les plus exhaustives possibles étaient relevées : le statut social du malade, son niveau d'étude, sa situation familiale, des informations sur son développement psychomoteur, les antécédents médicaux,

[380] Le but du réseau est de faire connaître la maladie et de réunir une cohorte de patients pour leurs recherches (génétique et clinique puis, à l'avenir, en chirurgie) pour, ensuite, assurer un suivi expert mêlant neurologie, psychiatrie, psychologie et neuropsychologie. Les critères de sélection sont ceux du DSM-IV, que le patient ait plus de 12 ans et qu'il donne son consentement.

[381] Par exemple, dans d'autres centres, leur étude portait sur la dimension d'hyperactivité du trouble.

l'histoire familiale (retranscrite sur un arbre généalogique afin de repérer les membres ayant des tics), les traitements suivis, le retentissement social de la maladie sur le malade, etc. Un échantillon sanguin était également prélevé dans la perspective d'une étude génétique. Enfin, si cela était jugé nécessaire ou à la demande du malade, l'équipe proposait un modèle de prise en charge adapté au cas.

Ensuite, venait l'investigation clinique du trouble. Les neurologues Laurent et Isabelle, Hadrien, le psychiatre et Léa et Emeline, les psychologues leur faisaient passer en alternance au cours de la journée une série d'entretiens, d'examens cliniques et d'échelles d'évaluations psychométriques. Les neurologues effectuaient un examen clinique et neurologique général et recensaient les tics et mouvements stéréotypés tout en refaisant avec le malade l'histoire du trouble depuis ses débuts (âge du début, description des tics, sévérité, périodes de rémission, etc.). Cet examen était soutenu par une échelle d'évaluation de référence pour le SGT, la *Yale Global Tic Severity Scale*[382]. De leur côté, les psychologues et le psychiatre devaient juger la présence ainsi que l'intensité de troubles psychiatriques et psychologiques comorbides. Une fois encore, ils s'aidaient d'échelles psychométriques : des auto-questionnaires pour évaluer la comorbidité de symptômes obsessionnels ou compulsifs comme le questionnaire de Pauls ou le M.I.N.I.[383] qui recense la présence des principaux troubles psychiatriques chez un individu (dépression, hypomanie ou manie, risque suicidaire, trouble panique, agoraphobie et phobie sociale, état de stress post-traumatique, TOC ou dépendance à l'alcool).

La perspective scientifique de cette recherche sur une importante cohorte était de distinguer chez chaque malade les différentes variations cliniques de comportements répétitifs qu'ils soient psychiatriques comme, par exemple, les compulsions, ou neurologiques comme les tics. Par une sémiologie fine, les cliniciens de l'équipe distinguaient quel symptôme pouvait être qualifié de tic moteur (simple et complexe), d'obsession ou de compulsion, de tic mental et de mouvement anormal, ainsi que leur comorbidité. C'est ce qui avait été réalisé chez le singe pour les modèles animaux de stéréotypies et de compulsions et qui permettaient de rapporter ces signes à des structures cérébrales et des circuits fonctionnels. Cette étude devient complémentaire car, s'ils n'ont pas la possibilité de rapporter les phénomènes à une étude anatomopathologique, ils ont accès, avec les malades, à la description des états

[382] Leckman, J. F. (1989) "The Yale Global Tic Severity Scale: initial testing of a clinician-rated scale of tic severity", *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 28(4), 566-573.

[383] Sheehan, D.V. et al. (1998) "The Mini-International Neuropsychiatric Interview (M.I.N.I.): the development and validation of a structured diagnostic psychiatric interview for DSM-IV and ICD-10", *Journal of Clinical Psychiatry*, 59(Suppl. 20), 22-33.

subjectifs. Ici, ils souhaitaient resituer par une clinique phénoménologique[384] chaque groupe dans une nosographie plus fine et faire le lien entre comportement, mouvement, acte moteur, volontaires ou automatiques, accompagnés d'états mentaux ou non, de conscience, d'intentionnalité ou de subjectivité.

Les malades du syndrome de Gilles de la Tourette associent des *tics moteurs* qui sont des mouvements soudains, brefs, intermittents, involontaires ou semi-involontaires. Ceux-ci se déclinent en *tics moteurs simples* (des mouvements simples) comme un clignement d'œil, ou en *tics moteurs complexes* : des séquences motrices ou gestuelles *a priori* normales, évoquant des mouvements volontaires ayant un sens mais inappropriés, effectués dans un contexte inadapté (les cas de copropraxie, par exemple : le malade ne peut s'empêcher d'effectuer un geste obscène ; ou l'échopraxie : le malade répète systématiquement les mouvements de son interlocuteur ou d'une autre personne). Dans ces deux catégories, on discerne spécifiquement les *tics vocaux simples* (comme des bruits de bouche ou des cris) et *complexes* (comme la coprolalie[385] : le malade répète des injures ou des hurlements obscènes ; ou bien les écholalies et palilalies : le malade répète systématiquement tout ou une partie des phrases, des mots ou parties de mots de son interlocuteur ou d'une autre personne). Nous avons ici des mouvements involontaires. Dans tous les cas, le malade ne contrôle pas ces actes moteurs bien qu'il puisse les contenir quelques instants[386].

Sont également distingués les *tics mentaux* (par exemple compter des carreaux sur le sol dès que l'on rentre dans une pièce) qui se rapprochent des *tics complexes* mais qui se distinguent des *obsessions* et *compulsions*. En effet, pour les *tics mentaux*, production purement intellectuelle et non motrice, il n'y a pas d'état mental associé qui cause l'action.

[384] Ce travail clinique neurologique et psychiatrique s'appuyait sur ce qu'ils nomment une clinique ou une analyse « phénoménologique » des « comportements répétitifs ». Elle était également utilisée pour la description des modèles animaux vus précédemment. Il s'agissait de décrire le plus précisément possible les signes et symptômes observés chez ces malades en dehors de toute conceptualisation ou référent extérieur. Soit ce qu'ils souhaitent être des événements, ou signes/symptômes cliniques, « purs », en dehors de toute considération sur leur étiologie ou leur interprétation ou sens donnés par les malades. Ce doivent être des événements abordés d'un point de vue purement descriptif. Hadrien explique : « La phénoménologie des tics c'est d'être capable de décrire le tic comme si tu en voyais un pour la première fois de ta vie. Mettre de côté la théorie et le savoir. C'est décrire le plus précisément possible. » Cette clinique phénoménologique n'a donc aucun lien avec le courant psychiatrique du même nom d'Eugène Minkowski. Elle se rapproche d'un travail clinique neurologique classique.

[385] Pitman, R. K. et Jenike, M. A. (1988) "Coprolalia in obsessive-compulsive disorder: A missing link", *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 29, 123-137.

[386] Un malade peut retenir ses tics pendant plusieurs secondes ou minutes. Par exemple, lorsqu'il est face à quelqu'un ou lorsqu'il traverse le service pour retourner dans sa chambre. Mais cela sera immédiatement suivi par un « effet rebond », c'est-à-dire une décharge de plusieurs séries de tics comme si tous ceux qui avaient été retenus explosaient en un très court laps de temps. Ainsi, le malade une fois à l'abri des regards, la porte fermée, tiquera violemment à de nombreuses reprises.

Dans le cas des TOC, une *obsession* source d'anxiété conduirait l'individu à compter les carreaux afin de l'apaiser (la *compulsion*). Dans le tic mental, « l'activité » est incontrôlée et ne poursuit aucun but. Si le malade ne la réalise pas en se retenant, cela n'est pas source d'anxiété. Parmi ces catégories de tics certains sont distingués comme étant des *tics sensoriels*[387] : des malades décrivent des phénomènes somesthésiques, des manifestations subjectives corporelles, comme de la « gêne » par exemple, précédant les tics et se traduisant par un « besoin » irrépressible de l'exécuter (« urge to do ») entraînant un soulagement (lorsque la sensation est désagréable) ou du plaisir[388]. Ils peuvent devenir des mouvements complexes répétitifs plus ou moins intentionnels et surtout qui évoquent une analogie avec les TOC car ils sont accompagnés d'un état subjectif qui pousse à la réalisation et qui peut faire passer le tic pour une réponse volontaire à ces sensations prémonitoires. De nombreux tics de malades tourettiens sont précédés de ces sensations[389]. L'ensemble se distingue enfin des stéréotypies : ces dernières sont des comportements répétés automatiquement que le sujet ne peut contrôler ou stopper par la volonté. Ils sont vides de contenu, sans but et inadaptés au contexte. Ils peuvent être très complexes et se rapportent au répertoire normal des comportements.

Pour les TOC, selon le modèle cognitivo-comportemental de référence actuellement, nous avons un comportement répétitif volontaire (la *compulsion*) pour apaiser une anxiété provoquée par *l'obsession* (une idée s'imposant à la conscience). Ce qui distinguerait les *compulsions* des *tics complexes* et *mentaux* serait donc, finalement, que les premières sont accompagnées d'un état mental qui les rendrait « intentionnelles », bien qu'absurdes, et entraînant une lutte interne, alors que les *tics* seraient, dans leur caractère le plus subjectif comme pour les *tics sensoriels*, des actions motrices proches d'impulsions dénuées du même degré d'intentionnalité et donc sans objectif. Si les TOC sont incontrôlés par le malade c'est parce qu'ils répondent à une nécessité interne liée à un état anxieux qui le submerge. Les tics sont incontrôlés car ce sont des phénomènes moteurs anormaux non exécutés consciemment. Ce sont des phénomènes neurologiques.

---

[387] Leckman, J. F., Walker, D. E. et Cohen, D. J. (1993) "Premonitory urges in Tourette's syndrome", *American Journal of Psychiatry*, 150, 98-102.

[388] Cette sensation peut parfois être localisée et décrite par le patient : un fourmillement dans une partie du corps, une sensation d'inconfort, une tension musculaire, etc.

[389] Pour plus de détails sur ces distinctions : Jankovic, J. (1997) "Phenomenology and classification of tics", *Neurological Clinics of North America*, 15, 267-275. Jedynak, C. P. (2004) « Tics transitoires, tics chroniques, maladie Gilles de la Tourette », *La lettre du neurologue*, VIII, 8, 259-263. Leckman, J. F., et al. (1994/1995) "Tic-related vs. non-tic-related obsessive compulsive disorder", *Anxiety*, 1, 208-215. Shapiro, E. et Shapiro, A. K. (1986) "Semiology, nosology and criteria for tic disorders", *Revue Neurologique*, 142(11), 824-832.

Par cette description clinique on aboutit donc à un spectre – un continuum phénoménologique – d'expressions des comportements répétitifs, compulsifs et stéréotypés, entre le tic moteur simple et la compulsion, selon la nature de l'expérience subjective qui leur est associée et une hiérarchie de complexité entre le mouvement simple et le comportement plus élaboré. L'originalité est donc de créer une continuité entre le moteur et le mental, soit entre l'action et l'intentionnalité qui la sous-tend, par une série de distinctions cliniques, avec d'un côté du spectre une dimension sensori-motrice : le tic simple et de l'autre une dimension cognitive et affective : la compulsion.

Ce n'est pas la première fois que le TOC est associé à un spectre de troubles apparentés et que le SGT sert de pivot à cette association, ni même que des cohortes de patients tourettiens sont ainsi cliniquement décortiquées[390]. Ce type d'association du TOC avec un spectre de troubles apparentés est développé depuis les années 90 et les travaux de M. Jenike, puis de E. Hollander, qui deviendra son principal défenseur[391]. Ces travaux s'appuient sur trois critères délimitant un « spectre obsessionnel-compulsif » : le partage de traits cliniques communs ou phénoménologiquement proches (comportements stéréotypés, impulsifs ou compulsifs, comme nous l'avons détaillé précédemment) ; des circuits neurobiologiques partagés soutenus par des réponses à des traitements sérotoninergiques, voire des atteintes de zones cérébrales identifiées (généralement les noyaux gris centraux ou le cortex frontal) ; et enfin, des facteurs génétiques. Ces critères ne sont pas exclusifs et

[390] Par exemple, pour l'étude la plus récente : Robertson, M. M. et al. (2008) "Principal components analysis of a large cohort with Tourette syndrome", *British Journal of Psychiatry*, 193(1), 31-6.

L'une des premières études comparant cliniquement des cohortes de malades TOC et SGT a été réalisée par l'équipe de R. K. Pitman : Pitman, R. K. et al. (1987) "Clinical comparison of Tourette's disorder and obsessive-compulsive disorder", *The American Journal of Psychiatry*, 144(9), 1166-1171.

[391] L'article charnière et qui introduit la notion de « spectre », d'après M. Bouvard, est celui de Michael A. Jenike (1990) "Illnesses related to obsessive-compulsive disorders", in Jenike, M. A.., Baer, L. et Minichiello, W. E. (éd.) *Obsessive Compulsive Disorders: Theory and Management*, Chicago, Year Book Medical Publishing, 45-75.

L'ouvrage est introuvable en France, cependant notons que c'est la seconde édition d'un ouvrage du même titre paru en 1986 chez *PSG Publishing* qui est donc peut être la référence de base.

Puis: Hollander, E. (éd.) (1992) *Obsessive-Compulsive Related Disorders*, Washington, American Psychiatric Press. A la suite de cet ouvrage, la grande majorité des livres sur le TOC incluront des chapitres sur le spectre, si ce n'est des chapitres indépendants sur les différentes comorbidités du TOC avec les autres troubles de ce spectre (le dernier en date : Taylor, T., McKay, D. et Abramowitz, J. (2008) *Clinical Handbook of Obsessive-Compulsive Disorder and Related Problems*, Johns Hopkins University Press). Voir aussi ensuite les multiples publications sur le sujet de Eric Hollander, d'abord dans *The Journal of Clinical Psychiatry*, puis dans *CNS Spectrum* dont il est rédacteur en chef.

Des chercheurs comme R. K. Pitman ou J. Leckman ont également œuvré à ce rapprochement. Se référer aussi à la partie que consacre l'ouvrage de Martine Bouvard à cette question : 2006, 2ème éd.) *Les troubles obsessionnels compulsifs… op. cit.* : 24-29.

inclusifs, ce qui a pour effet de délimiter des frontières relativement floues sur le pool de troubles concernés. Selon les études on retrouve systématiquement des pathologies telles que le TOC et le SGT bien entendu - ce sont les deux entités centrales de ce spectre - puis la maladie de Parkinson incluse dans les maladies neurodégénératives (maladies de Huntington ou d'Alzheimer) qui partagent des traits obsessionnels et compulsifs et des comportements stéréotypés, mais aussi le syndrome d'Asperger, la dépression, le trouble de personnalité borderline, les troubles somatoformes et dissociatifs et les troubles anxieux. Ensuite, la liste des troubles varie selon les critères de sélection prédominants. Cela peut englober les troubles avec des éléments compulsifs et impulsifs et des comportements répétitifs comme les troubles alimentaires, les addictions, le jeu pathologique, les automutilations, la kleptomanie ou la trichotillomanie. L'ensemble de ces troubles n'a aucune base physiopathologique commune et l'existence d'un spectre cohérent ne fait pas consensus.

Ici, c'est le SGT qui permet le lien entre psychiatrie et neurologie, émotions et comportements, état mental et action motrice. Le chaînon manquant. Ce type de recherches participe activement au débat sur le caractère unitaire/hétérogène de ce(tte) maladie/syndrome[392]. Le patient tourettien devient alors un enjeu majeur dans les rapports entre la neurologie et la psychiatrie, nous l'avions déjà souligné. Il possède la particularité de souvent concentrer chez un seul malade différents symptômes comportementaux répétitifs qu'il est parfois difficile de distinguer les uns des autres tant ils sont imbriqués ou similaires dans leur expression. Comme l'indique le texte du protocole de stimulation du SGT au CIC :

> *« La maladie Gilles de la Tourette est une* entité incongrue *qui se situe à la limite entre la nosologie neurologique des mouvements anormaux involontaires et le corpus des affections psychiatriques, obsessions, compulsions, véritables ''pensées anormales involontaires''. Cette dualité rend probablement compte des polémiques concernant l'origine organique ou psychiatrique de la maladie,* des difficultés diagnostiques et de prise en charge thérapeutique*, et finalement* de l'isolement social *de ces patients. »*[393]

Les distinctions cliniques sont parfois très fines entre une compulsion, un comportement stéréotypé et un tic complexe. Comprendre lesquels relèvent de la psychiatrie ou de la neurologie dépend de ces distinctions. Les différentes composantes motrices, émotionnelles et cognitives du trouble deviennent un enjeu majeur dans le programme

[392] Voir H. Kushner pour une perspective historique de ce débat (1999). Les théories s'opposent. Les études récentes tendent à démontrer que ce trouble est composé d'une multiplicité de dimensions œuvrant pour une décomposition du syndrome en plusieurs sous-types. Mais l'efficacité des médicaments (et à présent de la DBS) conforterait une vision unitaire.

[393] Souligné dans le texte.

théorique du CIC et l'application de la DBS. Mais on peut se demander ici, dans la pratique du CIC, si ce n'est pas le TOC – et ses « *obsessions, compulsions, véritables ''pensées anormales involontaires'' »* – qui devient central, qui serait ce chaînon manquant et si toutes ces recherches ne conduisent pas, finalement, à isoler les spécificités du trouble et distinguer sa singularité clinique pour démontrer sa transversalité dans ce spectre. C'est là, par cette clinique phénoménologique différentielle, que se jouent en partie l'initiation de la reconceptualisation du TOC et le rôle des GB dans la production de cet ensemble de symptômes moteurs, émotionnels et cognitifs.

b. Un cas clinique intermédiaire : le syndrome de perte d'auto-activation psychique.

"Their mind is 'empty, a total blank', they say."
Dominique Laplane et Bruno Dubois[394]

Pour illustrer ces distinctions entre le TOC et les phénomènes stéréotypés ou impulsifs, un cas clinique intermédiaire de « TOC neurologique » ou « pseudo TOC » est extrêmement parlant. Présenté par Karim au cours d'un staff, il concerne une femme sans antécédents psychiatriques qui a développé à 36 ans des comportements cliniquement proches des compulsions et a été diagnostiquée en psychiatrie comme ayant un TOC. Elle avait besoin de compter plusieurs fois dans sa tête de 0 à 19 (arithmomanie). Ce symptôme était résistant à tous les traitements (antidépresseurs tricycliques, inhibiteurs de recapture de la sérotonine et neuroleptiques). Seulement, ces « compulsions » n'étaient associées à aucun état mental, à aucune anxiété, ni même à une obsession. Il n'y avait aucune lutte contre, aucune finalité de soulagement d'un état anxieux. De plus, elle ne pouvait interrompre cette activité stéréotypée qui était accompagnée par moments de stéréotypies motrices rythmant ce comptage. Ce tableau était en contradiction avec la clinique du TOC. Le fait qu'elle ne puisse pas momentanément interrompre ces comportements répétitifs excluait un tic mental complexe. Ces comportements étaient donc définis comme des stéréotypies. Des actes répétés involontaires, sans but ni motivation.

[394] Laplane, D., Dubois, B. (2001) "Auto-Activation deficit: a basal ganglia related syndrome", *Movement Disorders*, 16(5), 810-814.

Les cliniciens ont retracé l'étrange histoire des symptômes de cette patiente. Ils ont relevé qu'ils faisaient suite à une chute dans sa salle de bain, suivie d'une perte de mémoire. Elle développera ensuite une dépression décrite comme « sévère » puis, ces « TOC ». Surtout, la malade est passive. Elle ne fait rien d'elle-même. *« Elle restait prostrée au lit des journées entières sans parler ni se lever »*, relève l'article dont cette patiente a été l'objet. Elle semble ne rien penser. Elle ne parle pas, sauf lorsqu'on l'interroge. Ce tableau clinique est, en fait, celui du syndrome de perte d'auto-activation psychique (PAP par la suite). Décrit en 1981 par les neurologues Dominique Laplane et Bruno Dubois[395] à la Pitié-Salpêtrière[396], c'est un syndrome qui se caractérise par un état dépressif, une inertie comportementale et psychique – un « vide mental » – et des activités mentales et motrices compulsives stéréotypées cliniquement proches du TOC. Le sujet n'agit que lorsqu'il est stimulé par un tiers mais retrouve un état d'inertie une fois seul. Lorsqu'il agit dans ces cas-là, il le fait parfaitement normalement, pouvant réaliser des tâches complexes. Ses capacités cognitives sont donc préservées. Généralement, comme dans ce cas, l'inertie comportementale régresse alors que les comportements répétitifs persistent avec le temps. Donc, cette inertie n'est pas due aux obsessions ou compulsions (qui empêcheraient l'action en envahissant la pensée, comme cela se retrouve chez certains malades). Ce syndrome est très surprenant puisqu'en l'absence d'hétéro-stimulation, le sujet semble ne développer aucune activité mentale. Il n'est pas dépressif (il n'exprime aucune tristesse, aucune autodépréciation, ni même de pessimisme ou de culpabilité). Simplement, il ne « pense rien ». Le PAP désigne *« un nouvel état de conscience dépourvu de tout contenu »*[397]. Le malade est décrit comme une machine « en veille ». Leur *« esprit est vide »* : Il ne broie pas du noir, il broie du vide[398]. Il est indifférent à ce qui l'entoure et ne montre aucune émotion. Il est, par ailleurs, comme dans le TOC, très critique sur son état.

Nous avons donc un nouveau trouble neuropsychiatrique intermédiaire dans lequel

[395] Ce dernier dirige une unité INSERM développant des recherches sur les troubles cognitifs travaillant étroitement avec le CIC.

[396] Laplane, D. et al. (1981) « Comportement compulsif d'allure obsessionnelle par nécrose circonscrite bilatérale pallido-striatale. Encéphalopathie par piqûre de guêpe », *Revue Neurologique*, 137, 269-76. Laplane, D. et al. (1982) « Perte de l'autoactivation psychique. Activité compulsive d'allure obsessionnelle. Lésion lenticulaire bilatérale », *Revue Neurologique*, 138, 137-41. Laplane, D. (1990) « La perte d'auto-activation psychique », *Revue Neurologique*, 146, 397-404.

[397] Laplane, D. et Dubois B. (1998) « Les troubles affectifs de la perte d'autoactivation psychique. Comparaison avec ceux de l'athymhormie », *Revue Neurologique*, 154(1), 35-39.

[398] Laplane, D., Dubois, B. (2001) "Auto-Activation deficit: a basal ganglia related syndrome", *Movement Disorders*, 16(5), 810-814.

interviennent aussi bien des phénomènes moteurs que psychiques ou émotionnels. Le PAP est souvent utilisé en neurologie comme synonyme du Syndrome athymhormique, bien que les auteurs défendent leur distinction[399]. Dans les deux cas, des lésions cérébrales sont systématiquement découvertes et, plus particulièrement, des lésions des noyaux gris centraux corrélées avec une activité anormale du lobe frontal[400]. Pour le cas de PAP ici décrit, l'imagerie cérébrale a révélé des lésions nécrotiques bilatérales du pallidum provoquées par une probable intoxication au monoxyde de carbone (et qui expliquerait le malaise dans la salle de bain). Cela permet d'en déduire un rôle central des GB dans les processus d'activation moteur et psychique avec l'implication d'un système limbique ici atteint. Ces cas de « TOC neurologiques » avaient déjà servi à impliquer ces structures des GB dans la production des symptômes obsessionnels et compulsifs et étayé l'hypothèse d'une famille de troubles neuropsychiatriques des GB. Comme le souligne en conclusion l'article présentant ce cas :

> *« Cette observation souligne l'importance de rechercher des lésions cérébrales devant une symptomatologie psychiatrique atypique. Elle illustre également comment l'étude des corrélations entre localisation lésionnelle et phénoménologie comportementale peut renseigner sur les bases neuronales des pathologies psychiatriques. »*

---

[399] Ce syndrome, caractérisé comme une perte de l'élan vital, de l'intérêt et de l'affectivité (tout est dans le titre : Habib, M. et Poncet M. (1988) « Perte de l'élan vital, de l'intérêt et de l'affectivité (syndrome athymhormique) au cours de lésions lacunaires des corps striés », *Revue Neurologique*, 144, 571-577) est lui-même considéré comme la version neurologique du syndrome psychiatrique du même nom décrit par deux psychiatres français, Maurice Dide et Paul Guiraud, en 1922 (Dide, M. et Guiraud, P., 1922, *Psychiatrie du médecin praticien*, Paris, Masson). Les deux médecins décrivaient par ce syndrome certaines formes de schizophrénies déficitaires. Il devait remplacer le terme de démence précoce de Kraepelin mais, plus précisément, la démence précoce qui devait devenir la schizophrénie de Bleuler. Pour eux, ses limites étaient trop indéfinies. Le syndrome d'athymhormie, d'étiologie organique, devait décrire le « noyau fondamental » de la démence précoce. Le terme de schizophrénie sera finalement retenu et l'athymhormie passera du statut de syndrome à celui de symptôme. Sur l'histoire de l'athymhormie, voir l'excellente revue de Luauté, J.-P. et Saladini, O. (2001) « Le concept français d'athymhormie de 1922 à nos jours », *Revue canadienne de psychiatrie*, 46, 639-646. Le tableau clinique repris par Habib et Poncet sera identique : une composante anhormique : une perte d'intérêt pour ce qui motivait le sujet antérieurement ; une composante athymique : une perte des sensations, le sujet n'éprouve plus l'agréable ou le désagréable, il est indifférent ; et une composante effectrice ; une perte de la spontanéité, d'un défaut d'initiative motrice. Le sujet est inerte, passif et dépendant.

Le PAP et l'athymhormie sont donc très semblables cliniquement. Bien qu'ils soient extrêmement intéressants du point de vue de la philosophie de l'esprit, nous ne discuterons pas ici leurs distinctions qui ont animé la *Revue Neurologique* (l'un, l'athymhormie, est centré sur le rapport de la motivation à la dimension affective, l'autre, le PAP, sur les capacités d'initiation et la volonté). Nous renvoyons à Habib, M. (2006) « Neurologie de l'action et de la motivation : de l'athymhormie à l'hyperactivité », *L'encéphale*, 32, 10-24 ; Laplane, D et Dubois B. (1998) « Les troubles affectifs de la perte d'autoactivation psychique. Comparaison avec ceux de l'athymhormie », *Revue Neurologique*, 154(1), 35-39 et Luauté, J.-P. et Saladini, O. (2001) « Le concept français d'athymhormie de 1922 à nos jours », *Revue canadienne de psychiatrie*, 46, 639-646.

[400] Le modèle explicatif proposé par Dominique Laplane pour le PAP est celui de lésions bilatérales des boucles striato-pallido-thalamo-préfrontales entraînant une altération d'un système d'auto-activation de la vie psychique intellectuelle et affective. Les activités pseudo compulsives mentales ou motrices viendraient alors remplir le vide laissé par cette « mise en veille » du système.

Dans les deux cas, PAP ou athymhormie, nous avons une « version » neurologique d'un trouble psychiatrique, soit ce qui se rapproche le plus d'un trouble neuropsychiatrique : un tableau clinique comportemental avec une étiologie cérébrale avérée présentant un mélange de symptômes moteurs, psychiques et émotionnels, correspondant à un déficit ou des signes observés dans des troubles psychiatriques.

Ces troubles viennent alors enrichir les éléments permettant de constituer un spectre des pathologies des GB et soutiennent une étiologie organique du TOC en complément de ce qu'avaient laissé entrevoir les cas de comorbidité avec la maladie de Parkinson et le SGT, ainsi que les cas de TOC provoqués par des lésions[401]. On y retrouve les critères cliniques et neurobiologiques qui aiguisent l'attention de nos chercheurs et cliniciens : l'imbrication de composantes motrice, émotionnelle et cognitive dans des comportements répétitifs et stéréotypés, une dimension subjective de l'état interne du malade à prendre en considération pour établir un diagnostic différentiel, et l'identification d'une implication du système des noyaux gris centraux. Ce sont les bases de leur continuum clinique de troubles neuropsychiatriques des GB.

Ce type de cas vient alors rejoindre un panel d'autres troubles avec des composantes similaires observées. Par exemple, il permet de repenser le jeu pathologique, la boulimie (ou le *craving*[402]) ou les addictions : tous les trois seraient une « perte de contrôle » (Hadrien) et, comme pour le TOC ou certains cas de SGT, s'accompagneraient avant l'acte impulsif d'un sentiment de tension interne ou de résistance et sa réalisation serait suivie de soulagement ou d'un sentiment d'euphorie. Soit un modèle similaire de comportement impulsif, compulsif ou stéréotypé induit et suivi par un état interne exprimé par le malade. Leur interférence avec la vie des sujets, l'effet d'envahissement, seraient également communs avec les TOC et le SGT. De plus, l'implication de circuits dopaminergiques démontrée dans des cas de jeu pathologique (un trouble « au carrefour entre les addictions et les compulsions » selon Hadrien) de parkinsoniens dépendants à la dopamine*[403] laisse supposer que, là aussi, des systèmes cérébraux communs à ces troubles sont impliqués. En cela, le jeu pathologique est

[401] Les cas de PAP sont ici clairement distingués de TOC avec une étiologie lésionnelle. On peut s'interroger, en regard de la proximité clinique et des subtiles distinctions, si certains cas de TOC « neurologiques » ou secondaires référencés et évoqués plus haut ne relèvent pas de cette catégorie.

[402] Le *craving* est une compulsion alimentaire qui pousse une personne à manger un aliment. Cette ingestion lui procurera du plaisir mais aussi un sentiment de culpabilité. Il est généralement associé à des états de déprime ou d'anxiété et son objectif est d'entraîner un mieux être.

[403] Dodd, M. L. et al. (2005) "Pathological gambling caused by drugs used to treat Parkinson disease", *Archives Neurology*, 62(9), 1377-1381. Ardouin, C. et al. (2006) "Pathological gambling in Parkinson's disease improves on chronic subthalamic nucleus stimulation", *Movement Disorders*, 21(11), 1941-1946.

également associé avec un trouble de la motivation comme l'apathie[404], mais aussi des activités motrices et mentales stéréotypées et monomorphes comme le *punding*[405], tous les deux observés chez des cas de parkinsoniens présentant une addiction à la dopamine. Le détail non négligeable est que ces troubles/symptômes secondaires (jeu pathologique, apathie et *punding*) ne manquent pas de disparaître chez ces malades avec la stimulation cérébrale, laissant entrevoir des perspectives thérapeutiques. D'ailleurs, la question centrale chez la malade PAP était alors de savoir si la stimulation pouvait être utilisée chez elle. Par extension, puisque le TOC et le SGT répondent également à la DBS, ne pourrait-on pas poser cette indication thérapeutique pour tous les troubles du spectre obsessionnel-compulsif du CIC ? Si un trouble possède des composantes proches de celles du TOC ou du SGT qui structurent le continuum, alors peut-il devenir la cible de la DBS ? C'est, par exemple, la question qui s'est posé lors d'une réunion, en partie improvisée, sur les applications de la DBS et ses effets comportementaux. C'est un extrait partiel d'une conversation entre Hadrien, Charlie, Elizabeth et Camille à propos de la boulimie mais aussi des addictions :

- Elizabeth : « Comment le légitimer [l'application de la DBS à la boulimie ou aux addictions] auprès du grand public ? D'un point de vue éthique ? »

- Hadrien : « Qu'est-ce que la boulimie si ce n'est une répétition ? »

- Elizabeth : « Oui c'est un comportement anormal répété. Est-ce qu'il y a des données qui permettent de penser qu'il y a quelque chose là-bas [dans les GB] ? ».

- Charlie : « L'anorexie mentale c'est compliqué. »

- Elizabeth : « La maladie de Parkinson c'était psychiatrique il y a un siècle ! »

- Charlie : « Mais on ne réglera pas tout comme ça [avec la DBS]. Sinon on revient à la psychochirurgie. L'anorexie mentale c'est une pathologie de la relation. »

- Hadrien : « Ce serait la boulimie plus que l'anorexie, car il y a un phénomène répétitif beaucoup plus visible. »

- Camille : « C'est classé dans les addictions. »

[404] Czernecki, V. et al. (2002) "Motivation, reward, and Parkinson's disease: influence of dopatherapy", *Neuropsychologia*, 40(13), 2257-2267. Czernecki, V. et al. (2005) "Does bilateral stimulation of the subthalamic nucleus aggravate apathy in Parkinson's disease?", *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 76(6), 775-779. Czernecki, V. et al. (2008) "Apathy following subthalamic stimulation in Parkinson disease: a dopamine responsive symptom", *Movement Disorders*, 23(7), 964-969.

[405] Ce sont des patients qui peuvent reproduire plusieurs fois par jour la même activité sans y prendre plaisir ou exprimer un intérêt à cela (par exemple, le cas d'une malade parkinsonienne qui fabriquait des dizaines de poupées en tissu ou d'un autre qui montait et démontait des horloges). Dans toutes ces activités pseudo-obsessionnelles et compulsives, il n'y a aucune tension émotionnelle qui pousse à l'action. Au contraire, elles sont caractérisées par un vide mental. Elles peuvent également sembler proche des tics complexes.

- Hadrien : « C'est l'emballement de quelque chose qui échappe à la volonté. »

[…]

- Charlie : « Le système des GB dysfonctionne dans nombre de pathologies variées et la stimulation agit sur la circuiterie, quel que soit l'endroit. On agit ici, là ou là et ça fait du bien. »

- Hadrien : « Mais qu'est-ce qu'il y a de commun quand ça marche ?! Si je prends un park[insonien], un tic, un TOC, un joueur compulsif et que je leur fait un MEG[406], qu'est ce que je vois ? »

Nous avons donc une série de traits symptomatiques ou de syndromes assez proches d'un point du vue phénoménologique (compulsions, stéréotypies, impulsions, troubles de la motivation) qui impliquent parfois pour certains les mêmes régions cérébrales, peut être des circuits et des mécanismes communs (la proximité de l'expression symptomatique, la comorbidité et les réponses aux traitements biologiques – effets thérapeutiques et effets secondaires – le laissent supposer) et dont plusieurs répondent favorablement aux effets de la DBS (comme le TOC, le SGT, l'apathie, le *punding* ou le jeu pathologique). Selon ces critères, nous avons un spectre de troubles, symptômes et syndromes intermédiaires neuropsychiatriques, centré sur l'entremêlement de composantes émotionnelles, cognitives et motrices se traduisant par des symptômes comportementaux stéréotypés, répétitifs et compulsionnels avec des mécanismes physiopathologiques cérébraux identifiés qui viennent soutenir l'insertion du TOC. L'élaboration des diagnostics différentiels permet également, par comparaison, de resituer la spécificité du TOC sur ce spectre de troubles qui est l'association de l'anxiété avec la lutte contre les obsessions.

Cependant, Hadrien et Charlie résument très bien les termes du débat à la fin de la conversation : il existe des similarités phénoménologiques entre tous ces troubles, des systèmes neurobiologiques et fonctionnels peut être communs, le tout est alimenté par une multitude de preuves expérimentales et cliniques. Mais que se passe-t-il alors dans les GB ? Quelle est leur implication ? Sans modèle explicatif (ou nouveau cas clinique fortuit), il sera certes difficile d'étendre l'application et de la légitimer, mais la stimulation dans le TOC ne sera toujours motivées que par des constatations empiriques et des réseaux d'indices.

[406] La MEG ou magnetoencéphalographie est une technique permettant d'enregistrer les champs magnétiques provoqués par l'activité électrique des neurones via des capteurs positionnés sur le crâne. Elle est complémentaire de l'imagerie fonctionnelle en offrant une définition spatiale mais aussi temporelle de cette activité cérébrale.

IV. Rupture et continuité : le retour des modèles expérimentaux humains et la modélisation du TOC.

« Ça c'est du NST de TOC ! »

Lucien, neurophysiologiste, au bloc opératoire.

Au troisième mois du protocole, Elizabeth a testé différentes combinaisons de stimulation chez Yvan, le premier patient du CIC, afin d'en observer les effets cliniques et de déterminer celle qui serait installée lors de la randomisation. Nous sommes donc dans la chambre d'Yvan. Il nous raconte qu'il est « au fond du trou ». Il ne va pas bien. Il a le visage fermé et cette lenteur d'élocution liée à son TOC. Il décrit ses problèmes : lorsqu'il téléphone, il « ressasse » après. Il parle alors de ses « démons » qu'il « exorcise » en exécutant des « cérémonies pour conjurer le sort ». Pendant ce temps Elizabeth l'écoute et manipule sa « Gameboy »[407]. Yvan tient l'aimant sur sa poitrine, là où doit se trouver le stimulateur qu'Elizabeth paramètre.

Après quelques secondes, alors qu'Yvan parle de ses parents, le regard perdu vers la fenêtre, il s'arrête et se tourne vers nous. Avec un sourire il nous demande « Qu'est-ce que je disais ? C'est pas grave. » Et il change de sujet. Surtout il change brusquement d'attitude. Il se met à interroger Elizabeth et semble ouvertement tenter de lui faire du charme sur le ton de la plaisanterie. La situation plutôt amusante dure quelques minutes. Cela contraste radicalement avec le début plus pesant de la consultation. Il lui demande si elle aime le tennis et propose de l'inviter à la finale de Roland-Garros. Elizabeth au second degré rentre dans son jeu. Il rétorque « Arrêtez de fumer la moquette ! Je n'ai aucune chance avec vous ! » Il se tourne vers moi : « Tu sais toi Baptiste qu'elle ne le pensait pas ! » C'est la première fois depuis que je suis dans la pièce et que nous nous sommes salués qu'il me regarde ou m'adresse la parole. Son flux de parole s'est transformé, il est plus fluide. Lui-même paraît plus libéré.

La conversation se poursuit puis Elizabeth sort de la chambre. Yvan me propose de rester pour discuter. C'est la première fois qu'il initie nos entretiens. Pendant une heure, il va me parler d'un film qu'il a vu et dont je ne connaîtrai jamais le titre. C'est un flot de paroles difficile à suivre. Il me décrit chaque scène et fait des parallèles avec sa condition. Il me propose de me le prêter la prochaine fois qu'il vient. Je finis par m'en sortir et il s'excuse : « Je suis très bavard aujourd'hui. » Je vais retrouver Elizabeth et lui raconte ce qui vient de

[407] C'est le surnom, à cause de sa ressemblance (fig.1), que donnent parfois les neurologues au boîtier de contrôle qui permet des régler les paramètres de la DBS chez un patient implanté.

se passer. Je lui fais remarquer le changement brutal lorsqu'elle réglait les paramètres. Elizabeth : « Impressionnant non ?! C'est dingue ! » Elle s'est dit que la stimulation faisait effet lorsqu'il ne s'est plus souvenu de ce qu'il voulait dire et qu'il l'a fait remarquer avec un grand sourire.

Le lendemain, de retour au CIC, on ne parle que d'Yvan. Je croise Hadrien qui m'explique que la veille, dans l'après-midi, Yvan s'est fait des cornes en mettant du gel dans ses cheveux puis est allé voir le neurochirurgien. Les cornes sont une référence au nom de famille du neurochirurgien. Hadrien l'a alors croisé dans l'escalier et Yvan lui aurait expliqué que c'était l'effet de la stimulation. Hadrien lui aurait demandé comment il savait qu'il était stimulé et Yvan lui aurait alors répondu « Regardez ! », en désignant ses « cornes ». Ce matin il aurait également fait le pied de grue devant le bureau d'Elizabeth en faisant semblant de lire un journal.

Un peu plus tard dans la journée, j'assiste à l'examen neurologique d'Yvan par Laurent, le neurologue en aveugle du protocole. Il doit à chaque étape effectuer un bilan neurologique. Entre-temps, Elizabeth est passée changer les paramètres de stimulation.

- Laurent : « Comment ça va ? »

- Yvan : « Bien, ça fluctue. »

- Laurent : « Elizabeth a fait les réglages ? »

- Yvan : « Oui, c'est ça. Selon les réglages ça varie. »

- Laurent [qui l'examine] : « Vu comme ça vous semblez toujours maître de votre corps. » Sous-entendu : il ne constate pas d'effet neurologique secondaire, ce pour quoi il est là.

Yvan m'explique ensuite qu'hier il était « complètement désinhibé. »

En fait la DBS a provoqué des « symptômes hypomaniaques »[408] chez Yvan. Ce n'est pas la première fois. Un mois auparavant, il avait connu un état similaire lors de mêmes tests de réglages de la stimulation. Il m'avait raconté à l'époque qu'il avait été stimulé pendant une journée et demi et qu'il avait « changé d'état » : « Je me sentais bien. Je faisais des bonds, je me parlais devant la glace, je faisais le singe, des grimaces. » La veille, une psychologue du CLICC qui l'avait croisé là-bas m'avait dit qu'il était « hypomaniaque ». « Il

[408] Ce sera répertorié comme un événement indésirable transitoire survenu pendant le protocole. Cinq autres malades pendant le protocole connaîtront des « symptômes maniaques » ou des « états hypomaniaques ». Tous seront référencés comme « événement indésirable grave », contrairement à celui d'Yvan. L'explication, d'après Hadrien, est « purement administrative ». La nuance se fait entre grave ou non si cela nécessite une hospitalisation ou une intervention de l'équipe. En l'occurrence Yvan était déjà hospitalisé et en phase de réglages.

m'a appelée par mon prénom : ''Bonjour Margot, comment ça va ?'' » Pour elle c'était un signe. « En plus il ne lui en faut pas beaucoup. »

J'en avais donc déjà discuté avec Elizabeth qui m'avait confirmé qu'il avait été stimulé pendant une journée et demi et qu'il était devenu « hypomaniaque » : « On sentait qu'il montait. On se demandait avec Hadrien s'il fallait l'arrêter. Il allait péter les plombs. Il faisait des bonds, des grimaces, des blagues au téléphone mais il n'avait plus de TOC. » On avait ensuite évoqué le lien entre état mental et action motrice. Est-ce qu'ils n'induisent pas avec la DBS un état mental qui les pousserait à bouger ? Quelle est la part de mouvement volontaire, action motrice, dyskinésie, en lien avec un état mental ? Elizabeth m'avait expliqué que c'est comme les parkinsoniens : « Ils se mettent parfois à bouger et on a du mal à savoir si c'est des dyskinésies ou si c'est eux. Ils disent que c'est eux qui ont envie de bouger […]. Quand je le teste [Yvan] et qu'il bouge la jambe en disant que c'est lui parce qu'il en a envie, c'est comme s'il avait besoin de décharger quelque chose. » Melville, le troisième malade du CIC, connaîtra une expérience similaire[409].

Nous l'avons dit, l'implication des GB était connue dans la physiopathologie du TOC et le choix du NST s'est notamment fait sur des critères techniques et sur des observations cliniques. La pertinence du choix du NST avait, en partie, été motivée par le fait que la structure de petite taille condensait les trois territoires fonctionnels et les effets secondaires sur les parkinsoniens avaient encouragé l'équipe dans ce sens. Seulement, ce n'étaient « que » des constatations cliniques empiriques observées transitoirement sur plusieurs cas. Une démarche scientifique se devant de reproduire les phénomènes afin de les explorer, l'équipe sût à nouveau tirer partie de cas d'effets secondaires psychiques et comportementaux provoqués chez des patients parkinsoniens. Ils permirent de théoriser le rôle exact du NST dans l'expression des comportements humains et de l'intégrer dans le cadre de la légitimation de l'application de la DBS à une catégorie des « troubles neuropsychiatriques » ou du « comportement ». Pourquoi moduler l'activité du NST permet-il d'agir sur les comportements ? Que devient le TOC lorsqu'il est dans les GB ?

[409] Melville raconte ainsi son expérience :

« Je ne sais pas si elle [Elizabeth] me l'avait mis trop fort [la stimulation] parce qu'une fois j'ai été très énervé quand ils m'ont remis le courant. Je ne devais pas le savoir [c'était pendant la phase de réglage], mais j'ai senti parce que chez moi je ne faisais que parler, je tournais en rond et puis je ne mangeais pas, je ne dormais plus. Et puis j'ai été hospitalisé d'urgence a X, et à X ils m'ont emmené à l'hôpital psychiatrique Y. J'étais tellement énervé qu'ils ont cru que j'étais fou, je tournais autour du lit, ils m'ont enfermé dans la chambre d'isolement. Alors c'est là que je me suis aperçu que j'avais des fluctuations : à des moments j'allais bien et puis je commençais à devenir fou. Il y a des moments j'avais mauvais moral, je croyais qu'ils m'avaient enfermé pour faire des expériences, je commençais à devenir fou. Et puis, quand j'avais été hospitalisé, j'étais un peu irritable, j'étais désagréable aves les infirmiers. »

1. Se déplacer entre les plots : élaborer une théorie de la genèse des comportements via les effets de la DBS.

> « Il y avait un patient qui appelait Camille [une neurochirurgien] la nuit pour lui déclarer sa flamme. On l'a repris ici en neurologie et on a changé la stimulation. Et voilà ! Il ne voulait plus épouser Camille. »
>
> Vincent, neurologue.

Un jour Vincent, l'un des neurologues, revoit en consultation un patient parkinsonien qui vient d'être implanté. Il lui avait réglé ses paramètres de stimulation avec bon espoir que cela améliore ses symptômes, ce qui fut effectivement le cas. En revanche, une fois chez lui, le patient avait changé d'attitude. Il était devenu hyperactif, ne tenant plus en place, parlant sans cesse, coupant la parole à sa femme et étant même agressif. De retour en consultation, Vincent change de plot de stimulation en prévenant le malade qu'il sera peut être un peu moins bien sur le plan moteur et le dirige vers la consultation d'Hadrien pour une évaluation psychiatrique. Lorsque celui-ci le voit il ne remarque rien de notable. Il se demande même pourquoi on l'a envoyé vers lui. La femme du patient explique alors : « Mais vous savez, mon mari a arrêté de parler quand il est sorti du bureau du médecin », rapporte Hadrien. Il raconte alors : « Et c'est là que l'aventure commence. » Ils avaient provoqué des symptômes hypomaniaques réversibles avec la DBS. Ce cas sera complété par un autre quasiment identique.

Depuis le début des années 2000, les symptômes hypomaniaques ou maniaques sont parmi les cas les plus publiés de la littérature sur les effets secondaires comportementaux induits par la DBS sur les patients parkinsoniens[410]. Ce sont les plus spectaculaires car

[410] La manie est caractérisée par une perturbation cyclique des fonctions attentionnelles et exécutives et une excitation psychomotrice en alternance avec des phases de dépression. L'hypomanie est une forme atténuée de la manie. Elle se caractérise par une activité exagérée, une exaltation de l'humeur, une excitation intellectuelle. On observe une logorrhée (discours ininterrompu), des insomnies, une forme d'impatience voire d'impulsivité et d'agressivité.

Une liste non exhaustive de cas induits par la DBS: Romito, L. M. et al. (2002) "Transient mania with hypersexuality after surgery for high-frequency stimulation of the subthalamic nucleus in Parkinson's disease", *Movement Disorders*, 17 (6), 1371-1374. Kulisevsky, J. et al. (2002) "Mania following deep brain stimulation for Parkinson's disease", *Neurology*, 59, 1421-1424. Herzog, J. et al. (2003) "Manic episode with psychotic symptoms induced by subthalamic nucleus stimulation in a patient with Parkinson's disease", *Movement Disorders*, 18(11), 1382-1384. Houeto, J.-L. et al. (2006) "Subthalamic Stimulation in Parkinson Disease: Behavior and Social Adaptation", *Archives of Neurology*, 63(8), 1090-1095. Mandat, T. S., Hurwitz, T. et Honey, C. R. (2006) "Hypomania as an adverse effect of subthalamic nucleus stimulation: report of two cases",

impliquant des comportements plus complexes et subtils que les autres effets obtenus sur l'humeur (comme les cas de rire, dépression, crise de rage, etc.). En 2007, l'équipe du CIC a notamment publié deux cas dans un article qui, associé à un autre article théorique récent de Charlie, nous sert de pivot en nous livrant toute la théorie sous-jacente à l'application de la DBS au TOC dans le NST et un modèle de fonctionnement des ganglions de la base qui le soutient.

Ces deux cas de Parkinsoniens « hypomaniaques », Hadrien les présente systématiquement dans ses *PowerPoint* sur la DBS dans le TOC lorsqu'il intervient dans des colloques ou conférences. Ils suivent ou précédent généralement les autres cas d'effets comportementaux et les modèles animaux. Dans les vidéos que présente Hadrien, on voit ce premier malade parkinsonien d'une cinquantaine d'années interrogé par Benoît, le psychiatre. Il raconte une fête qu'il vient d'organiser avec ses voisins. La soirée semblait très amusante avec « des jeux de ballons » et des « jeux de plage » dans leurs deux jardins avec piscine. Quelques anecdotes supplémentaires nous laissent entendre qu'il se comporte étrangement ces derniers temps. Il paraît tendu, énervé. On voit de toute façon très bien qu'il ne tient pas en place sur sa chaise. Sa femme explique en complément : «Il est très énervé, il parle tout le temps, il est très irascible ». Il est même devenu agressif avec elle. Dans une seconde vidéo, le patient est étonnamment calme, assis et il dit qu'il se sent « lent » mais que l'équipe du CIC ne voulait pas « [le] laisser euphorique »[411]. Entre les deux vidéos, on nous signale que la stimulation a simplement été changée de plot, soit quelques millimètres dans le NST dans lequel l'électrode est implantée. Dans le second cas, celui d'une femme, la scène se déroule dans un box de consultation avec Elizabeth et Hadrien. Sur cette nouvelle vidéo, on voit une femme assez agitée expliquer qu'elle est « excitée », qu'elle « hurle » lorsqu'elle parle. Hadrien lui demande si « c'est un état très différent de ce que vous êtes d'habitude ? Vous n'avez jamais été comme ça auparavant ? » Et elle répond : « Je suis excitée… Pourquoi je fais ça… Jamais de ma vie je n'ai été comme ça. J'en ai marre d'être comme ça. Il y a quelque chose en moi qui a changé, mais quoi ? » On voit ensuite Elizabeth changer les paramètres de stimulation et sur une nouvelle vidéo réalisée quelques instants après, la femme raconter : « Je suis moins énervée. Je suis mieux, je suis normale. Enfin, si on peut appeler

Acta Neurochirurgica, 148(8), 895-897. Ullla, M. et al. (2006) "Manic behaviour induced by deep-brain stimulation in Parkinson's disease: evidence of substantia nigra implication?", *Journal of neurology, neurosurgery and psychiatry*, 77 (12), 1363-1366. Mallet, L. et al. (2007) "Stimulation of subterritorries of the subthalamic nucleus reveals its roles in the integration of the emotional and motor aspects of behaviour", *PNAS*, 104(25), 10661-10666.

[411] C'est un trait caractéristique des états maniaques : la personne souhaite rester dans cette condition.

ça normale. » Un troisième film est fait le lendemain matin. On y retrouve cette femme, très calme, posée, expliquer qu'elle ressent « beaucoup moins d'énervement, moins de force dans les muscles. Je suis plus calme. Je me sens dans un état normal. Hier, je n'étais pas dans mon état normal. Je suis mieux. Qu'est-ce que vous avez fait là ? » Ces deux cas sont assez proches de l'exemple offert par Yvan lors du protocole décrit dans l'extrait de journal de terrain ci-dessus et illustrent spectaculairement les effets de la DBS sur le comportement. Ce sont des cas d'élation[412] de l'humeur entraînant un comportement perçu comme excentrique, en décalage avec le fonctionnement habituel de l'individu. La personne est plus agitée, parle beaucoup, est très enjouée tendant parfois vers l'agressivité ou l'impulsivité. Généralement, et c'est important, les symptômes de la maladie pour laquelle les patients sont traités (maladie de Parkinson ou TOC) disparaissent en même temps.

Les effets sont donc réversibles, mais surtout disparaissent en changeant simplement le plot de stimulation distant de quelque millimètres. L'intérêt ici est que l'équipe ait obtenu le consentement des deux malades pour reproduire cet effet pendant 24 heures en vue d'un court protocole de recherche. Par rapport au nombre de cas déjà publiés, les chercheurs du CIC souhaitaient se démarquer en apportant 1) la localisation précise des électrodes mais surtout des plots de stimulation incriminés[413], afin de les corréler avec 2) une investigation clinique des patients dans les deux conditions de stimulation. Cette recherche publiée comprend donc une étude d'imagerie fonctionnelle et un bilan d'évaluation moteur, cognitif et comportemental complet pour chaque situation[414]. Les résultats des évaluations montrent que chez les deux sujets, on observe une amélioration motrice sur les deux plots de stimulation (hypomaniaque et thérapeutique). Sur l'un des plots, la DBS provoque des variations émotionnelles et comportementales alors qu'aucun effet secondaire n'est reporté sur l'autre. De plus, chez l'un des deux sujets, une altération de la cognition est rapportée en condition hypomaniaque. Pour résumer, différents sites de stimulation sur deux patients peuvent avoir les mêmes effets sur la motricité (ils sont améliorés) et des effets distincts sur la cognition (l'un se dégrade en condition hypomaniaque, l'autre non) et les émotions. Les tests ont montré qu'entre les deux conditions de stimulation, l'amélioration motrice était identique.

[412] Le terme d'élation est un anglicisme. Il renvoie à l'idée d'une exaltation de l'humeur.

[413] Jusqu'à présent, les électrodes n'avaient été localisées que pour les états maniaques et jamais pour des symptômes hypomaniaques.

[414] Les plots de stimulation des électrodes (4 par électrodes) ne sont distants que de quelques millimètres. La reconstruction de leur positionnement par l'atlas a permis de les localiser et d'identifier les territoires incriminés. Les volumes de diffusion du courant ont également été reportés sur chaque cas afin d'élaborer des hypothèses fonctionnelles selon les paramètres de stimulation et les structures stimulées.

La DBS n'agissait pas là-dessus, seuls l'humeur et l'état comportemental variaient radicalement. Chez les patients, les deux autres plots étaient sans effets sur les symptômes moteurs ou avaient des effets secondaires moteurs. La position des électrodes et des plots de stimulation fut ensuite déterminée avec l'atlas anatomique. La distinction entre les deux états ne dépendait que du plot stimulé, soit sur une différence de seulement deux millimètres, les deux plots se situant tous les deux au sein du NST, dans une même structure cérébrale d'un volume de 0,16 cm^3. La question de l'équipe était alors de comprendre comment, dans une si petite structure, on pouvait obtenir des effets si différents en déplaçant uniquement la stimulation sur des sites distants de quelques millimètres. Pour Hadrien et Charlie, cela montrait, certes, le rôle central joué par le NST dans le système des GB mais, plus généralement, dans la genèse des comportements humains. Cette expérimentation sur deux cas a considérablement nourri leur théorie fonctionnelle du système des GB.

Par ces deux modèles expérimentaux, l'équipe démontre en effet autre chose de bien plus subtil qu'un antépénultième exemple d'effet psychique secondaire provoqué par la DBS : les territoires fonctionnels ne seraient pas totalement ségrégés au sein des GB et en particulier du NST, comme l'expliquent les différentes recherches sur le sujet, mais seraient intégrés selon un gradient. Il n'y aurait pas un territoire moteur à côté de territoires limbique et associatifs comme le schématise l'atlas, mais des niveaux de variations fonctionnelles entre ces zones. Les cartographies à l'aide de marqueurs fonctionnels et les expérimentations sur le singe l'avaient démontré. Ici, des cas cliniques viennent le confirmer chez l'homme. Cela expliquerait alors qu'on puisse agir avec la DBS sur des combinaisons fonctionnelles distinctes selon des sites de stimulation espacés de quelques millimètres.

Dans un récent article de l'équipe devant, selon le titre emblématique, offrir un panorama des *« données expérimentales qui justifient l'utilisation de la stimulation cérébrale profonde pour le traitement des maladies neuropsychiatriques »*, dans la partie intitulée : *« Les années 2000 – Du mouvement au comportement, de la neurologie à la psychiatrie, les glissements progressifs de la neurostimulation »*, les auteurs reviennent sur ces deux cas[415] :

> *« Sur la base des connaissances de l'organisation du noyau subthalamique, cette observation démontre comment ce noyau, bien que de très petite taille (10 x 6 x 3 mm), peut recevoir et traiter des informations de nature différente : des informations motrices (ce qui explique l'efficacité de la SCP dans le traitement des signes moteurs de la maladie de Parkinson), des informations cognitives,*

[415] Auquel j'ai participé en rédigeant une introduction sur l'histoire de la technique proche de ce qui a été développé dans le deuxième chapitre.

> *c'est-à-dire le contenu sémantique, social et intellectuel de nos comportements, et des informations émotionnelles qui colorent invariablement en plus ou en moins chacun de nos comportements. La très petite taille du noyau subthalamique et le très peu d'espace existant entre les quatre contacts de l'électrode démontrent que cette zone du cerveau associe très finement les trois aspects de nos comportements pour aboutir à un comportement parfaitement adapté du point de vue moteur, social et affectif. Lorsqu'on agit sur ce noyau et selon la localisation exacte de l'électrode, on modifie l'une ou l'autre des informations qu'il traite et ainsi l'un ou l'autre des aspects, moteur, social ou affectif, de notre comportement. En résumé, ces données suggèrent que le NST chez l'homme comprend une partie associativo-limbique et sont en faveur d'un certain type d'organisation du traitement des informations motrices, cognitives, et émotionnelles dans le système des ganglions de la base. »*

Avec un modèle de territoires ségrégés, on peut supposer qu'ils auraient obtenu les mêmes combinaisons de variations cliniques d'un malade à l'autre. C'est en tout cas ainsi que l'équipe, Hadrien et Charlie en tête, interprète les effets observés sur ces deux sujets. Ils observent des « effets différentiels moteurs, cognitifs, émotionnels » (Hadrien). Charlie résume la situation de manière très abrupte (nous verrons plus bas comment il ordonne tout cela et trouve une logique fonctionnelle à ces événements) : « On ne sait pas ce qu'on fait. On peut obtenir tous les effets et son contraire mais pas chez un même patient, pas au même endroit et pas avec les mêmes paramètres. » Nous n'avons donc plus l'idée première de territoires sur lesquels la stimulation devrait agir préférentiellement (dans le NST) selon la qualité des symptômes à améliorer, les frontières des zones n'étant plus si tranchées. Hadrien a exposé au cours d'une réunion au CIC intitulée *« Motion and Emotion : the role of the Subthalamic Nucleus »* reprenant ces deux cas, les implications de cette distinction : il ne faudrait plus parler de « ségrégation » de « circuits parallèles », comme dans l'ancien modèle, mais d'« intégration » et de « confluence fonctionnelle » qui offrent un modèle d'explication à la finesse de la variation quantitative des effets cliniques provoqués par la DBS.

Ce que démontrent ces cas (et en continuité de la discussion avec Elizabeth en exergue), est que, par la DBS, ils induisent un état émotionnel qui se traduit chez le sujet par un répertoire comportemental qui englobe bien plus que des phénomènes moteurs. Ces cas, à la suite de tous les autres, semblent alors soutenir que la DBS permet d'agir pour explorer cette confluence fonctionnelle et, par conséquent, qu'une neurochirurgie des comportements – ou de préférence une « chirurgie fonctionnelle » voire une « neuromodulation » qui sont les termes qu'ils utilisent, la distinction marquant l'aspect temporel et modulable de la technique *versus* l'irréversibilité de l'acte – serait envisageable en ciblant ces structures. Les comportements seraient le résultat d'une articulation complexe d'émotions, de cognition et de

motricité et l'ensemble des expériences que le CIC a développé paraît montrer qu'il n'est pas plus difficile d'agir sur la motricité que sur les émotions mais, surtout, que les mécanismes de leur production et leur compréhension seraient accessibles, car tous ces éléments sont étroitement imbriqués et ne peuvent être totalement distingués. Ainsi, « le Professeur » explique que bouger le pouce « est un événement aussi complexe que l'anxiété ou la folie. » Il poursuit : « Si on comprend comment on bouge le pouce, qui est un phénomène à la fois moteur et psychologique, on peut aller jusqu'à la conscience. » C'est parce que ces composantes ne sont plus strictement décomposables, que les modes d'action ne sont plus possibles à distinguer et que des structures sont identifiées que cette modulation, par une technique chirurgicale agissant précisément, devient possible. Reste à définir le rôle de ce NST (et des GB en général), ce *« nœud »* fonctionnel dans la production des comportements[416], ce « pacemaker » des GB (un neurologue), cette « nouvelle glande pinéale de Descartes » (Hadrien) permettant de « faire le pont entre le cerveau et l'esprit » (« le Professeur »)[417]. Cela éclairera, par conséquent, les modalités d'action de la DBS et permettra de justifier son application au TOC.

2. Ségrégation, intégration, régulation ? Quel est le rôle des GB et du NST dans la genèse des comportements ?

> « Si on stimule le NST, on guérit toutes les maladies du monde !? »
>
> Laurent, neurologue.

L'équipe venait de démontrer expérimentalement sur ces deux sujets que le NST traite, dans un tout petit volume, différentes informations motrices, émotionnelles et cognitives, et que, par la DBS, on peut agir sur eux et les moduler. Les expérimentations animales et les nombreux cas antérieurs sur les parkinsoniens l'avaient déjà démontré mais ici ils étaient reproduits et couplés avec des évaluations cliniques entre les différents états. La reproduction des phénomènes et des modèles expérimentaux est un critère fondamental dans

[416] *"From our recent observation of hypomania induced by STN stimulation, we suggested that the three functional modalities processed in the basal ganglia, sensorimotor, associative and limbic, can be combined in the very small volume of the STN which thus would serve as a nexus for the integration of motor, cognitive and emotional components of behaviour."*

[417] Ces termes étaient employés avec dérision et de manière volontairement provocatrice mais ils traduisent l'importance accordée à cette structure cérébrale au CIC en regard de ses pratiques.

la démonstration scientifique, dans l'évaluation de la puissance et de la force de la preuve. Cette expérimentation va conforter l'équipe dans le rôle central qu'elle accorde au NST dans le fonctionnement cérébral et, plus spécialement, dans la genèse des comportements humains et d'événements autres que la motricité. Elle va alors soutenir l'élaboration d'un nouveau modèle fonctionnel des ganglions de la base dans lequel va pouvoir s'insérer une théorie du TOC mais, plus largement, qui va rendre compte de l'ensemble des données et effets secondaires recueillis par le CIC dans l'application de la DBS.

Les ganglions de la base sont un système cérébral connu pour interagir avec le cortex *via* un système de boucles fonctionnelles transmettant différentes informations et initiant diverses fonctions cérébrales. Les modalités de la circulation et du traitement de l'information restent encore mal connues, des zones d'ombres entourant principalement le rôle de chaque noyau du système. Cependant, depuis le milieu des années 80, plusieurs modèles ont essayé de rendre compte du fonctionnement et de l'organisation des ganglions de la base. Dans un récent article, Charlie reprend ces modèles en les confrontant aux données obtenues par le développement de la DBS, notamment au CIC, pour offrir une théorie anatomo-fonctionnelle se basant sur différents niveaux d'organisations.

Dans son article, Charlie explique que jusqu'à présent différentes formes de modèles se sont opposés se basant sur le principe des « boîte et flèches ». Sans rentrer dans les détails, celui-ci présuppose que les GB sont un système de noyaux homogènes communiquant par des connexions activatrices ou inhibitrices. Il distingue alors trois principaux modèles des double, triple ou quintuple circuits. Chacun décrit des circuits parallèles (direct/indirect[418], direct/indirect/hyperdirect[419], moteur/occulomoteur/dorsolatéral préfontal/latéral orbito-frontal/cingulaire antérieur[420]) par lesquels sont traitées les informations provenant du cortex. Celui-ci projette par une voie privilégiée des informations sur une des structures des GB qui, par des processus successifs d'activation ou d'inhibition de l'activité nerveuse et de transmission de messages au cœur du système, génère une fonction. Dans ces différents modèles, dont il existe de nombreuses variations, les circuits sont ségrégés au sein des

[418] Albin, R. L., Young, A. B. et Penney, J. B. (1989) "The functional anatomy of basal ganglia disorders", *Trends in Neuroscience*, 12, 366-75. DeLong, M. R. (1990) "Primate models of movement disorders of basal ganglia origin", *Trends in Neuroscience*, 13, 281-5.

[419] Mink, J. W. et Thach, W.T. (1993) "Basal ganglia intrinsic circuits and their role in behavior", *Current Opinion in Neurobiology*, 3, 950-957. Mink, J. W. (1996) "The basal ganglia: focused selection and inhibition of competing motor programs", *Progress in Neurobiology*, 50(4), 381-425.

[420] Alexander, G. E., DeLong, M. R. et Strick, P. L. (1986) "Parallel organization of functionally segregated circuits linking basal ganglia and cortex", *Annual Review of Neuroscience*, 9, 357-81. Delong, M. R. et Wichmann, T. (2007) "Circuits and circuit disorders of the basal ganglia", *Archives in Neurology*, 64, 20-4.

structures des GB : chaque information est traitée dans un circuit *via* des structures homogènes dans leur fonctionnement qui n'influent pas sur le contenu des informations transmises. Ce type de modèles offrait principalement des explications pour les fonctions motrices, rôle premier assigné au GB.

Charlie propose un autre modèle. Contrairement aux précédents, celui-ci est basé sur le « contenu des boîtes » (« inside the boxes »), soit des différents noyaux composants des GB, et dans la continuité des travaux de Charlie et de ses domaines d'intérêts évoqués avec la création de l'atlas, prend en considération des données de plusieurs niveaux d'organisation : à la fois d'anatomie macroscopique, de morphologie neuronale, de biochimie et de recherches fonctionnelles. Soit ce qui se passe à la fois à un niveau d'organisation macro-structuro-fonctionnel et micro-anatomo-fonctionnel. Ce modèle s'appuie 1) sur la subdivision des structures des GB en trois territoires sensorimoteur, associatif et limbique traitant des activités spécifiques du cortex et 2) sur la distinction des fonctions des différentes structures au sein des GB qui jouent un rôle d'intégration des informations projetées par le cortex. Les circuits ne se sont donc plus totalement ségrégés et les structures ne sont plus homogènes. Ce modèle permet alors d'offrir une explication aux différents effets (thérapeutiques ou secondaires) de la DBS (qui joue un rôle dans la constitution de la théorie) sur la motricité mais aussi la cognition ou les émotions et, finalement, de définir le rôle des GB dans la genèse de la symptomatologie des différents troubles traités par la technique.

Nous avions vu comment la distinction des territoires sensorimoteur, associatif et limbique avait été démontrée à partir d'expérimentations sur le singe et confirmée par des cas cliniques humains avec les effets secondaires comportementaux obtenus par la stimulation. Charlie complète cela en proposant donc une prise en considération des propriétés intégratives des GB dans le traitement de l'information provenant du cortex. Il s'appuie pour cela sur ses recherches antérieures sur l'organisation anatomique des GB (volume des noyaux, densité et typologie cellulaire) et démontre que les circuits fonctionnels ne peuvent être ségrégés : les données tendent à montrer des propriétés convergentes du traitement de l'information à différentes étapes du circuit[421].

Les données de trois types reçues (sensori-motrices, associatives et émotionnelles) du cortex vont converger dans le système des GB pour être ensuite intégrées sur trois niveaux qui

[421] Charlie explique : « Les différentes boîtes du modèle ''boîtes/flèches'' sont connectées les unes aux autres de telle sorte que l'information provenant du cortex parcours ces boîtes selon plusieurs « circuit » (les flèches). A chaque étape, l'information est soumise à un traitement. L'étude fine de l'organisation interne des boîtes montre que ce traitement implique, entre autres effets, une convergence de l'information. »

produiront un nouveau message qui sera retransmis vers le cortex frontal. Dans le traitement des informations reçues du cortex, Charlie clarifie plus spécialement le rôle du striatum, du pallidum et du noyau sous-thalamique. Entre ces trois structures, se jouent trois étapes successives décisives dans la production des comportements humains. Il explique que lorsque le striatum reçoit les trois types d'informations fonctionnelles du cortex, si la version du message reçu est compressée en raison de la moindre densité de neurones entre le cortex et le striatum, la structure préserve surtout leur spécificité par le maintien d'une ségrégation territoriale grâce à un type particulier de neurones et leur morphologie. Ensuite, ce message est transmis au pallidum. Seulement, le pallidum contient 100 fois moins de neurones que le striatum avec une morphologie qui ne permet pas la totale conservation de la spécificité fonctionnelle. Le pallidum transforme donc l'information : là où, auparavant, un comportement était codé dans le striatum par des neurones transportant un type d'information fonctionnelle spécifique ici, une population de neurones combine, « mixe », ces informations afin de produire une *« représentation unique et homogène d'un comportement »*. Le pallidum joue alors un rôle de *« clavier sur lequel différents répertoires comportementaux sont joués*[422]*, du simple mouvement d'une articulation […] à la séquence motrice la plus complexe impliquant le corps dans son entier et exprimant un contenu émotionnel dans un contexte cognitif. »*[423] Les trois territoires fonctionnels sont tout de même maintenus dans le pallidum, mais les frontières ne sont pas précisément délimitées. Ce sont des gradients fonctionnels. Il en est de même en bout de chaîne pour le NST.

Cette structure – cible-clé de notre protocole et dans la maladie de Parkinson – trouve dans ce modèle un rôle central. Dans l'article d'Hadrien sur les symptômes hypomaniaques, Charlie et lui avaient parlé de « nexus ». C'est un lieu à la fois de convergence et de confluence. 1) Un degré de convergence supplémentaire dans la succession de transmission du message cortical au sein du système des GB : Le NST est la plus petite structure du cerveau avec une population de neurones très inférieure à celle du cortex (son volume est 3000 fois inférieur au cortex – 5 fois au pallidum – et il contient 4000 fois moins de neurones). Le degré de compression, de l'information est donc très élevé. 2) Ensuite de confluence, car s'il reçoit l'information du cortex après traitement par le striatum et le

[422] Charlie est pianiste de jazz.

[423] On peut noter la similarité de cette explication avec ce que dit "le Professeur" à propos du mouvement du pouce exposé plus haut,qui serait « un événement aussi complexe que l'anxiété ou la folie. » Il poursuit : « Si on comprend comment on bouge le pouce, qui est un phénomène à la fois moteur et psychologique, on peut aller jusqu'à la conscience. »

pallidum, elle lui est également transmise directement par le cortex. Il reçoit donc deux versions de la même information : une version « indirecte » passée par les étapes décrites au sein des GB et qui a été traitée puis codée pour être « automatisée », et une seconde version « hyperdirecte » du message initial. Le système des GB doit alors servir à préparer l'exécution de l'action demandée ou bien comparer les deux versions et, dans ce cas précis, le NST servirait à temporiser l'exécution en cas de conflit entre les deux informations. A son état de fonctionnement de base, le NST aurait un rôle de « thermostat » devant réguler l'exécution des commandes corticales.

Ce modèle fonctionnel est inspiré du modèle computationnel du fonctionnement des GB dans la prise de décision proposé par le psychologue neuroscientifique américain Michael J. Franck. Il est connu sous le nom du modèle « Hold your horses » en référence au titre de l'article publié dans *Science* dans lequel il l'expose[424]. Il permet, en bout de course, d'offrir une explication aux effets de la DBS dans le TOC mais, plus profondément, de le resituer dans une théorie du fonctionnement des GB et de la genèse des comportements. Ce que nous allons à présent voir.

Avant cela, notons que c'est, pour notre équipe, la DBS, suite et en continuité des recherches dans le domaine de la psychopharmacologie, qui a totalement renouvelé ces dernières années l'approche fonctionnelle des GB. Au cours de la dernière année, les modèles d'explications proposés par Charlie ont été dans ce sens. Ils ont donné un rôle prépondérant au système des ganglions de la base dans la genèse et la régulation des comportements. Et, dans ce système, le NST semble jouer un rôle de régulateur des diverses informations. Avant, nous avions trois circuits séparés qui passaient par les GB et dans lesquels étaient traitées les informations. Maintenant, le NST est un centre[425] qui traite les trois données pour élaborer les comportements. Il devient central dans ce système où toutes les structures ne sont plus simplement considérées dans un système de « boîtes » avec entrée et sortie, activation et inhibition. Le NST participerait à combiner les informations pour produire des comportements adaptés.

[424] Franck, M. J. et al (2007) "Hold your horses: a dynamic computational role for the subthalamic nucleus in decision making", *Science*, 318 (5854), 1309-1312.

[425] Autour duquel on organise d'ailleurs un symposium en marge des conférences de la Société des neurosciences : « Basal Ganglia-subthalamic nucleus symphony :Who conducts ? », 1er juin 2009, Institut de neurobiologie de la Méditerranée, Marseille.

3. Le TOC dans le paradigme de la DBS : Un « mouvement involontaire de la pensée » ?

C'est ici que les nombreux exemples d'effets secondaires comportementaux provoqués par la DBS évoqués dans le deuxième chapitre trouvent leur place dans les textes. Ils avaient conduit l'équipe au développement de la technique vers des troubles psychiatriques en soulignant sa puissance. En plus de leur force empirique, ils soutiennent l'idée que la modulation de certaines régions des GB permettrait d'accéder à une dimension qui ne serait plus uniquement motrice. Ces cas sont alors utilisés pour légitimer le protocole STOC en démontrant empiriquement que la stimulation du NST par la DBS permet de moduler des fonctions comportementales et émotionnelles. Ils orientent vers de nouvelles applications mais aussi soutiennent des hypothèses physiopathologiques.

La recherche de Franck a débuté à partir des effets comportementaux observés chez les parkinsoniens stimulés. Plus particulièrement, les cas d'impulsivité tels que le jeu pathologique ou l'hypomanie. Des patients qui agissent impulsivement sans paraître prévoir les conséquences de leurs actions. Sa problématique de départ est de comprendre comment le NST est impliqué dans la prise de décision et comment la DBS l'influence. Nous ne décrirons pas toute sa recherche. Retenons qu'il s'appuie sur une tâche cognitive simple mais très élaborée : deux groupes de patients parkinsoniens dans plusieurs conditions (sous/sans traitement dopaminergique, avec/sans stimulation) vont se voir proposés des choix entre des images qui vont décider d'un(e) gain/perte d'argent plus ou moins élevé(e). Certaines images offriront une probabilité de gains plus élevés contrairement à d'autres avec une probabilité plus importante de pertes. La répétition des séries doit permettre au sujet de prédire et d'adapter sa stratégie de choix pour un maximum de gains. La variation des paramètres de traitements doit, quant à elle, permettre de déduire l'effet de la dopamine et de la DBS sur l'adaptation des décisions et l'apprentissage. Ce qu'il démontre, finalement, est que lorsqu'un individu a un choix complexe à faire entre plusieurs options (sous-entendu avec un objectif final de récompense, de plaisir, d'intérêt, etc.), à l'état normal, le NST joue le rôle de « Hold your horses » en différant le choix pour sélectionner la meilleure option selon ce qui a été appris dans des situations équivalentes. Il détecte ce conflit et donne du temps. Cependant, lorsqu'il est hyperactif, il ralentit les programmes corticaux ce qui peut entraîner une lenteur d'action ou de choix, voire le blocage. Au contraire, lorsqu'il est hypoactif, le NST produit un excès d'activité qui se traduit par des comportements impulsifs. Cette dernière condition permet d'expliquer les cas cliniques de jeu pathologique observés chez les parkinsoniens sous

traitement dopaminergique et qui s'améliorent sous DBS[426]. La dopamine empêcherait les malades d'apprendre des conséquences négatives de leurs choix. Ils ne voient que le positif (le gain) de leur choix et jamais le négatif (la perte). La DBS viendrait alors rétablir le fonctionnement de base du NST devenu hypoactif[427].

En insérant cette modélisation – très séduisante et régulièrement citée depuis – dans sa théorie plus ambitieuse du fonctionnement des GB et de la genèse des comportements, Charlie peut à présent offrir une relecture de tous les effets thérapeutiques et secondaires obtenus par l'application de la DBS[428]. En retour, cela permet alors de repenser les mécanismes physiopathologiques de tous les troubles impliqués par leur symptomatologie. Ainsi, les mêmes mécanismes d'hyper ou d'hypoactivité du NST sont en cause pour expliquer aussi bien des signes neurologiques moteurs tels que l'akinésie dans la maladie de Parkinson (hyperactivité que la lésion ou la DBS inhibe) ou l'hémibalisme (hypoactivité provoquée par la DBS), que des symptômes comportementaux ou émotionnels comme l'hypomanie ou le jeu pathologique (conséquences d'une hypoactivité entraînant l'impulsivité), mais aussi les symptômes compulsifs du TOC. Dans ce dernier cas, Charlie explique alors que la symptomatologie pourrait correspondre à un état hyperactif du NST et donc à un signal « Hold your horses » trop fort provoquant une paralysie dans le choix, un blocage dans la prise de décision et l'impossibilité de sélectionner une action appropriée. Cette indécision se traduirait par la répétition infinie des mêmes comportements. Cela expliquerait, par exemple, l'impossibilité de certains malades à réaliser la tâche comportementale décrite au bloc (sur le choix d'images identiques ou non) sans vérifier. Le TOC devient un « manque d'impulsivité » – une baisse, une faiblesse – provoquée par l'envahissement des obsessions qui diffèrent la décision et l'action. Si ce modèle rend compte des mécanismes neuronaux de production de la

[426] Dodd, M. L. et al. (2005) "Pathological gambling caused by drugs used to treat Parkinson disease", *Archives Neurology*, 62(9), 1377-1381. Ardouin, C. et al. (2006) "Pathological gambling in Parkinson's disease improves on chronic subthalamic nucleus stimulation", *Movement Disorders*, 21(11), 1941-1946.

En début d'année, un malade parkinsonien, après avoir ruiné sa famille en jouant compulsivement à des jeux de grattage, a intenté un procès à son médecin pour ne pas l'avoir averti des effets secondaires des traitements dopaminergiques : Desnos, M. « Parkinsonien accro aux jeux demande réparation », *Parismatch.com*, vendredi 20 février 2009.

[427] A noter que l'impulsivité est décrite ici comme une impossibilité de faire des choix ou d'entreprendre des actions sans prendre en considération les conséquences, sans tenir compte de ce qui a été appris lors d'expériences similaires. La DBS n'a ici aucun effet sur les formes d'apprentissage, mais uniquement sur le « hold your horse » : le retardement de la prise de décision.

[428] Une excellente revue des effets secondaires obtenus par stimulation du NST depuis 1998 avec discussion de son rôle fonctionnel Temel, Y. et al. (2005) "The functional role of the subthalamic nucleus in cognitive and limbic circuits", *Progress in Neurobiology*, 76 (6), 393-413.

symptomatologie obsessionnelle et compulsive, cela signifie-t-il que le TOC bascule définitivement au CIC dans le domaine de la neurologie ?

Le déplacement est plus complexe et plus fin. En insérant le TOC dans le modèle explicatif de Charlie, cela termine de le situer sur le spectre des comportements impulsifs, compulsifs et stéréotypés et légitime, dans un même mouvement, l'application de la DBS à cette maladie et le choix de la cible. Ce déplacement avait été entamé par les recherches en clinique phénoménologique sur les malades tourettiens, il se voit à présent confirmé par les données de recherches cliniques expérimentales et fondamentales. Le TOC devient un trouble du contrôle du comportement provoqué par un dysfonctionnement des boucles de régulations au sein des GB. Le NST ne joue plus son rôle de « thermostat » et cela induit une incapacité du sujet à réguler ses actions. Même si l'explication de Charlie semble plus spécifiquement rendre compte d'un phénomène qui serait le doute des vérificateurs (ce qu'il me confirmera), il faut retenir le mouvement général qui est de se focaliser sur la capacité du sujet à maîtriser ses actions. On comprend à présent mieux les explications données au malade, Yvan, par Hadrien et Elizabeth dans la scène en exergue de ce troisième chapitre. Hadrien y explique que le TOC est un emballement, une « libération » du comportement, une « exagération » d'un répertoire normal habituellement contrôlé par le sujet. La DBS doit alors « restaurer cette capacité de moduler ces comportements ». Cette définition, en se recentrant sur une description phénoménologique des comportements, permet d'englober tous les troubles du contrôle des impulsions et des compulsions. Ce modèle explique alors aussi bien l'hypomanie, le TOC et le jeu pathologique donc, que les addictions, les stéréotypies, les tics du syndrome de Gilles de la Tourette ou les troubles du comportement alimentaire qui peuvent alors tous devenir des cibles de la DBS. C'est ce que nous avions vu. Le TOC n'est donc plus appréhendé dans le domaine d'application de la DBS comme un phénomène isolé issu d'une observation clinique fortuite. Il s'insère au contraire dans un programme de recherche clinique plus vaste qui a pour premier effet immédiat, comme nous l'avons décrit, de resituer sa symptomatologie au centre d'un spectre nosographique étendu. Seulement, ici, l'idée du TOC situé sur un spectre de troubles impulsifs et compulsifs évoquée par la clinique trouverait avec ce modèle une épaisseur physiopathologique qui viendrait en soutien des éléments cliniques phénoménologiques exposés auparavant.

Le premier effet immédiat est d'ordonner une nouvelle hiérarchie des composantes cliniques du TOC. En effet, qu'il soit classé dans les troubles anxieux – comme c'est encore le cas actuellement – ou dans un spectre plus vaste, le TOC existe en relation à d'autres

troubles comme une entité distincte. Dans les troubles anxieux, le point central de la symptomatologie qui le définissait était donc l'état émotionnel qui était alors un critère inclusif (l'anxiété, composante émotionnelle dominante du trouble, lie les compulsions aux obsessions et l'inscrit parmi ces troubles). Aujourd'hui, dans un spectre des troubles obsessionnels et compulsifs, le TOC est au côté d'entités pathologiques pour lesquelles le critère dominant qui l'inclut est la composante comportementale. En l'occurrence, la composante anxieuse sert ici à le distinguer comme entité distincte sur le spectre, à le distinguer des autres troubles là où, auparavant, cette composante servait à l'inclure aux autres. De plus, l'anxiété du TOC et celle des autres troubles anxieux, telle que la phobie sociale, ne seraient pas de la même qualité, empêchant de les lier nosologiquement. L'état émotionnel, l'anxiété, ne sont donc plus ce qui identifie spécifiquement le TOC.

Reprenons cet échange d'emails avec Hadrien :

> - B.M : « Si j'ai bien compris ce que tu as dit, pour toi l'anxiété du TOC n'est pas la cause des compulsions. Ce n'est pas le concept de l'anxiété décrit et associé aux troubles de l'anxiété, mais un état mental associé, une forme plus "simple" qui "colore" le comportement compulsif. Il n'y a donc plus de lien de causalité ce qui permet d'insérer le TOC dans un spectre plus large des troubles impulsifs, compulsifs et stéréotypés et de se recentrer sur les composantes de ces comportements et leur agencement. De tout remettre à plat sans passer d'abord par l'état mental. »
>
> - Hadrien : « Le terme coloration est peut-être excessif. Je veux dire qu'en tous cas, l'anxiété ne m'apparaît pas comme une cause univoque du TOC. Un modèle bicausal à deux dimensions indépendantes pourrait être envisagé. Si l'on pousse le raisonnement, on pourrait aussi considérer que c'est la construction psychique autour d'un phénomène répété qui ne se termine pas qui induit l'anxiété.
>
> En gros la suite de ce que tu dis correspond en effet à ce que je pense, mais sous la forme d'une question à reformuler et non d'une assertion, qui ne pourrait être pour l'instant appuyée suffisamment. »[429]

Le modèle proposé par Charlie qui situe la source des symptômes compulsifs dans un dysfonctionnement des GB a pour effet immédiat d'accentuer la composante « motrice », comportementale visible, du trouble. L'état émotionnel associé devenant secondaire, servant à distinguer des sous-types de comportements et de troubles qui trouvent également leur explication dans ce modèle. L'inscription du TOC dans le continuum, relèverait du même mouvement en mettant l'accent sur le répertoire comportemental, sur une pathologie de l'action détraquée. Les expressions employées par les neurologues (et jamais les psychiatres ou psychologues) pour décrire les obsessions et leurs conséquences compulsives sont

[429] Echange d'emails avec Hadrien les 12 et 13 octobre 2008, suite à une réunion de présentation de résultats partiels de la tâche comportementale.

parlantes à ce propos : ils évoquent des « dyskinésies de la pensée » ou un « mouvement involontaire de la pensée », une fois encore pour souligner une proximité phénoménologique avec les tics et les mouvements moteurs anormaux trouvant leur source dans les GB et que le sujet malade ne pourrait contrôler. Judith Rapoport rapporte déjà dans son introduction reprenant les grandes théories explicatives du trouble que de nombreux chercheurs : *« se sont demandé si les obsessions n'étaient pas, en fait, des tics de l'esprit. Nous savons tous ce qu'est un tic, mouvement qu'on ne parvient pas à maîtriser (le plus souvent une paupière qui se convulse ou une grimace). Mais une obsession peut-elle être un tic ? […] Une théorie récente propose qu'une sorte de hoquet mental serait à l'origine de cette maladie. Des courts-circuits de l'activité électrique du cerveau pourraient-ils être la cause de ces obsessions et de ces habitudes tenaces ? Si c'était le cas, les compulsions ressembleraient à des tics. Un trouble du fonctionnement cérébral en serait très certainement responsable. »*[430] En se basant sur une description phénoménologique des troubles du continuum, l'accent est mis sur la partie visible de l'iceberg, les comportements compulsifs, ce qui a tendance à mettre de côté le système de pensée et son contenu, l'articulation des idées et des comportements, donc la composante subjective du trouble, c'est-à-dire ce qui individualise et subjectivise le comportement et le rend proprement psychiatrique. Mais dire que le TOC bascule du côté des troubles du mouvement et de la neurologie reste par ailleurs trop simplificateur. Personne au CIC n'est si radical. L'aspect psychique dans le phénomène comportemental est toujours prégnant et l'équipe cherche à caractériser, à la fois cliniquement et expérimentalement, cet état interne et émotionnel, la partie immergée, correspondant au phénomène mental qui sous-tend le comportement. Le TOC resterait psychiatrique mais avec un profil organique encore plus marqué.

L'entité qui décante suite à l'application de la DBS au TOC dans ce centre établit une rupture avec certains traits du TOC tout en en consolidant d'autres. Elle est à la fois héritière du modèle élaboré depuis près de quarante années (dominance des modèles cognitivo-comportementaux et d'un dysfonctionnement du circuit fonctionnel passant par les GB), tout en apportant une rupture fondamentale mais en continuité avec un courant plus général œuvrant pour la création dans le futur DSM-V, annoncé pour mai 2012, d'un syndrome ou spectre des troubles obsessionnels et compulsifs dans lequel l'insérer. Le TOC qui est classé comme trouble anxieux dans le DSM-IV pourrait en effet migrer vers cette catégorie plus vaste qui souhaite imposer une autre vision du trouble. C'est en tout cas l'un des enjeux du

[430] Rapoport, J. (2001, éd. originale 1989) *Le garçon qui n'arrêtait pas… op. cit.* : 11-12.

DSM-V qui alimente d'ores et déjà la littérature : ce spectre fait pour le moment partie des domaines de travail listés par l'*American Psychiatric Association* en compagnie des troubles de l'anxiété[431]. Si ce spectre devait être intégré au DSM-V, l'enjeu majeur – en dehors du débat nosographique – serait celui de l'entrée dans la classification d'une famille de troubles élaborée sous l'impulsion des données des neurosciences puisque ce spectre, comme nous l'avons décrit, ne se base pas uniquement sur des « simples » descriptions cliniques et des recherches épidémiologiques (fondations des deux éditions précédentes du DSM), mais aussi sur des données de génétique et de recherche biologique[432]. Le démembrement du TOC se poursuivrait avec l'entrée en scène de ces composantes et d'une approche dimensionnelle qui s'attacherait à des traits cliniques. Cela pourrait entrainer son explosion en sous catégories symptomatiques avec des réponses distinctes aux traitements et peut être même des causes étiologiques variées. Le trouble ne serait plus unitaire. La DBS viendrait donc aujourd'hui offrir une épaisseur à ce courant en apportant les données empiriquement fortes qui soutiennent l'armature conceptuelle de la théorie de Charlie et la constitution du continuum.

C'est aussi une raison pour bien distinguer le continuum ou spectre des troubles compulsifs, impulsifs et stéréotypés du CIC – qui se base sur l'ensemble de leurs pratiques expérimentales et cliniques – de celui des « troubles obsessionnels-compulsifs » défendu par E. Hollander dont il est question pour le DSM-V. Si de nombreuses composantes sont communes et s'ils s'appuient sur des données comparables, celui du CIC est localement ancré dans l'histoire de l'application de la DBS en son sein. C'est la DBS qui est l'origine (avec les constatations cliniques) et la finalité de ce spectre. Sa constitution se nourrit de la DBS, du corpus d'expérimentations qu'elle ouvre, des modèles cliniques qu'elle permet de constituer, des données fondamentales qu'elle autorise à recueillir. Pour nos chercheurs et cliniciens, elle donne au spectre une orientation particulière qui permettrait de clarifier les liens entre les

[431] Parmi une littérature qui s'annonce foisonnante :

Les « pour » (on y retrouve, bien évidemment, Eric Hollander qui, est par ailleurs, l'un des 12 membres du groupe de travail « *Anxiety, Obsessive-Compulsive Spectrum, Posttraumatic, and Dissociative Disorders* » qui a été composé afin d'élaborer le DSM-V) : Bartz, J. A. et Hollander, E. (2006) "Is obsessive–compulsive disorder an anxiety disorder?", *Progress in Neuro-psychopharmacology & Biological Psychiatry*, 30, 338-352. Mataix-Cols, D., Pertusa, A. et Leckman, J. (2007) "Issues for DSM-V: How should obsessive-compulsive and related disorders be classified?", *American Journal of Psychiatry*, 164, 1313-1314.

Les « contre » (menés par Jonathan Abramovitz et qui soulignent avant tout la faiblesse et la superficialité des liens cliniques et biologiques effectués, ainsi que l'inutilité du spectre pour comprendre et traiter ces troubles) : Storch, E., Abramowitz, J. et Goodman, W. (2008) "Where does obsessive-compulsive disorder belong in DSM-V?", *Depression and Anxiety*, 25(4), 336-347. Abramowitz, J. et Houts, A. (2002) "What is OCD and what is not: Problems with the OCD spectrum concept", *Scientific Review of Mental Health Practice,* 1, 139-156.

[432] Voir par exemple cet article régulièrement cité : Hyman, S. E. (2007) "Can neuroscience be integrated into the DSM-V?", *Nature Reviews Neuroscience*, 8, 725–732.

différentes dimensions émotionnelles, motrices et cognitives des comportements traités conjointement dans ces structures qui paraissent si spéciales que sont les GB. Soit, d'espérer offrir un modèle théorique de la genèse des comportements humains au regard de ses effets et des données produites. C'est pourquoi au CIC, un tel spectre se centre avant tout, en continuité de leurs domaines d'intérêts, sur les rapports entre les états mentaux et les comportements. Il doit imposer un redécoupage qui prendrait en compte la dimension subjective, émotionnelle ou psychique, interne, et sa conséquence motrice.

Il ne faut pas oublier qu'à l'origine, la pratique du CIC était strictement neurologique et plus particulièrement spécialisée dans les mouvements anormaux (Parkinson, dystonie, dyskinésies, tics, SGT, etc.), la motricité en général et l'application de la DBS au Parkinson. Le centre s'était donc concentré sur l'étude des GB, Charlie en est l'exemple. Toutes les pratiques suivantes s'inscriront dans cette lignée. Elles seront leur déclinaison, découlant des premières applications de la DBS et de la découverte des potentialités exploratoires de la technique sur les comportements et les émotions. Ils investiront les territoires « limbique et associatif », ceux que les neurochirurgiens avaient si peur de toucher et de modifier et que l'éthique leur recommandait de délaisser. Dans cette entreprise décrite, l'équipe ne vise pas tant à expliquer le TOC qu'à l'appréhender à partir d'un modèle de fonctionnement général des GB élaboré à partir d'un corpus de recherches fondamentales et cliniques développées notamment par le réseau, mais aussi à se servir du TOC pour expliquer un ensemble de troubles et plus vastement les modalités d'élaboration des comportements humains et la physiopathologie d'autres maladies. Le fonctionnement pathologique est source de connaissance du fonctionnement normal. Par ce spectre, et sous l'impulsion de la DBS, ce n'est donc pas simplement le TOC qui serait décrit sur le modèle d'un trouble neurologique, comme un dysfonctionnement neuronal, mais un groupe de pathologies psychiatriques *et* neurologiques qui convergent vers une redéfinition commune, qui deviennent des troubles « neuropsychiatriques » des GB, des pathologies de l'action détraquée, mêlant des symptômes moteurs, émotionnels et cognitifs. Le TOC avait déjà subi sa première mutation biologique sous l'effet de la découverte des traitements pharmacologiques et, ici, dans un mouvement similaire, cette technologie vient le redécomposer puis redéplacer les entités en créant de nouvelles associations. C'est dans ce mouvement qu'il se retrouve aligné dans le continuum : parce qu'il est un exemple parmi d'autres mais dont la complexité des composantes, comme le SGT ou le Parkinson, le rend central et permet de faire graviter des phénomènes autour de lui. On l'étire puis on le décompose. Les trois pathologies se voient au CIC conjointement

réalignées dans l'application de la technique et les modèles explicatifs qu'elle apporte, dans son efficacité pratique.

A l'arrivée, nous avons un TOC qui, – comme le dit Elisabeth, la neurologue, soutenue par l'exposé de Hadrien, le psychiatre – est devenu un trouble « neuro-psychiatrique ». C'est-à-dire ni purement neurologique, ni seulement psychiatrique. Et c'est finalement Charlie, un anatomiste spécialisé dans les GB, qui offre le modèle explicatif de cette définition. Il n'y aurait plus, dans cet agrégat, de barrières entre la neurologie et la psychiatrie (mais toujours des spécialités cliniques). Ce domaine correspondrait à l'ouverture d'un espace de collaboration, de coopération neuropsychiatrique et de complémentarité clinique. Ce qui est neurologique n'est plus seulement dans les troubles cérébraux et ce qui est psychiatrique n'est plus uniquement dans les désordres mentaux et les troubles des émotions. Il y aurait effectivement fusion dans les modèles explicatifs et dans la collaboration à l'image de ce que souhaite le courant des neurosciences. Et c'est la DBS qui a permis d'unir les différents acteurs en faisant transiter les entités et les malades entre leurs mains et par conséquent en entamant dans ce mouvement les déplacements nosographiques.

Cependant, si nous avons mis tout ce temps pour caractériser le trouble et montrer comment l'entité est élaborée par la collaboration et l'articulation de chercheurs, cliniciens et d'outils d'horizons divers, les frontières ne sont pas encore totalement tombées. Il existe une part d'irréductible dans le trouble psychiatrique, ici le TOC, à sa biologisation. Si dans les textes et les pratiques de recherches, les derniers doutes semblaient avoir été levés, il n'en reste pas moins que dans la pratique clinique, la prise en charge et le discours de certains la prudence est de mise. Le TOC n'est pas un tic psychiatrique. Charlie résume très bien l'ambiguïté de la situation : « On ne connaît pas la physiopatho[logie] du TOC. Est-ce que c'est limbique, cognitif, moteur… ? On dit qu'on va dans le limbique parce que c'est émotionnel, mais c'est trop simpliste. Ce n'est pas des dyskinésies, ça a du sens ce qu'ils font. » Il reste à savoir ce qui se passe face au patient, une fois les électrodes implantées, et quel « sens » est donné à tout cela.

Conclusion du chapitre 4.

Le protocole STOC prend son sens dans la pratique du CIC dans un ensemble de recherches – fondamentales et cliniques – auxquelles les praticiens le relient. Celles-ci doivent permettre d'acquérir les connaissances scientifiques sur les liens entre des troubles moteurs et du comportement, les processus mentaux et cognitifs en cause, leurs bases biologiques et les structures des GB impliquées, ainsi que leur traitement. On observe donc une mise en abîmes, un entremêlement de savoirs et de pratiques intimement liés qui se nourrissent et s'autojustifient mutuellement au travers de recherches pour donner une cohérence aux pratiques et à leur efficacité, mais aussi pour légitimer ces actes et redéfinir les pathologies. Ainsi, il est parfois difficile de distinguer ce qui de la théorie ou de la pratique, de la raison et de sa mise en actes, précède l'autre. Les recherches les plus anciennes légitiment par leurs résultats le développement de nouvelles qui vont gagner en autonomie mais en réutilisant les matériaux, résultats et outils utilisés par les précédentes qu'elles contribueront à valider. Nous avons donc un réseau de recherches originellement indépendantes qui se nourrissent mutuellement et qui relient une structure hospitalière et sa politique, son savoir-faire, son histoire, à une technique et des structures cérébrales et un ensemble de pathologies qui se retrouvent sur le même plan d'analyse, de traitement et de prise en charge.

L'ensemble de ces recherches donnent une nouvelle orientation à la définition du TOC en les resituant au sein d'une nosographie des comportements et mouvements anormaux. Les nouveaux critères cliniques déplacent le statut des symptômes et les frontières classificatoires. Dans ce CIC, nous avons donc trois pathologies traitées avec la même technique sur des structures similaires ou relevant d'un même ensemble structurel. Ce n'est donc pas tant le TOC qui est décrit sur le modèle d'un trouble neurologique qu'une convergence de différents troubles définis comme « neuropsychiatriques » mêlant des composantes motrices, émotionnelles et comportementales par une atteinte des circuits fonctionnels des GB. Cette convergence prend consistance sous l'action de la DBS et des modèles explicatifs qu'elle apporte en ouvrant un domaine commun d'activité. Nos trois pathologies se voient ensuite réalignées conjointement suite à la décomposition de leur symptomatologie par une clinique phénoménologique selon un gradient de symptômes mêlant des troubles moteurs associés à des états mentaux. Ce continuum est alors réinterprété sur un modèle fonctionnel des GB. Plus globalement, c'est un réalignement de tous les comportements impulsifs, compulsifs ou

stéréotypés apparentés (impulsivité, jeu pathologique, boulimie, automutilations autistiques, etc.) pour lesquels la DBS pourrait devenir un traitement symptomatique.

Jusqu'à présent, l'ensemble des conclusions qui sont tirées ne sont pas nouvelles : le spectre obsessionnel et compulsif, les troubles neuropsychiatriques, les rapports entre les composantes motrice, émotionnelle et cognitive, le rôle des GB dans ces troubles… Le tout se situe sur une histoire plus vaste du passage de la névrose obsessionnelle au TOC. Ce qui est nouveau, ce sont les liens effectués et la force que la DBS leur donne en les faisant immédiatement passer dans le domaine thérapeutique. La technologie permet à la fois d'investiguer ces éléments, de les mettre à l'épreuve et de leur donner un sens nouveau. Elle autorise à transformer les objets auxquels elle s'applique, à les faire changer d'état selon les situations, à réaménager les liens, surtout lorsqu'elle s'applique a des entités non stabilisées ou en cours de redéfinition. Le TOC ne s'est pas d'un seul coup retrouvé dans le cerveau, déposé là avec les électrodes mais, à présent, il est entre plusieurs mains et avec lui les malades qui en souffrent. La collaboration – qui auparavant ne se faisait qu'autour d'un intérêt commun pour un organe et certains traits cliniques – se concrétise dans une pratique thérapeutique et de recherche dans laquelle les compétences de chacun sont nécessaires et coordonnées. Elles ne s'éparpillent plus au long de l'histoire médicale d'un patient passant de service en service mais doivent collaborer et cohabiter dans des lieux et des instants communs (bloc opératoire, ciblage, réunions, inclusion, etc.). Ces intérêts se sont unis en pratique autour de technologies permettant de traduire leurs problématiques. La DBS – qui est donc un dispositif bien plus vaste qu'une électrode reliée à un générateur – donne corps à une pratique neuroscientifique et permet une redéfinition des frontières disciplinaires. Le TOC serait neuropsychiatrique et, par là même, les liens entre la neurologie et la psychiatrie s'en trouvent redéfinis.

La naturalisation du TOC et sa définition en termes de dysfonctionnements neuronaux entreprise ici s'opèrent en continuité d'un discours sur l'individu « normal », comme nous l'ont montré « le Professeur », lorsqu'il nous explique les rapports entre le mouvement du pouce et la conscience, et Charlie, avec son modèle fonctionnel des GB. On élabore des modèles d'explications physiopathologiques selon une théorie du fonctionnement normal liant action motrice et état mental comme processus cérébraux. Le discours des neurosciences et la référence au cerveau comme valeur suprême de leur champ (rendue opératoire ici par le modèle explicatif des GB) ne sont donc pas seulement une réflexion sur l'individu en termes de cérébralité mais également un guide pour l'action pour les praticiens, aboutissant au

développement de recherches et à l’application de thérapeutiques nouvelles. Les reconfigurations qu’elles entraînent, les logiques d’actions et de pratiques qui s’y mêlent, sont complexes. Qu’est-ce que cela implique pour l’individu malade ? Sent-il quelque chose à l’intérieur ?

Conclusion de la deuxième partie (premier temps).

Lorsque les cliniciens qui collaborent avec le CIC dans les applications de la DBS me racontent leur parcours, tous, sans exception, qu'ils soient neurologues, psychiatres ou neurochirurgiens, ont hésité entre la neurologie et la psychiatrie (et, très souvent, la neurochirurgie). A travers ces disciplines, ils souhaitaient étudier le cerveau par attirance pour son fonctionnement et ses maladies et parce qu'ils pensaient y trouver le secret de l'homme. Beaucoup s'étonnent aujourd'hui que cela ait pu prendre une telle cohérence pratique et conceptuelle autour de cet outil et dans ce service.

Qu'avons-nous de nouveau ? Nous avons une innovation organisationnelle : un protocole de neurochirurgie élaboré sur un modèle pharmacologique pour une technique maîtrisée par des neurologues et appliquée à un trouble psychiatrique. Nous avons un trouble psychiatrique devenu neuropsychiatrique, dont les composantes ont été désarticulées, passé d'une dimension émotionnelle à celle d'un trouble du contrôle de l'action. Nous avons finalement l'ouverture d'un domaine d'action autorisé par les applications de la DBS dans lequel les objets se situent à la frontière de plusieurs mondes de pratiques et de savoirs. C'est une nouvelle forme de pratique qui a été élaborée à l'intersection de cultures scientifiques et par les possibilités offertes par une innovation technique.

Ce nouveau domaine d'action se caractérise par son inscription dans les normes de pratiques de la biomédecine et des neurosciences, tout en innovant par la réappropriation de leurs outils et savoirs pour élaborer une nouvelle pratique *via* les potentialités de la DBS. Par exemple, on observe dans le domaine une tentative de revalorisation du cas clinique dans le cadre plus général de la médecine des preuves. Cela marque une critique du modèle de scientificité sur lequel elle s'appuie (à travers ses outils, tels que les protocoles de recherche) comme étant trop limité dans sa capacité à démontrer l'efficacité réelle d'un traitement (« l'efficacité est sous-évaluée car on est en aveugle », dit Hadrien à propos du protocole STOC), voire comme entravant les cliniciens dans leur rôle de soignant. En contrepartie, Les chercheurs et cliniciens revalorisent la puissance de démonstration du cas unique. Comme le souligne « le Professeur » : « Avec un cas tu peux montrer plus qu'en 10 ans. Si c'est vrai pour un cas cela devient un argument très fort. ». Un neurochirurgien argumente : « Un petit nombre de malades très bien étudiés peuvent apprendre beaucoup par rapport aux grandes études » Le Pr. Bénabid va dans le même sens lorsqu'il utilise l'expression « The difference

between zero and one » à propos de la construction des protocoles pour souligner la valeur de démonstration du cas unique. De plus, comme nous l’avons vu pour les cas de patients hypomanes, la technique, par sa réversibilité, permet effectivement de contourner la méthodologie trop stricte des essais cliniques randomisés, les procédures administratives et scientifiques lourdes, en offrant la possibilité de reproduire les phénomènes sur quelques patients qui auraient une valeur de preuve aussi forte que de longues séries difficiles à coordonner et à monter et qui prennent des années à mettre en place. L’histoire de la DBS, mais plus largement de la stimulation électrique du cerveau, s’est développée sur des séries de recherches sur un, deux ou trois cas de malades soumis à la stimulation, dans le cadre d’un essai structuré ou d’une recherche ouverte. Nous avons vu à de nombreuses reprises que les tournants majeurs de la technique et l’initiation de mouvements de recherches se sont produits sur des constatations souvent empiriques et uniques élevées au rang de modèles cliniques expérimentaux.

Troisième partie
Second temps

« Mais de l'intérieur, vous sentez quelque chose ou pas ? »[433]
La sortie du protocole : Adaptations et réadaptations à une nouvelle donne.

> *« Weber commençait à comprendre qu'il avait peut-être […] observé Mark Schluter pour apporter la preuve, fût-ce à lui seul, que si le syndrome de Capgras se laissait entièrement décrire en termes modulaires, comme la conséquence de lésions, une rupture de connexion entre certaines parties d'un réseau distribué, il se manifestait néanmoins à travers des processus psychodynamiques (réactions individuelles, histoire personnelle, refoulement, sublimation, accomplissement du désir) irréductibles à de simples phénomènes de bas niveau. La théorie saurait peut-être bientôt décrire le cerveau mais, seule, elle ne pouvait encore venir à bout de ce cerveau-là, traqué par le réel, avide de survie, celui de Mark Schluter, dérouté par une sœur falsifiée. »*
>
> Richard Powers (2008, 203).

Dans le roman de l'écrivain américain Richard Powers dont est extrait ce passage, un célèbre neuroscientifique, proche de la figure du neurologue Oliver Sacks[434], est appelé au chevet d'un cas rarissime de syndrome de Capgras. Ce syndrome de délire d'illusion décrit par le psychiatre français Joseph Capgras en 1923[435] est un trouble à la frontière de la neurologie et de la psychiatrie. Le malade souffre d'un délire d'illusion dans lequel, bien qu'étant capable d'identifier leur physionomie, il affirme que ses proches sont des sosies qui leurs ressemblent en tous points. Dans ce roman, le malade, Mark Schluter, est touché par ce syndrome suite à un traumatisme crânien et refuse d'admettre que la personne qui prétend être

[433] Hadrien à Yvan (cf. exergue de la partie I du chapitre 4).

[434] Sacks, O. (1999, éd. originale 1988) *L'homme qui prenait sa femme pour un chapeau*, Paris, Le Seuil. Sacks, O. (1996, éd. originale 1995) *Un anthropologue sur Mars*, Paris, Le Seuil.

[435] Capgras, J. et Reboul-Lachaux, J. (1923) « L'illusion des sosies dans un délire systématisé chronique », *Bulletin de la société clinique de médecine mentale*, 11, 6-16.

sa sœur puisse l'être effectivement : elle lui ressemble parfaitement, connaît leur histoire commune, mais ce n'est pas sa sœur, c'est un parfait et déroutant sosie. Dans le cas de Mark, ce défaut de jugement ne touche que les êtres ou lieux qui lui sont chers, qui lui sont fortement liés émotionnellement, comme son chien ou sa maison. Il élabore alors une série d'explications permettant de donner sens à cette tentative de falsification.

Les théories cognitives avancées pour expliquer le trouble sont celles d'une dissociation entre la reconnaissance des traits physionomiques et l'information affective qui lui est associée. Le délire viendrait alors pallier cette dissociation en offrant une explication à l'absence d'affects. Par exemple, Mark reconnaitrait parfaitement l'image de sa sœur mais en l'absence d'émotions normalement associées à cette reconnaissance, le cerveau « produirait une explication » capable de la suppléer et de soutenir l'ambivalence du phénomène. Mark ne ressent pas d'émotion car ce n'est pas sa sœur, c'est un sosie qui fait partie d'un complot plus vaste. Pour Weber, le neurologue de cette fiction, les théories neuroscientifiques semblent ici trouver leurs limites dans l'explication des phénomènes. Tout ne serait pas neuronal. Face à ces limites, il souhaite alors rechercher des modèles d'explications dans l'histoire du malade et dans des processus psychiques en revenant à des conceptions qui n'ont plus cours en neurosciences.

Quelles seraient les limites des modèles explicatifs neuroscientifiques ? Comment se traduisent-elles ? C'est ce que nous allons tenter de clarifier dans les deux derniers chapitres. Cette troisième partie, second temps du protocole, s'attarde sur les répercussions de l'introduction de la DBS au CIC et de la diffusion du courant dans le cerveau des patients. Nous allons quitter le cadre plus étendu du *STOC-Study Group* pour nous recentrer sur ce qui se passe au CIC, lieu de nos observations. Que deviennent nos patients avec leur TOC et leurs électrodes dans la tête ? Sont-ils guéris ? Nous allons d'abord voir dans le chapitre qui suit, le cinquième, que, par instants, les modèles de guérisons sont plus complexes que ce que la deuxième partie de ce travail a pu laisser entrevoir. Nous nous attarderons sur les modèles explicatifs proposés et sur les réponses mises en place par l'équipe du CIC à cette nouvelle situation. Cela nous éclairera alors, sur ce que sont les maladies neurologiques et psychiatriques et le travail thérapeutique qu'elles nécessitent. La DBS a introduit un nouvel état de pratiques, a transformé la structure du CIC, a redéfini les rapports entre les disciplines, les praticiens et les chercheurs, les maladies et les malades, c'est ce nouvel état de fait qu'il va falloir décrire en y distinguant les rôles de chacun.

Dans le dernier chapitre, si la DBS a introduit un nouvel équilibre au CIC, nous allons voir qu'elle a aussi transformé le vécu des malades. La DBS ne constitue pas seulement un corps expérimental mais un individu cérébro-centré qui doit arbitrer entre les modèles d'interprétation de sa maladie qu'on lui propose.

Chapitre 5.
Quand une fois situé le lieu de la maladie, il faut définir les critères de la guérison et de la prise en charge.

"Having OCD is like being allergic to life - every waking moment is spent in a state of mental hyper-sensitivity."

Anonyme[436]

Que se passe-t-il une fois le protocole terminé ? Du côté des chercheurs, il faut rassembler puis traiter les données pour en faire un article. Nous avons vu cela dans le deuxième chapitre. Les malades, quant à eux, rentrent chez eux avec une stimulation cérébrale continue (tous l'ont choisi) et essayent de vivre leur vie.

Une fois les malades implantés et stimulés, comment évalue-t-on l'effet de la thérapeutique ? Comment va être validée cette technique dans cette application ? La question ne se pose pas tant sur les modalités techniques – nous avons dit que cela se ferait par des évaluations standardisées et une analyse statistique – que sur les critères de l'évaluation : Quels sont les critères de la réussite, de la « guérison »[437] ? Comment décide-t-on que le traitement est efficace ? Plus généralement, quel est l'objectif de cette thérapeutique ? Nous allons voir que cela est lié non seulement aux critères qui définissent la maladie mais aussi aux arguments avancés pour justifier l'application de la technique. Ces problématiques nous

[436] Cette définition est régulièrement reprise, sans jamais en citer l'auteur, sur différents blogs consacrés au TOC sur internet (entrer la première phrase dans un moteur de recherche).

[437] Il est difficile de parler d'objectif de « guérison », que ce soit pour les malades parkinsoniens ou pour ceux souffrant de TOC, car la technique est, *a priori*, un traitement symptomatique. Lorsque nous parlerons d'objectif de « guérison », parfois par facilité de langage, nous entendrons les objectifs thérapeutiques.

renvoient donc à une interrogation plus vaste qui est celle de savoir de quoi ces malades souffrent. Une deuxième question émergera alors : Est-ce que tous les points de vue (neurologiques, psychiatriques, neurochirurgicaux ainsi que celui des patients) s'accordent sur ces différents critères ou ces définitions ? Parlent-ils tous des mêmes maladies (ou problèmes) et des mêmes malades ?

Nous verrons tout d'abord que les objectifs que s'assignent les équipes du *STOC-Study Group* et du CIC et la définition des troubles posent un problème particulier dans l'évaluation de l'efficacité de la thérapeutique. Ce problème relève des objectifs de la médecine en général et de l'extension de son domaine d'action à la vie et au bien-être. Cette mission va obliger le CIC à adapter sa prise en charge, ce qui va encore la complexifier. En l'occurrence, c'est dans ces adaptations que vont apparaître les spécificités du travail médical psychiatrique et neurologique et, par conséquent, des troubles et des malades qui en souffrent.

Pour en arriver là, nous allons devoir passer – en plus de nos trois patients du protocole STOC – par les cas des malades parkinsoniens stimulés du CIC et celui de la première patiente tourettienne implantée. Soit, revenir à nos trois troubles neuropsychiatriques. Ces patients ont été fondateurs – en particulier dans les problèmes qu'ils posaient – dans le modèle de prise en charge défini par la structure et dans la détermination des objectifs thérapeutiques. Leur description et analyse différentielle devraient nous permettre d'apporter des éléments pour répondre à nos interrogations.

Nous avancerons peut être lentement car la situation est complexe. Nous devrons remettre de nombreuses choses à plat au fur et à mesure, tenter de systématiser ce qui pourra l'être, tout en distinguant ce que dit l'équipe, ce que disent les patients et ce que nous disons.

I. Quels sont les critères de la guérison ? La dissolution des normes dans l'adaptation sociale et le handicap fonctionnel.

> « C'est de la cuisine fine, maintenant. On met les épices. Vous allez bien mais on essaye d'améliorer ».
>
> Elizabeth à un patient parkinsonien stimulé.

1. La prise en charge épicée du handicap.

a. « Ça va, mais pas très bien »[438] : les sources d'un mal-être diffus.

Une fois implantés et stimulés en ouvert, comment vont nos trois malades ? Lorsqu'on leur pose la question : « Comment allez-vous », les réponses des trois sont assez inquiétantes. On peut les résumer par : « Pas très bien ». Si on engage la conversation et que l'on demande « Pourquoi ? » ou bien « Qu'est-ce qui ne va pas ? », Yvan et Melville vont répondre qu'ils sont déprimés, que « c'est difficile ». Lorsqu'on approfondit et que l'on souhaite savoir s'ils ont toujours des TOC, si leur mal-être serait lié à cela, étonnamment, ils répondent que non. Ils n'ont plus ou presque plus de TOC. Du moins, rien de notable. Est-ce qu'ils ont des obsessions ? Des rituels compulsifs ? Non, ou alors très peu. Ils ont des obsessions qui apparaissent parfois mais qui « ne restent pas » (Yvan) et dont ils réussissent facilement à se débarrasser. Laure : « J'y pense encore comme souvenir et puis je me dis ''Ah tiens, j'y pense plus.'' Il y a une espèce de rémanence mais avant c'était dingue. Je ne lutte plus. » Quant aux compulsions, cela « n'a plus rien à voir » (Yvan). Les heures de ritualisation sont aussi réduites. Elles peuvent encore parfois atteindre jusqu'à une heure, certes, mais ce qui relève pour ces patients d'une forme de miracle en comparaison des six à huit ou dix heures quotidiennes d'avant l'implantation. Yvan : « Je n'ai plus connu cela depuis que j'étais malade. » Mais alors pourquoi est-ce que cela ne va pas ?

Pour Yvan et Melville, la raison est très simple : ils sont déprimés. Ils avaient une forte comorbidité dépressive avec leur TOC et qui n'a pas été améliorée par la technique. Pour Benoît, le psychiatre, cela est même surprenant : « On a l'habitude d'avoir des médicaments qui agissent un peu sur tout, alors que là on a une action très spécifique et sélective. » Sous l'effet de la stimulation, le TOC a presque disparu mais la dépression est restée. Seulement,

[438] Melville, en réponse à la question « Comment allez vous ? »

pour ces malades, cela est tout aussi difficile et gênant. Comme Yvan le disait pendant le protocole, ce qu'il souhaitait avant tout « c'est qu'on m'enlève la dépression. » Il complétera : « Je veux qu'on me soigne mon anxiété, ma dépression, mon mal-être, le reste ça suivra. » Pour Melville, c'est toujours aussi « dur de se lever le matin. » Il lui arrive encore, au plus fort des crises, de retourner se coucher après son petit-déjeuner, comme il le faisait auparavant. La comorbidité dépressive est extrêmement fréquente avec le TOC. Dans leur cas, ce n'est pas un état dépressif qui serait la conséquence de l'état pathologique et de ses répercussions sur la vie du malade (ils seraient alors déprimés « en raison » de leur condition, de leur maladie, de leur vie) mais une entité pathologique distincte (cf. chapitre 4 partie II-3). Ils souffrent de dépression en plus d'avoir des TOC. Pour Melville, le cas le plus grave, cela est allé jusqu'à se faire hospitaliser de nouveau à plusieurs reprises depuis la fin du protocole. Pour Yvan, cela est amplifié par les problèmes qu'il rencontre aujourd'hui dans son adaptation.

Laure. Les répercussions de la maladie sur la vie quotidienne et l'entourage.

Laure a été la deuxième patiente implantée au CIC. Mère d'une petite fille, elle souffre d'un trouble obsessionnel compulsif depuis l'enfance avec des périodes de rémissions. Ce sont surtout des obsessions de contamination liées à sa maison : elle ne peut pas laisser entrer d'« éléments étrangers ». Avant l'opération, elle raconte :

« Dans la maison, il y a plusieurs endroits qui sont contaminés, donc qu'on ne peut pas toucher et qu'il faut contourner sinon, si on touche à ces endroits-là, il faudrait jeter ses vêtements et se laver plusieurs fois avec un rituel assez précis. Par exemple, pour venir à l'hôpital, je devais fermer la porte toute seule et je n'y suis pas arrivé. Je m'étais donné deux heures de vérifications donc, je m'étais préparée deux heures avant l'horaire auquel j'aurais dû partir normalement et malgré ces deux heures je n'étais pas sûre que le gaz était bien fermé, que le frigidaire était bien fermé, que les ampoules étaient bien blanches, que l'eau était bien fermée et surtout que la porte d'entrée était bien verrouillée. J'avais beau essayer de me calmer, de faire autre chose, j'arrivais pas à en être sûre, j'avais sans arrêt un doute. Et pourtant je savais que c'était très important de venir à l'hôpital parce que j'avais des rendez-vous mais ça n'a pas suffi donc, il a fallu que je téléphone à mon mari pour qu'il vienne de son travail à un moment donné. Je ne voyais pas d'autre perspective. »

Ses TOC envahissent son quotidien et marquent celui de sa famille, l'espace de leur maison et ont des répercussions sur leur façon de vivre :

« Par exemple, il y a toute une partie de la chambre de ma fille qui est contaminée, donc elle ne peut pas jouer avec ses jouets. Il y a toute une partie qui est complètement interdite. Et dans la salle de bain c'est pareil. Près de la machine à laver, c'est contaminé, donc, quand on sort de la douche, il faut faire très attention à ne pas toucher cette partie-là sinon il faudrait jeter les vêtements ou bien les laver plusieurs fois. […] La chambre de ma fille est tellement inaccessible qu'en fait on a juste fait un passage. On est obligé de passer dans sa chambre pour aller à la salle de bain et il y a juste un passage de cinquante centimètres pour accéder à la salle de bain, le reste est complètement interdit. Et je n'arrive pas à commencer à décontaminer, à laver, parce que je pourrais aussi déléguer et je pourrais demander à mon mari de commencer à le faire. Et je n'y arrive pas, c'est complètement coincé. […] J'ai

l'impression que ça va être tellement long… et puis même, j'ai l'impression que je n'ai plus la force de le faire. »

De plus, ses TOC liés au linge sale et à la machine à laver sont aussi très envahissants :

« Je ne suis pas sûre que le tambour soit bien vide et qu'il ne reste pas quelque chose qui pourrait abîmer la future machine à venir. Dans le linge, j'ai peur qu'il se glisse quelque chose d'imaginaire (parce que je sais que ça ne peut pas arriver, comme une souris ou un chat). Je ne suis pas sûre qu'il y ait assez de lessive, donc j'en refais une. Après, je ne suis pas sûre que ce soit propre, donc je la laisse. C'est problématique quand il n'y a plus de linge et que mon mari ou ma fille doivent sortir s'acheter des vêtements pour le lendemain. » Il arrive aussi qu'elle ne puisse pas emmener sa fille à l'école parce qu'elle ne peut pas fermer la porte.

Son entourage doit s'adapter aux rituels de Laure, en pratiquer lui-même, changer sa manière de vivre à la maison, « pour que la vie ensemble soit possible ». S'ils ne respectent pas ses obsessions, cela augmente son angoisse : « C'est très très très fort et ça serait une source de conflit. Quand ils ne respectent pas je me sens trahie, j'ai l'impression qu'ils l'ont fait exprès, qu'ils me veulent du mal, des choses comme ça. » Elle doit parfois quitter le domicile familial (avant l'opération, cela faisait deux mois). Elle a dû démissionner de son travail qui avait été lui aussi envahi. Lorsqu'elle partait le soir, elle ne pouvait s'empêcher de vérifier si elle avait bien fermé la porte.

Ces TOC peuvent prendre plus d'une dizaine d'heures par jour et envahir tous les aspects de la vie personnelle et sociale, le sujet souffrant de la conscience de leur caractère excessif et absurde : « Par exemple, la porte de la chambre [de ma fille] doit rester le plus souvent fermée sauf quand on passe dans la salle de bain mais, sinon, le reste du temps, on doit la fermer parce que j'ai l'impression que les particules vont voyager et vont contaminer le reste. […] Je sais que c'est débile mais je n'arrive pas à faire autrement. »

Il existe en effet une deuxième raison au désarroi de ces malades et qui, cette fois, englobe le cas de Laure : bien que leur trouble ait été atténué, leur quotidien a été dévasté par la maladie et, aujourd'hui, leur TOC quasiment disparu, ils doivent reconstruire une vie sur les décombres de l'ancienne. Yvan l'exprime d'une manière assez brutale pour expliquer son malaise : « J'ai une vie de merde. » Lorsqu'on discute avec Melville et qu'on l'interroge sur les raisons de son mal-être actuel, il répond : « Je souffre de la solitude, je suis tout seul, et puis mon père est décédé il y a deux ans et puis ma mère a la maladie d'Alzheimer. Elle est en maison de retraite mais elle n'est pas très bien soignée, c'est ça qui m'inquiète, alors je dois la changer [de maison de retraite]. Et puis j'ai des problèmes avec le repreneur qui a repris mes vignes. Tout ça… Il n'aurait pas fallu d'ennuis pour les réglages [de la stimulation], il n'aurait pas fallu d'inquiétudes, et puis je suis seul, je souffre de la solitude, mais enfin je pense à me remettre des fois en ménage avec quelqu'un, avec une femme. » Cependant, il précise : « Mais les TOC c'est mieux à 70% ». Yvan expliquait de son côté avant l'opération qu'il n'arrivait pas à entretenir de relation amoureuse et que cela lui manquait, que la maladie avait détruit sa carrière de joueur de tennis, l'avait empêché d'avoir des amis, etc. Lorsqu'il allait mieux pendant la première période de randomisation, il le

décrivait par des choses très simples : il refaisait du sport et courait régulièrement, il profitait « du chant des oiseaux » en ouvrant sa fenêtre, de ses neveux et nièces et, plus globalement, appréciait à nouveau ce qui le laissait auparavant indifférent ou pour lequel la maladie l'empêchait de prendre du plaisir en l'envahissant (aller au cinéma, au musée, voir des amis, etc.). Il souhaitait « Vivre. Tout simplement vivre. Que la pensée soit plus limpide, plus imperméable, plus lisse, sans pensées parasites ou idées qui surviennent, me dérangent, me paralysent. » Pour Laure, l'encadré montre bien comment le TOC s'est insinué dans ses relations personnelles ou professionnelles, a agi sur son quotidien et celui de son mari et sa fille, jusqu'à l'obliger à quitter son travail et parfois sa maison et ses proches. Au cours d'une présentation de ses recherches au Collège de France, Hadrien insérera dans sa dernière diapositive une carte postale reçue de la fille de Laure, remerciant l'équipe pour avoir « guéri [s]a maman ». Tous ont dû abandonner leur travail et n'arrivent aujourd'hui que péniblement à en retrouver (Melville, à son âge et en regard de son état, ne le souhaite pas). Lorsque c'est le cas, cela sonne comme une victoire pour l'équipe, comme ce patient d'un autre centre qui a trouvé un emploi et a rencontré une compagne avec qui il s'est marié et attend un enfant. Pour Jérémie, qui est le psychiatre qui s'occupe de lui, « il est guéri ». Ces problèmes quotidiens, relationnels, familiaux, sociaux deviennent partie de leur maladie qui n'est plus seulement des symptômes et un désordre, qu'il soit mental ou biologique, mais aussi des conséquences sur la vie qui deviennent constitutives du trouble. Elles sont, confusément, autant la conséquence que la source d'un état abstrait de mal-être. Yvan comme Laure expliquent très bien que leur rétablissement passera par un retour à une activité professionnelle. Pour Benoît : « Ils sont encore jeunes. Ils ont le temps. On verra dans cinq ans. Il faut qu'ils trouvent un travail. » Les dernières fois que j'ai rencontré Yvan, à la fin de l'année 2008 et au début de l'année 2009, toute son énergie (et celle d'Hadrien et Benoît pendant leurs consultations) était orientée vers le retour dans le club de tennis dans lequel il enseignait avant d'être trop malade. Le refus de la part de ce club de lui redonner des heures de cours était pour lui une nouvelle épreuve alors qu'il avait mis plusieurs semaines avant même de réussir, poussé par une psychologue du CLICC, à en franchir les portes, faisant constamment demi-tour au dernier moment. Par la suite, il s'était remis à boire et déprimait. Dans leurs discours à tous, transparaît l'idée qu'un retour à un état « normal » ou au bien-être ne paraît pouvoir passer que par l'équilibre à retrouver dans leur vie quotidienne.

La question se pose alors de savoir ce qui est évalué pour juger de l'efficacité du traitement. Est-ce qu'un malade qui n'a plus de TOC mais est dépressif ou malheureux est

guéri ? Il y a deux réponses qui correspondent à deux temps du travail thérapeutique de l'équipe. Si on se reporte aux objectifs du protocole, le principal critère d'évaluation est une diminution des symptômes de plus de 50%[439]. En l'occurrence, l'objectif est en partie atteint (la moyenne est légèrement inférieure à la fin de l'étude mais 70% des malades sont répondeurs). La DBS a donc prouvé son efficacité dans cette recherche. Cependant, si on se reporte aux critères qui définissent la maladie et justifient l'expérimentation, alors ce qui est désigné sous les termes d'« adaptation sociale » ou de « fonctionnement » devient l'un des critères d'évaluation de l'efficacité du traitement et, par conséquent, à la fois ce qui est évalué et demandé pour justifier des résultats. Le travail de prise en charge de la structure va se porter vers ces objectifs, pas seulement pour les TOC, mais plus généralement pour tous les patients stimulés, qu'ils soient parkinsoniens ou tourettiens. C'est l'objet du travail le plus délicat de la structure. Nous allons le décrire dans ce chapitre.

b. Comment évalue-t-on, au CIC, l'efficacité du traitement ?

Si l'équipe du CIC va tant se préoccuper de la réinsertion et de l'adaptation sociale des malades c'est parce que les critères de la guérison sont les mêmes que ceux qui servent à définir la maladie. En l'occurrence, si sont évaluées la présence et l'intensité des symptômes, sont également prises en considération leurs répercussions sur la vie du malade. Dans le DSM-IV, l'un des critères du diagnostic est :

> *« Les obsessions ou compulsions sont à l'origine de sentiments marqués de détresse, d'une perte de temps considérable (prenant plus d'une heure par jour) ou interférent de façons significatives avec les activités habituelles du sujet, son fonctionnement professionnel (ou scolaire) ou ses activités ou relations sociales habituelles. »*[440]

Les conséquences sociales délimitant les critères pathologiques du trouble vont alors être en jeu dans l'évaluation de la thérapeutique et ceci d'autant plus qu'elles sont l'un des critères de justification de l'application de la technique : c'est aussi parce que le TOC a des

[439] Cela est supérieur au taux d'amélioration nécessaire pour qu'un médicament soit mis sur le marché. Ici, c'est l'équipe qui a elle-même fixé ce pourcentage dans le protocole. Voir l'encadré sur le protocole au début du chapitre 3.

[440] American Psychiatric Association (1996, éd. originale 1994) *Manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux*, quatrième édition, Paris, Masson : 533.

Par ailleurs, l'article des résultats de STOC débute ainsi : *"Severe obsessive–compulsive disorder (OCD) is characterized by intrusive, anxious thoughts and repetitive, ritualized behaviors. It is one of the most disabling of the chronic psychiatric disorders and has considerable repercussions on family relationships, social life, and the ability to function at work."*

répercussions importantes sur la vie des malades, « handicape », que l'expérimentation est nécessaire. Cela la légitime. Ainsi, on retrouve dès les premières lignes du protocole STOC, afin de justifier l'application de la DBS :

> *« Le retentissement fonctionnel d'un TOC est souvent considérable avec des répercussions sur les relations familiales, la vie sociale, la capacité à travailler, dans près de 70% des cas. L'incapacité professionnelle se manifeste notamment par la durée des arrêts de travail et de chômage (entre 2 et 3 ans en moyenne). Un impact négatif sur la vie des membres de la famille ou des proches est observé dans plus de la moitié des cas. Parmi les conséquences psychosociales les plus fréquemment rapportées par les sujets souffrant de TOC, on note l'altération de l'estime de soi, les ambitions professionnelles réduites, les relations conjugales difficiles, le faible nombre de relations amicales, et une réussite scolaire réduite. La qualité de vie est altérée chez les patients souffrant de TOC. […] Le niveau de fonctionnement, personnel ou social, des patients souffrant de TOC est altéré. Le handicap social peut être équivalent à celui de patients soufrant de schizophrénie, et est corrélé à la sévérité de la symptomatologie, de même que l'altération du fonctionnement dans les loisirs. […] Au total, le TOC est une maladie sévère, souvent handicapante, altérant la qualité de vie des patients avec des répercussions à la fois personnelles, sociales et professionnelles, posant alors un véritable problème de santé publique. »*

Et cette justification n'est pas particulière au TOC. On la retrouve également dans le texte du protocole STIC concernant l'application de la DBS au SGT. Là aussi, dès les premiers paragraphes :

> *« La maladie de Gilles de la Tourette (MGT) est une maladie invalidante débutant le plus souvent dans l'enfance. […] Dans certains cas, le handicap est majeur avec des difficultés scolaires chez les enfants pouvant entraîner un échec, une mauvaise insertion socioprofessionnelle des adultes aboutissant à l'isolement, avec les souffrances et les répercussions familiales et socio-économiques qui s'ensuivent. »*

L'inadaptation sociale et le mauvais fonctionnement sont les premiers arguments éthiques développés pour justifier l'application de la DBS. Le TOC – ou le SGT – est donc une maladie appréhendée comme affectant le « fonctionnement » du malade et sa « qualité de vie ». Elle se traduirait en cela comme un « handicap social » ou « fonctionnel » que la thérapeutique devrait pallier. Pour le TOC et le SGT, ce « fonctionnement » est une notion en référence directe à l'axe 5 du DSM-IV qui est évaluée pour les troubles psychiatriques par l'échelle de la *Global Assessment of Functioning scale* (GAF ou EGF en français). Elle distingue des degrés de « santé mentale » selon la répercussion de la symptomatologie sur l'adaptation du malade à la vie en société, sur ses capacités à prendre soin de lui ou à interagir avec les autres. Comme me l'explique Hadrien, elle « renvoie à une définition très

opérationnelle des capacités du sujet à travailler, avoir des relations sociales, etc... ». Le texte du protocole l'explique ainsi :

> *« Le score à l'échelle d'évaluation globale du fonctionnement (EGF) permet d'apprécier, au moment même de la passation, le niveau de fonctionnement psychologique, social et professionnel sur un continuum hypothétique qui va de 1, valeur représentant l'individu le plus malade, à 90, valeur représentant un individu quasiment indemne de symptômes (ou présentant des symptômes très minimes) et fonctionnant d'une façon satisfaisante dans son milieu social ou sa famille. L'échelle est divisée en 9 intervalles égaux allant de 1à 10, 11 à 20, 21 à 30, etc. »*

Ainsi, dans l'article de présentation des résultats, les courbes de variations de cette échelle pour les malades implantés côtoient celles résumant les évolutions symptomatiques. Puisque l'amélioration du fonctionnement est un critère de la maladie, un critère éthique et un objectif devant évaluer la thérapeutique, sa présence dans les résultats devient indispensable et des détails seront mêmes souhaités par les relecteurs de l'article. Avec Hadrien, ils détermineront les critères de réponse à la thérapeutique qui sont à présenter dans la revue : ceux de la GAF seront alignés – « par analogie molle » (Hadrien) – avec ceux de la Y-BOCS, l'échelle mesurant l'état symptomatique dans le TOC, comme devant s'améliorer de 25%. Un second critère pour le fonctionnement sera un score supérieur à 51 à la GAF, correspondant à la moyenne : *"Moderate symptoms OR moderate difficulty in social or occupational functioning"*. Hadrien justifie ce choix fait en concertation avec les relecteurs ainsi : « Le critère de réponse supérieur à 51 permet d'atteindre une catégorie de fonctionnement à la GAF qui représente quelque chose de "tangible" pour les cliniciens. Pour mémoire, supérieur à 51, c'est "Symptômes d'intensité moyenne (par exemple : émoussement affectif, prolixité circonlocutoire, attaques de panique épisodiques) ou difficultés d'intensité moyenne dans le fonctionnement social, professionnel ou scolaire (par exemple : peu d'amis, conflits avec les collègues de travail)", et tous les patients étaient recrutés inférieur à 40 : "Existence d'une certaine altération du sens de la réalité ou de la communication (par exemple : discours par moments illogique, obscur ou inadapté) ou handicap majeur dans plusieurs domaines, par exemple : le travail, l'école, les relations familiales, le jugement, la pensée ou l'humeur (par exemple : un homme déprimé évite ses amis, néglige sa famille et est incapable de travailler)." »[441] La réduction des symptômes compulsifs et obsessionnels n'est plus significative et suffisante pour évaluer la réussite de l'entreprise thérapeutique. C'est un critère d'évaluation de la maladie parmi d'autres dont le fonctionnement et l'adaptation sociale sont partie prenante. A tel point que ces critères deviennent un enjeu pour les équipes

[441] Email que m'a fait suivre Hadrien (9 août 2008) en réponse à des questions du rédacteur en chef d'une revue dans laquelle devait être inséré un article sur les résultats du protocole.

qui appliquent la DBS et qui, par conséquent, structurent la prise en charge des malades. Pourtant, le relatif flou qui englobe la définition et la réalité quotidienne à laquelle renvoient ces notions (mêlant critères psychologiques, émotionnels, sociaux, économiques, etc.) n'est pas sans poser problème. C'est ce que nous allons à présent voir avec le cas révélateur de certains patients parkinsoniens stimulés : les problèmes qu'ils vont poser à l'équipe vont faire apparaître ces objectifs en pratique.

2. Maladie chronique et innovation : Production de nouvelles capacités, production de nouveaux malades ?

J'assiste aux consultations des neurologues du CIC et d'Hadrien. Celles-ci se déroulent au rez-de-chaussée du bâtiment de la Fédération de neurologie. Tous les neurologues membres se partagent la petite dizaine de box de consultation alignés sur un couloir. Tout le long, les patients attendent sur des chaises.

Situation n°1. Elizabeth fait entrer une patiente parkinsonienne dans le box de consultation mais doit me laisser seul le temps de remonter rapidement au CIC. Je discute un peu avec la femme, lui dis ce que je fais et elle me raconte son histoire. Elle m'explique qu'elle est implantée et stimulée depuis deux ans. Elle avait « honte de la maladie » : « C'est une maladie de vieux. Les gens vous regardent dans la rue. » Elle me dit que les parkinsoniens donnent l'impression d'être soûls. Elle vient aujourd'hui en consultation car Elizabeth lui a réglé la stimulation il y a une semaine mais « ça ne va pas ». Elle a « des douleurs ». En me disant cela elle se plie en deux en grimaçant, puis s'excuse.

Elizabeth revient. Elle règle les paramètres de stimulation avec la « Gameboy ». Elle explique à la patiente qu'elle change de plot et revient aux paramètres antérieurs. La patiente lui dit qu'elle voudrait retrouver son « entrain » : « Je suis HS tout le temps. Je voudrais recommencer à zéro. » Elle demande des « médicaments », sans plus de précision, puis se met à pleurer. Elizabeth tente de la réconforter, lui explique que la fatigue est caractéristique de la maladie de Parkinson, que « cela ne part pas comme ça. » Elle lui propose de la prendre en hôpital de jour d'ici quelques jours « pour voir les choses plus profondément. »

Une fois la malade sortie, Elizabeth me dit : « Il n'y a pas besoin d'être psy pour voir que c'est une grande hystérique. Elle n'a rien. Elle est guérie de son Parkinson. »

Situation n°2. C'est une femme qui a été opérée à Lille en 1995. Elizabeth la voit pour la première fois en consultation. Elle lui demande où elle à été implantée [dans quelle structure des GB], et la femme répond qu'elle ne sait plus et montre son crâne. Elle ne sait pas non plus combien de « piles » [stimulateurs] elle a[442]. Elle décrit que tout s'est bien passé au début : « Les premiers jours [postopératoires] j'avais l'impression de ne plus être malade. » Puis, les tremblements ont repris, elle avait des douleurs, des difficultés pour parler et marcher avec des chutes et, donc, n'osait plus sortir de chez elle. En plus, elle dormait mal, perdait la mémoire et prenait du poids. Elizabeth essaye quelques réglages mais rien de concluant. Sans dossier, sans savoir où elle est implantée (« Les électrodes sont dans mon cerveau », souligne la patiente, « Oui, mais de manière très précise », répond Elizabeth), elle lui explique qu'elle ne pourra rien faire de plus aujourd'hui. La femme lui apprend qu'elle a pris une valise pour être hospitalisée le jour même. « Si vous êtes là c'est que c'est compliqué, dit Elisabeth. Quand ça se passe bien les gens restent où ils sont. » Elle lui demande de quantifier l'amélioration : avec/sans médicaments/stimulation. « La chirurgie permet d'obtenir une amélioration équivalente aux médicaments. Ça fonctionne de manière parallèle. Si on est amélioré de 10% par les médicaments on ne fait pas de chirurgie. » Puis, Elisabeth lui explique que la sensation de « bien-être postopératoire et d'euphorie » qu'elle a ressentie est une sensation « que veulent retrouver tous les malades après »[443]. « Mais c'est le top », conclue-t-elle.

Situation n°3. Je vais voir avec Vincent un patient hospitalisé pour un bilan. C'est un homme de 67 ans, malade depuis 12 ans. Vincent me le présente. Un autre malade sur le lit d'à côté refusera de s'entretenir avec moi (« Je suis fatigué ») et nous tournera le dos.

C'est son médecin qui a envoyé cet homme à la Pitié-Salpêtrière. « Au début c'était la ''Lune de miel''[444], me dit-il, et puis, au bout d'un moment, je ne pouvais plus conduire. […] On m'a proposé la stimulation. J'ai accepté car je n'en pouvais plus. Ma vie était insupportable, je ne pouvais plus me déplacer, il fallait toujours qu'il y ait quelqu'un avec moi. » Il a alors été mis sur la liste d'attente pour passer le bilan d'opérabilité et être implanté. On lui a expliqué le principe de la stimulation « mais pas beaucoup. » « On vous dit

[442] Selon les centres, les neurochirurgiens, les stades de développement de la technique, un stimulateur ou deux (un par électrode) ont pu être implantés.

[443] Lors des premiers réglages de la stimulation, lorsque les patients sont sous stimulation et encore sous L-dopa, il y aurait un « effet psychique synergique » (Elizabeth) entre le traitement dopaminergique et la stimulation. Les malades ressentent un bien-être qui peut aller vers l'euphorie, l'excitation psychologique. Il faut attendre l'adaptation des paramètres et du traitement pharmacologique pour que cela disparaisse.

[444] C'est l'expression, maladroite, employée par les neurologues pour parler des premiers effets du traitement pharmacologique au cours des premières années de la maladie et avant la diminution de son efficacité et l'apparition des effets secondaires.

‘‘Renseignez-vous’’, ‘‘Posez-nous des questions’’, mais il faut l’avoir pour comprendre ». Il a été opéré en 2006. Sa neurologue disait qu’il y croyait trop : « Je suis ingénieur informaticien, je suis pragmatique. Si on me dit que ça marche, alors ça marche. »

Quelles sont les améliorations ? « On est mieux sur la parole ou le mouvement et on a moins de médicaments. Je n’ai plus que 4 ou 5 lignes [de prescriptions sur l’ordonnance]. Avant c’était 40. Mais rien d’extraordinaire. On m’avait dit des choses extraordinaires mais je suis toujours dépendant. Ma neurologue et ma famille me disent que je suis mieux qu’avant mais je ne peux toujours pas me déplacer. Je suis mieux neurologiquement, avant personne ne me comprenait quand je parlais. » Ce qu’il voudrait c’est pouvoir se déplacer seul.

Situation n°4. Laurent voit un monsieur opéré en décembre 2003 (on est fin 2004) à Lausanne. « Du point de vue physique ça va, mais du point de vue mental non », raconte le patient. Il a fait une dépression postopératoire. Laurent m’explique : « C’est un patient qui a été envoyé se faire opérer à Lausanne par un neurologue sachant qu’il ne rentrait pas dans les critères du CIC et de nos protocoles. Là-bas, c’est privé, ils payent. C’est un patient que l’on n’aurait jamais opéré. Il est amélioré du point de vue moteur mais il a énormément de troubles psychiques. On les récupère et on doit s’en occuper. On leur a dit que tout irait bien, qu’ils seraient comme avant. Eux pensent qu’ils vont être des surhommes et voler au-dessus des villes. Ils ne sont pas informés. » Il l’envoie voir Hadrien. « Il voit tous les patients park[insoniens]. C’est pas un psy normal mais il connaît bien tous les problèmes des park[insoniens] et les problèmes associés. »

Situation n°5. Laurent a un patient parkinsonien stimulé qu’il voit très régulièrement en consultation. En suivant sa consultation deux semaines consécutives, je le verrais deux fois et il semblait qu’il soit déjà venu à plusieurs reprises dans le courant du mois précédent. Avant que le malade n’entre dans le box, en voyant son nom sur la liste de ses patients, Laurent me dit, ainsi qu’à Isabelle présente également : « C’est mon patient favori. C’est un problème de stimulation et de fatigue générale. »

Le patient entre et explique qu’il revient car il était « bloqué » : « C’est comme si le stimulateur était arrêté », dit-il. Laurent se dit surpris. Le stimulateur ne peut pas s’être arrêté et avoir redémarré seul. Il ausculte le malade puis vérifie l’état du stimulateur qui fonctionne correctement. Il augmente radicalement la stimulation en le signifiant au patient : « 3,6 Volts, 185 Hertz et 90 millisecondes. » Il lui explique ensuite que cela n’a rien à voir avec un blocage. C’est une « faiblesse, une fatigue généralisée. » Il lui rappelle qu’au début de la

stimulation il était bien puis, par la suite, qu'il n'était « jamais satisfait », qu'il disait avoir « toujours un problème de rigidité à droite. »

A la fin de la consultation, le malade s'en va et Isabelle et Laurent discutent du cas. D'après elle « ce n'est pas juste le Parkinson ». Elle sous-entend par là qu'il ne souffre pas d'un résidu de symptômes moteurs que la DBS n'arriverait pas à totalement résorber mais de « problèmes psychologiques ».

Situation n°6. C'est un patient parkinsonien stimulé, malade depuis 10 ans, qui vient voir Hadrien en consultation. C'est Vincent qui le lui envoie. Hadrien l'appelle sur son portable pour en connaître la raison car il n'est pas au courant. Le patient dit qu'il est « hypersensible » depuis quelques mois. Hadrien cherche à savoir s'il y avait des signes de cette « souffrance » avant l'opération et avant la maladie. Il essaye aussi d'en apprendre un peu plus sur la situation du malade. Celui-ci est divorcé et a perdu son travail. Pendant l'entretien apparaît qu'il a toujours été très anxieux, il « prévoyait toujours le pire ». A présent il voudrait retrouver un travail. Il voit un psychiatre en ville mais n'est pas très assidu. Il avait un traitement d'antidépresseurs mais a perdu l'ordonnance. Il vit près de ses enfants car il en a la garde de temps en temps. Hadrien l'interroge sur ses relations avec eux. Il dit ne pas très bien s'en occuper : « Je les colle devant la télé. J'essaye de ne rien montrer. J'ai du mal à faire des choses avec eux. » Il explique que l'hypersensibilité le dérange, que c'est inhibant, qu'il pleure devant les films. Hadrien lui dit « On va essayer de vous tirer de cette dépression. » Il lui donne l'adresse d'un psychiatre en ville en lui expliquant que sa dépression est un symptôme de la maladie de Parkinson, « comme les symptômes moteurs. Ça prend sa source plus loin. » Il faut qu'il soit suivi : « Il faut en parler de façon professionnelle avec quelqu'un qui a les outils psychothérapeutiques en face. » A l'hôpital, il ne pourrait pas le suivre.

Les deux cas suivants sont décrits dans un article publié par l'équipe du CIC portant spécifiquement sur les problèmes d'adaptation sociale des patients parkinsoniens stimulés[445] :

Situation n°7. Une patiente de 38 ans, journaliste, mariée (un enfant), décrite comme dynamique avant l'opération malgré son handicap moteur déclarait « combattre la maladie

[445] Je reprends ces deux cas car ils sont plus complets que ceux que j'ai pu observer en consultation, les patients n'y abordant pas de manière si détaillée leurs problèmes, ce que ces situations nécessitent ici pour être comprises. Notre traduction.

donne un sens à ma vie. J'espère que la stimulation me permettra d'avancer dans ma vie et mes projets. » Six mois après l'opération, elle se dit insatisfaite (avec pourtant une amélioration de 75% de son handicap moteur). L'article explique : « Elle se plaint que son stimulateur est mal réglé et voudrait pouvoir l'ajuster elle-même à domicile. Après 18 mois de stimulation, elle ne travaille plus, a perdu son inspiration et son goût pour le travail et la vie en général. ''Maintenant, je me sens comme une machine, j'ai perdu ma passion. Je ne me reconnais plus.'' Elle n'a plus d'intérêt pour sa famille, est rapidement fatiguée et a perdu sa vitalité (en l'absence de syndrome dépressif). »

Situation n°8. Le second patient est un homme de 48 ans qui travaillait à mi-temps à cause de sa maladie de Parkinson. Sa femme devait l'assister dans les activités de la vie quotidienne, passant plusieurs heures avec lui, et assurer la tenue du ménage. L'amélioration de son état moteur après stimulation lui a « redonné confiance en lui » et permis « d'aspirer à plus d'autonomie : ''Je veux retrouver mon statut social et avoir d'autres relations en dehors de mon couple. Pendant toutes ces années, j'étais endormi. A présent, je suis stimulé, stimulé pour avoir une vie différente. […] Toutes ces années, je me suis laissé traiter comme un enfant parce que je n'avais pas les moyens de me battre. Maintenant c'est fini […], je vais reprendre ma vie en main, ma vie d'avant la maladie.'' » Ce changement radical a conduit au conflit avec sa femme. Celle-ci se déclare perdue face à un homme qui veut « vivre la vie d'un jeune homme, sortir, rencontrer de nouvelles personnes », souhaitant qu'il « redevienne comme avant ».

a. Des cas cliniques pour illustrer la complexité.

Lorsque je suis arrivé au CIC, l'équipe était aux prises avec un problème inattendu. Certains de leurs patients parkinsoniens stimulés n'étaient « pas heureux », alors qu'eux-mêmes, cliniciens et chercheurs, ne pouvaient que se satisfaire des résultats probants de la DBS. Cliniquement, sur le plan des symptômes moteurs, les différentes revues de la littérature rapportent que la stimulation cérébrale est une réussite selon les échelles d'évaluation des neurologues. Les états cliniques avant et après stimulation sont souvent spectaculaires[446]. Dans les cas implantés, la maladie est avancée, les médicaments n'ont plus que peu d'effets,

[446] Pour rappel : amélioration des troubles moteurs de 33 à 67%, des fluctuations motrices de 73 à 83%, des dyskinésies dopa-induites de 55 à 88%. Diminution de la médication de 40 à 80%. Les résultats se maintiennent sur 5 ans.

les effets secondaires, en particulier les dyskinésies[447], sont omniprésents[448]. Beaucoup des malades ne peuvent plus travailler, sont dépendants de leur entourage pour la plupart des activités quotidiennes, ne peuvent plus sortir, se déplacer seuls sans tomber ou trop lentement et douloureusement. La maladie s'accompagne de fluctuations émotionnelles, voire de dépression et d'anxiété, de troubles du sommeil. Ces malades se disent handicapés. Leur champ d'action se rétrécie au fur et à mesure de l'aggravation de la maladie. Pour tenter d'améliorer leur quotidien, ils prennent donc des médicaments, ou plutôt des associations de médicaments, plusieurs fois par jours (3, 4 ou 5 fois), à des heures précises, qui, lorsqu'ils ont encore un effet bénéfique notable, ont souvent des effets secondaires physiques, cognitifs ou psychiques très gênants. Ils prennent alors d'autres médicaments qui doivent compenser ces effets. C'est à ce moment que la DBS peut devenir une perspective thérapeutique.

Grâce aux effets de la stimulation, les patients retrouvent donc, dans des proportions variables, leur capacité d'action qui avait été mise à mal par les symptômes : ils remarchent seuls, sortent de chez eux, font leurs courses, mangent et s'habillent seuls, etc. Ils peuvent reprendre des activités (travail, loisirs…) qu'ils avaient dû abandonner partiellement ou totalement et renouent des relations sociales que la maladie ou que la stigmatisation et la honte les avaient contraints de délaisser. De plus, comme l'explique le patient 3, ils ont radicalement réduit les quantités de médicaments à prendre quotidiennement. Par conséquent, ils n'ont plus leurs effets secondaires même si d'autres peuvent apparaître avec la DBS (dysarthrie[449], apraxie de l'ouverture des yeux[450], prise de poids…). Surtout, ils n'ont plus les problèmes de fluctuations liés aux débuts et fins de doses de la pharmacologie (lorsque les effets du médicament varient radicalement entre sa prise et la fin de son effet : mouvement involontaires, blocages et lenteur d'action) : l'effet de la stimulation est continu et stable sur du moyen terme (des réglages d'adaptation et de la pharmacologie sont effectués sur plusieurs semaines ou mois). La littérature rapporte partout, assez logiquement semble-t-il, une amélioration notable de ce qui est nommé « la qualité de vie » de ces personnes[451]. Cette

[447] Ce sont des mouvements involontaires amples et très brusques du corps. Les patients doivent parfois, dans des positions complexes, tenir leurs membres pour contenir ces mouvements.

[448] La chirurgie est en moyenne réalisée 14 ans après le diagnostic. Le problème est que les états sont avancés et les répercussions dans la vie quotidienne sont déjà installées. Des recherches au CIC évaluent des applications plus précoces.

[449] Trouble de l'articulation de la parole.

[450] Leurs yeux restent par moment clos sans qu'ils puissent les rouvrir.

[451] Pour une revue: Diamond, A et Jankovic J. (2005) "The effect of deep brain stimulation on quality of life in movement disorders", *Journal of Neurology Neurosurgery and Psychiatry*, 76, 1188-1193.

qualité de vie évaluée par une échelle de mesure propre à la maladie de Parkinson, la PDQ-39, quantifie les avantages acquis dans son quotidien par le malade et son « bien-être » physique, psychologique et social avant et après un traitement[452]. Nous la décrirons plus en avant.

Seulement, au CIC, dans certains cas, les patients semblent vivre cette amélioration et les avantages de la stimulation en décalage avec les résultats et leurs comportements déroutent parfois l'équipe, comme l'indique le titre d'un de ses articles : "Neurosurgery in Parkinson's disease: the doctor is happy, the patient less so?" Ces cas sont une minorité jamais quantifiée compte-tenu, nous allons le voir, de l'absence de critères stricts pour les caractériser (ils sont catégorisés par défaut d'autre explication) et surtout de leur variabilité. Cela se traduit (contrairement au reste de leur littérature) par l'insertion de plusieurs vignettes cliniques dans les différents articles que leur a consacrés le CIC. Elles doivent rendre compte de ce mal-être que des échelles d'évaluation repèrent parfois mais ne réussissent pas à traduire dans leur complexité. L'ensemble de ces cas relèvent d'une forme de plainte et/ou d'un mécontentement exprimés le plus souvent en consultation ou repérés dans la prise en charge. Ce sont aussi des patients qui divorcent, quitte leur travail et ne sont pas « socialement adaptés » et ont des « difficultés d'insertion dans leur milieu familial et professionnel » (Vincent), alors que le handicap moteur est atténué (voir les situations décrites plus haut). Comment ces cas sont-ils identifiés ? Quels types de plainte et de comportements recoupent-ils ? Ici aussi, le mal-être est diffus.

b. Les plaintes arrivent de partout.

S'ils ont tout d'abord, au début des années 2000, été mêlés dans deux articles de l'équipe relevant les problèmes comportementaux, neuropsychologiques et psychiques des malades parkinsoniens stimulés et provoqués par la DBS ou les traitements pharmacologiques, ces patients parkinsoniens avec des problèmes d'adaptation sociale ont, par la suite, été l'objet d'une recherche spécifique. Cela permet d'ores et déjà de préciser que, pour l'équipe, les cas dont nous parlons ne sont pas la conséquence des effets secondaires causés par la DBS et décrits précédemment dans les deuxième et quatrième chapitres : ce ne sont pas des patients hypomanes que leur entourage ne supporte plus, ils ne sont pas déprimés ou apathiques *à cause* de la DBS, n'ont pas de troubles du comportement qui expliqueraient

[452] Jenkinson, C. et al. (1997) "The Parkinson's Disease Questionnaire (PDQ-39): development and validation of a Parkinson's disease summary index score", *Age and Ageing*, 26, 353–357.

leurs problèmes (jeu pathologique, hypersexualité, etc.), ni même de troubles cognitifs ou psychiatriques. Nous ne sommes pas ici dans des critères pathologiques mais dans ce que l'équipe identifie comme l'« adaptation sociale » et la « qualité de vie ». Les malades sont améliorés sur le plan moteur mais ne s'adaptent pas à leur nouvelle vie. Les causes sont obscures. Une fois ces deux articles publiés, ces cas de patients qui se plaignent ou de patients dont on se plaint ont interrogé l'équipe qui s'est attardée dessus et a décidé d'élaborer une petite exploration sur 29 patients entre décembre 2000 et novembre 2003. Ce travail a donné lieu à une série de trois publications en 2006 : les patients subissaient une série d'examens psychiatriques (standardisés ou ouverts), neuropsychiatriques et psychologiques. L'équipe évaluait également leur qualité de vie et leur adaptation sociale. Le tout avant l'opération puis 18 et 24 mois après. L'objectif était de comparer le rapport entre l'amélioration des symptômes et celle de l'adaptation sociale et de la qualité de vie. Les variations des échelles auraient dû être parallèles mais ce ne fut pas le cas. L'équipe s'aperçut que, chez ces patients, l'amélioration des symptômes moteurs était corrélée avec celle de la qualité de vie (confirmant ainsi les résultats de la littérature) mais que, paradoxalement, ceci ne se traduisait pas par une meilleure adaptation sociale, voire, ils observaient dans certains cas une détérioration :

> "*In this prospective study, performed in a selected sample of patients with severe levodopa-responsive forms of PD who underwent surgery for bilateral stimulation of the STN, we found an unexpected contrast between the marked improvement in parkinsonian motor disability, mood disorders, and anxiety, without any personality or cognitive changes, and the poor personal and sociofamilial adaptation.*"

A l'arrivée, ces problèmes « d'inadaptation » ou de « non-amélioration » identifiés sont d'une grande variabilité mais, dans les cas décrits par l'équipe et ceux observées en consultation, nous pouvons retenir trois formes selon l'origine de la plainte :

- Dans la **première situation**, c'est le malade qui n'est pas satisfait (son entourage l'est ou non) mais l'équipe du CIC est satisfaite : généralement une grande partie de ses symptômes moteurs ont été atténués mais le patient ne le perçoit pas, ou bien trouve que c'est insuffisant, ou alors rencontre de nouveaux problèmes. Il y a finalement deux sous-catégories :

- La première correspondrait à une *insatisfaction « simple »* (situations 2 et 3) : la technique n'est pas assez efficace selon le patient. Malgré l'amélioration, dans certains cas, il souhaiterait recouvrir certaines capacités ou est gêné par des effets secondaires ; dans

d'autres, il voudrait retrouver un état antérieur (souvent celui postopératoire induit par l'effet lésionnel et idéalisé) ou pense qu'il était mieux sous traitement pharmacologique. Il peut aussi tout simplement ne pas être satisfait de la vie qu'il a.

- La seconde situation correspondrait à une *insatisfaction « complexe »* qui englobe des patients qui rencontrent de nouveaux problèmes, plus spécifiquement décrits comme « psychologiques » (situations 1 et 5) : ils sont déprimés, se sentent faibles, etc. Elle est complexe car l'origine de ces troubles est inconnue.

- Dans la **deuxième situation**, c'est l'entourage du patient stimulé qui n'est pas satisfait (alors que le malade est satisfait ainsi que l'équipe) : celui-ci se plaint d'un « changement » chez le patient, qui n'est pas dû à son état symptomatique mais à son comportement ou a ce qu'il est devenu, les deux pouvant se confondre. Le patient aurait « changé », il ne serait plus le même et ce serait moins bien, ou bien il ne serait pas devenu ce que l'entourage souhaitait, son comportement ne correspondant pas à un modèle idéalisé. Là aussi, on souhaiterait dans certains cas revenir à l'état antérieur, parfois assez radicalement en arrêtant la stimulation, ou bien on demande à l'équipe de trouver une solution. C'est la situation 8.

- Enfin, dans la **dernière situation**, c'est l'équipe du CIC qui est insatisfaite (alors que le malade est satisfait, l'entourage l'est ou non) : le comportement ou l'adaptation du patient ne correspondent pas à son amélioration symptomatique. Le malade quitte son travail alors qu'il s'y est attaché pendant des années dans des états moteurs bien plus graves, divorce, ou bien entreprend des projets qui paraissent pour l'équipe démesurés ou en inadéquation avec sa vie antérieure. Il y aurait un décalage dont les causes seraient incompréhensibles. Ici, c'est le comportement du malade qui ne correspond pas à leur modèle idéalisé de guérison et d'adaptation et cela les déroute. La situation 7 y correspond en partie, si ce n'est que la patiente n'est pas satisfaite.

Ces trois modèles ne sont pas exclusifs, ils peuvent s'entrecroiser. Aucun ne correspond strictement à nos patients TOC ou SGT stimulés qui seraient plus proches d'un modèle d'insatisfaction complexe (ils sont améliorés mais, pour certains, dépressifs et ont des problèmes d'adaptation mais qui ne sont pas nouveaux, contrairement aux parkinsoniens) avec cependant la nuance essentielle – nous en esquisserons les raisons dans le prochain chapitre – qu'ils ne se plaignent pas de la stimulation, ne l'impliquent pas dans leurs problèmes ou ne souhaitent pas les régler par son biais.

Baptiste Moutaud. « C'est un problème neurologique ou psychiatrique ? » Thèse Paris 5.

Ces patients parkinsoniens stimulés interrogeaient l'équipe : Pourquoi des malades qui étaient significativement améliorés, dont la condition clinique n'avait plus aucun rapport avec celle antérieure, pouvaient-ils ne pas être satisfaits, ne pas s'adapter ou voir même, dans certains cas, se dégrader ? Pourquoi chez certains patients l'amélioration symptomatique pouvait-elle s'accompagner de ce qu'ils considéraient être une détérioration de leur vie sociale et professionnelle ?

3. Restaurer des capacités : un modèle déficitaire du handicap intégrant la socialisation comme norme de fonctionnement.

Pour résumer la situation, nos patients TOC et parkinsoniens vont mieux sur un plan strictement symptomatique mais ils ne disent pourtant pas aller mieux, voire ne pas aller mieux ou aller plus mal. Pour certains parkinsoniens stimulés, leur vie et leur adaptation n'est pas en accord à leur nouvelle situation. Cela interroge l'équipe et lui pose des problèmes. La première question que nous pouvons de notre côté nous poser est, en écho d'une remarque que m'avait faite une chercheuse après un séminaire pendant lequel j'avais présenté ces cas : « Je n'ai toujours pas compris pourquoi cela leur pose problème. »[453] Effectivement, en quoi est-ce un problème pour notre équipe du CIC qu'un patient quitte sa femme ou démissionne après avoir été stimulé ? Ou bien qu'il se plaigne de ne pas être assez amélioré si les évaluations cliniques démontrent qu'il l'est dans les proportions de ce que la technique pouvait lui offrir ? Que sa vie ne lui plaise pas ? Ou bien encore que la technique n'agisse pas sur des troubles qu'il avait et pour lesquels il n'était pas question qu'elle l'améliore ?

Cela les concerne directement car, comme nous l'avons dit plus haut à propos du TOC et du SGT, l'équipe du CIC ne s'assigne pas uniquement comme objectif thérapeutique de réduire les symptômes mais aussi d'améliorer la vie, le bien-être et le quotidien du malade, ce qu'ils désignent sous les catégories de « qualité de vie », d'« adaptation sociale » ou de « fonctionnement ». Ce sont des objectifs et ils doivent passer par ces catégories parce que ce sont des critères pour poser le diagnostic mais aussi des arguments pour légitimer la pratique. Les patients sont implantés parce qu'aucune médication n'améliore plus leurs symptômes et que ceux-ci ont des répercussions dramatiques sur leur vie. Si la DBS n'améliore pas plus leur vie alors quelle est sa légitimité ? Si ces malades ne retravaillent pas, viennent autant en consultation et embouteillent les services de santé, envahissent le service et les consultations,

[453] Marie Gaille-Nikodimov, après le séminaire « L'homme Normal » (CERSES) qu'elle co-anime, le 23 janvier 2008.

sont toujours en invalidité et coûtent autant qu'avant à la société, alors quelle est la plus-value de la DBS ? Si leur entourage n'est pas satisfait et se plaint, que les couples divorcent et que l'équipe du CIC n'a pas de réponse, la technique est-elle en péril ?

Finalement, ces problèmes n'émergent-ils pas à la source : Entre les objectifs que l'équipe s'assigne et les moyens qu'elle se donne pour les régler ? Encore plus spécifiquement dans le modèle trop limité de résolution de ces objectifs porté par l'armature conceptuelle de la technique ? Reprenons donc à la source : Comment sont définis les troubles et que doit faire la DBS ?

a. La valorisation d'une action autonome.

> « Je veux qu'on m'aide à me tenir bien. Je veux récupérer mes activités, je ne veux plus être aidé par personne. […] Je pleurais presque pour être opéré. »
>
> Un patient parkinsonien sur liste d'attente pour la stimulation et qui vient de passer le bilan d'opérabilité.

Ce n'est pas tant l'équipe du CIC ou celle du *STOC-Study Group* pour le protocole STOC qui ont fait le choix de passer par ces notions de qualité de vie, de fonctionnement et d'adaptation sociale que le fait qu'elles soient devenues la norme d'évaluation des conséquences des pathologies chroniques psychiatriques et dégénératives – et, par extension, de leurs thérapeutiques[454]. En l'absence de perspectives de guérison, dans le cadre d'un enjeu sanitaire, économique et/ou scientifique, l'attention des effets des traitements symptomatiques est reportée sur leurs répercussions sur l'évolution des conditions de vie des malades. Comme l'expliquent L. Velpry et D. Benamouzig (2001)[455] :

> *« Confrontée à des maladies chroniques ou dégénératives, dont l'étiologie est mal comprise, et contre lesquelles il n'existe pas toujours de traitements curatifs, la recherche pharmaceutique tente surtout d'enrayer les conséquences psychologiques et sociales des pathologies, autrement dit de préserver la qualité de vie des patients. En santé mentale, les médicaments psychotropes*

[454] Cela accompagne le processus de médicalisation (l'extension de l'autorité et du contrôle médical sur la vie) qui veut notamment qu'un problème de santé soit évalué sur les dysfonctionnements qu'il entraîne (Conrad, 1992).

[455] C'est une synthèse historique qui a le mérite de clarifier l'usage des échelles de qualité de vie depuis les années 60.

> *illustrent ce mouvement. Si les médicaments n'agissent toujours que sur les symptômes, les nouveaux traitements médicamenteux réduisent certains effets secondaires et améliorent, comme aiment à le souligner les laboratoires pharmaceutiques, le confort de patients promis à des traitements de longue durée, se prolongeant parfois toute la vie. Les mesures de la qualité de vie se révèlent alors utiles pour mesurer l'effet des thérapies proposées, et pour comparer leur intérêt relatif par rapport à des substances disponibles. Elles permettent de prouver l'intérêt thérapeutique d'innovations n'apportant pas d'amélioration majeure en terme de survie, mais améliorant certains aspects psychologiques ou sociaux de la vie des patients. »*

Ce déplacement accompagne le modèle de la chronicité et la définition du trouble en termes de handicap dont la maladie est responsable. La qualité de vie est la continuité de la composante de la durée de la maladie. Si la personne doit être malade toute sa vie, qu'on ne peut qu'atténuer les symptômes sans guérir, alors on prend en compte le bien-être et la qualité de vie pour évaluer les thérapeutiques disponibles. A deux traitements équivalents, elle fera la différence[456]. C'est ce qui transparaît au travers des propos de Vincent qui résume la situation des malades parkinsoniens et les perspectives de l'équipe dans leur prise en charge et l'application de la DBS : « Le handicap moteur devient un handicap professionnel et social qui induit une dépendance à l'entourage. Les objectifs sont la qualité de vie et le handicap moteur. » Et, dans ce projet, la distinction entre trouble psychiatrique ou neurologique disparaît derrière un usage de ces critères qui s'étend aux troubles mentaux[457].

A ce moment, il est donc nécessaire de schématiser le modèle de thérapeutique que propose l'équipe du CIC pour les patients parkinsoniens stimulés : la maladie entraîne un handicap moteur du fait de l'atteinte dégénérative des capacités motrices. Ce handicap se traduit, au cours de l'évolution de la maladie, par une dépendance des malades à leur entourage et au système de santé mais aussi par une stigmatisation. Le malade ne peut plus remplir ses rôles sociaux et agir comme il le souhaite. La DBS (et le traitement pharmacologique avant cela) vient atténuer les symptômes, supprimer les effets secondaires de la pharmacologie et restaurer partiellement les fonctions motrices des malades. Ils pourront à nouveau agir seuls et librement, allégés des symptômes qui entravaient ou bloquaient leurs actions. Alors, là aussi, l'individu pourra retrouver un modèle de vie épanouie permise par un retour de l'autonomie d'action et se traduisant par une amélioration de la qualité de vie. La dernière étape est une meilleure adaptation sociale (le patient peut travailler, renouer des

[456] Elle est complétée par l'analyse des rapports coût-bénéfice des traitements, intégrée dans les essais cliniques.

[457] Sur l'importance de la chronicité et de la qualité de vie dans l'émergence des notions de santé mentale et de souffrance psychique : Ehrenberg, 2004a.

relations sociales, etc.). Ce modèle est valable pour le SGT mais également pour le TOC. Pour cela, il suffit de remplacer le handicap moteur par un handicap fonctionnel[458]. La prise en charge thérapeutique du TOC en vient à être alignée sur le modèle de la maladie chronique, la notion de fonctionnement renvoyant là aussi au caractère invalidant de la maladie, empêchant notamment l'individu de remplir ses rôles sociaux et de répondre aux attentes de la société.

Nous avons dit, à la fin du chapitre précédent, que le TOC une fois inséré dans les modèles explicatifs rendant compte de l'efficacité de la DBS devient un trouble qui se traduit par une incapacité du sujet à maîtriser ses actions et ses pensées. L'objectif de la DBS est de restaurer, *via* son action sur des processus neuronaux, le fonctionnement cognitif qui permettra à l'individu d'agir de nouveau normalement : il parlera librement, ne vérifiera plus indéfiniment les portes et les robinets, ne sera plus envahi et parasité dans ses pensées et ses actes par l'idée qu'il arrive un malheur à ses enfants, etc. Sa liberté d'action et de pensée lui sera rendue, il pourra amener ses enfants à l'école, tailler ses vignes, jouer au tennis, et cela devra permettre un nouvel épanouissement social et psychologique. Nos trois troubles ne sont plus seulement des troubles neuropsychiatriques du mouvement ou des émotions mais de l'action autonome détraquée.

Définir la maladie en terme de handicap, qu'il soit fonctionnel ou moteur, renvoie quoiqu'il en soit à un « modèle déficitaire » du trouble (Ehrenberg, 1998[459]) : la thérapeutique doit restaurer des capacités, fonctionnelles, cognitives ou motrices, altérées. Pour le TOC, le modèle déficitaire est déjà structurant dans les thérapies cognitivo-comportementales (TCC, cf. l'encadré sur Melville), le traitement de référence avec la psychopharmacologie. L'objectif

---

[458] Il est à noter ici qu'il n'est fait aucune référence à une spécificité « psychique » du handicap du TOC. Cette catégorie n'est utilisée par aucun des acteurs (patients, association de patients, médecins ou chercheurs). Sur cette notion, la question de son émergence, de son utilisation et de son contenu, je renvoie au rapport d'Anne Lovell (2007).

Dans le cadre d'application de la DBS et du modèle de pathologie qui en émerge, le TOC est proche d'un handicap « cognitif » : c'est sur un modèle de dysfonctionnements cognitifs que s'appuient les théories cognitives (et les thérapies cognitivo-comportementales), comme nous allons le voir, et une partie du rationnel de l'application de la DBS. Il se distingue du handicap moteur que représentent la maladie de Parkinson ou le SGT.

[459] Alain Ehrenberg traite ce modèle déficitaire par le biais de la dépression et de « l'individu insuffisant » : à partir des années 70, la dépression est une pathologie de l'action ralentie, en panne. Elle est marquée par l'inhibition qui remplace la douleur morale. Les antidépresseurs doivent alors restaurer « les pouvoirs de l'action » et par conséquent améliorer l'humeur (1998, 215). Le TOC est l'autre face de la pathologie de l'action marquée par l'impulsivité. L'action est incontrôlée.

de la TCC dans le TOC, dont nous avons exposé précédemment certains des modèles explicatifs qui la soutiennent, est de restructurer les modes de pensée et d'action des malades pour les mener, là aussi, vers une autonomie d'action. Ces thérapies s'appuient sur les fondements de la psychologie expérimentale du comportementalisme et du cognitivisme pour traiter des pathologies mentales tels que, par exemple, les troubles anxieux (phobies et TOC), les addictions ou les dépressions (Parot, 2008, Plas, 2008)[460].

Melville. La thérapie cognitivo-comportementale.

Je me rends à la Clinique d'investigation des cognitions et des comportements (le CLICC par la suite). C'est une structure de l'hôpital de jour du service de psychiatrie adulte. C'est là que sont développées les techniques de thérapies cognitives et comportementales pour les patients souffrant de TOC ou de phobie sociale. Les malades viennent y passer la journée ou une demi-journée. Entre leurs séances de thérapies, leurs entretiens avec des psychologues et différentes évaluations et tests, ils profitent des activités que la structure propose (jeux de société, tennis, etc. avec les malades ou le personnel). Il y a également une assistante sociale. Lorsque j'arrive, des malades prennent leur déjeuner dans la grande salle commune. Ils sont autonomes et doivent s'occuper de la salle, encadrés par les infirmiers et thérapeutes présents.

Je vais suivre des séances de TCC pour Melville (il sera implanté deux ans plus tard) et un cas de phobie sociale avec Margot, jeune diplômée en psychologie et qui suit une formation spécifique à la technique. Elle me montre spontanément un dossier de patient et le lieu où sont rangés les autres. En plus des habituelles notes sur l'histoire du malade, les descriptions cliniques, les traitements suivis, les comptes-rendus de consultations et

[460] Les cognitivistes et comportementalistes ont proposés de nombreux modèles explicatifs pour rendre compte de la symptomatologie du TOC. Les modèles comportementaux se centrent sur les compulsions et proposent principalement une explication à leur maintien mais non aux facteurs déclencheurs. Issus d'observations cliniques, ils sont dérivés des modèles comportementaux sur les phobies et s'appuient sur les mécanismes du conditionnement : la réaction excessive de peur provoquée par l'obsession serait associée par conditionnement à l'objet phobique. Voir les travaux fondateurs de O. H. Mowrer (1960) *Learning Theory and Behavior*, New York, Wiley, à la source des thérapies comportementales. Ainsi que Meyer, V. (1966) "Modifications of expectations in cases with obsessional rituals", *Behaviour Research and Therapy*, 4, 273-280, pour ce modèle de base.

Quant aux modèles cognitifs, ils se concentrent sur les pensées obsessionnelles. Ils s'intéressent au traitement de l'information et ses perturbations en présupposant, par exemple, une surestimation du danger ou un défaut dans la reconnaissance de l'erreur, l'idée que « something is wrong ». Ils sont élaborés sur des bases expérimentales (modèles animaux, tâches cognitives, neuroimagerie). Carr, A. T. (1974) "Compulsive neurosis: A review of the literature", *Psychological Bulletin*, 81, 311-318. MacFall, M. E. et Wollersheim, J. P. (1979) "Obsessive-compulsive neurosis: A cognitive-behavioural formulation and approach to treatment", *Cognitive Therapy and* Research, 3, 333-348. Schwartz, J. M. (1999) "A role of volition and attention in the generation of new brain circuitry. Toward a neurobiology of mental force", *Journal of Consciousness Studies*, 6, 115-142.

L'association des deux présuppose alors, par exemple, que la perception de la réalité du sujet est biaisée : il pense qu'il a mal réalisé une action ou traite d'un point de vue cognitif incorrectement une situation, il se croit en situation d'erreur. Cette production excessive de signaux d'erreur sont les obsessions qui entraînent le doute et une situation de tension. Les compulsions sont une réponse comportementale à ce signal d'erreur et doivent le stopper. Cependant le soulagement intervient comme une récompense qui devient addictif et entraîne la répétition en boucle des comportements. Voir Martine Bouvard (2006, 2ème éd.) *Les troubles obsessionnels compulsifs : principes, thérapies, applications*, Paris Masson : 12-15, pour une synthèse des principaux modèles.

d'hospitalisations ainsi que les diverses lettres de communications entre praticiens, il y a des feuilles manuscrites produites par le malade. Sur l'une, il décrit sa journée type et a listé ses obsessions et compulsions, la durée et le niveau d'anxiété qui leur sont associées. Sur une autre, ce sont ses exercices de TCC avec, à nouveau, le niveau d'anxiété avant la tâche puis après, ainsi que le temps écoulé pour qu'il diminue.

Depuis plusieurs semaines, Melville vient au CLICC pour y suivre des séances de TCC. Lors de la première des deux séances auxquelles j'assiste, il explique qu'il ne va pas très bien. Il donne à Margot le carnet sur lequel il note toutes les obsessions et compulsions qui l'ont envahi la semaine et auxquelles il a adjoint une cotation subjective sur une échelle de 0 à 10 du degré d'anxiété qui les a accompagnées. Il explique notamment qu'il a « beaucoup vérifié dans [ses] poches. » Margot préférerait qu'il se « recentre » sur les « aspects positifs » : « Vous avez diminué de moitié les vérifications. » Il lui rétorque qu'il ne se sent tout de même pas bien le matin : « Je suis fatigué, déprimé, j'ai des palpitations. » Margot le questionne sur l'origine de ces symptômes mais il ne sait pas. Elle demande alors de préciser, de resituer le contexte de leur survenue : Qu'est-ce qu'il faisait avant que ces crises ne surviennent ? Il s'avère que c'est souvent lors de ses promenades mais ils n'avancent pas plus sur la question. Elle lui explique alors : « Il faut faire du tennis [c'est son activité principale au CLICC]. Il ne faut pas rester seul, il faut rencontrer des gens. C'est comme tout le monde. »

Elle reprend les exercices qu'elle lui avait donné à faire chez lui : il ne doit pas vérifier les portes et la boîte aux lettres. Elle lui demande à combien il était « au niveau de l'angoisse ». Il l'a quantifiée à 6-8. Margot reporte cela sur son dossier médical. Elle souligne que tous les taux ont beaucoup diminué, qu'il faut « positiver ». Il doit « visualiser » le progrès. Elle propose de faire un bilan la semaine prochaine « et on l'écrira ensemble. »

La semaine d'après, Margot me prévient avant la séance qu'ils vont effectivement refaire une évaluation complète avec la « hiérarchisation » des obsessions et compulsions.

Lorsque Melville arrive, il se plaint des mêmes maux : « J'ai un mauvais moral, je suis déprimé le matin et puis j'ai eu des crises de panique… »

- Margot : « Qu'est ce que ça vous fait les attaques de panique ? »

- Melville : « Je n'ose plus sortir, je suis perdu… »

Margot lui demande un exemple précis de ce qui ne va pas. Il parle de ses « angoisses » qui entraînent les compulsions.

- Margot : « Dans quelles situations? »

- Melville : « Quand je promène le chien seul et quand je rentre, c'est encore pire quand je vois l'état de la maison. »

- Margot : « Qu'est-ce que vous mettez en place dans ces moments d'angoisse qui va vous rassurer ? »

Il ne sait pas trop. « Je vérifie plus », avance-t-il finalement.

Tous les deux refont la liste de ses obsessions et compulsions ainsi que le niveau d'anxiété qui leur est lié. Margot compare ensuite avec la liste initiale : « Il y a des choses qui ont baissées et d'autres non. C'est lié aux exercices. » Lui préfère parler de ses crises d'angoisses. « Vous avez du mal à être positif Mr Melville ! », s'insurge-t-elle.

- Melville : « Bien sûr, mais j'ai quand même mes crises. »

- Margot : « Arrêtez de me dire ''mais''. Vous êtes étonné ? »

- Melville : « Oui. Je ne pensais pas que ça s'était amélioré. »

- Margot : « Quand vous serez guéri vous ne vous en serez même pas rendu compte. Il faut que vous preniez conscience des choses. »

Alors qu'elle tente de lui expliquer comment réfléchir et appréhender les progrès effectués, Melville revient encore sur ses attaques de panique et les problèmes avec ses parents (son père encore en vie à l'époque était malade).

Margot décide d'entamer le bilan général pour le convaincre de l'évolution : passation de la Y-BOCS et listage de ses obsessions et compulsions. Il ne répond jamais véritablement, Margot propose et Melville acquiesce. L'ensemble semble lui prendre entre 8 et 10 heures par jour. Puis, ils revoient les exercices qu'il va devoir effectuer cette semaine. Il doit provoquer des situations anxiogènes, « même si elles ne sont pas naturelles » (Margot)[461], qui induisent ses obsessions et compulsions et y résister. Le principe étant qu'au fur et à mesure de la répétition il va diminuer le temps passé et l'anxiété jusqu'à retrouver un fonctionnement normal. Il sort chercher une feuille pour noter ses exercices et revient. Lorsqu'il s'assoit, il se relève pour vérifier que rien ne soit tombé de ses poches : « Je vous ai vu, le reprend-elle. Quand on est en entretien évitez de le faire. »

Elle lui prescrit une sorte d'ordonnance des activités, de posologie des actes. Il va devoir restreindre le temps qu'il passe à vérifier qu'il n'a rien perdu et à fermer les volets et les portes :

- Margot : « Vous vous relevez une fois. Vous ne vérifiez pas les volets. Les portes vous ne regardez que 5 secondes. »

Melville négocie : il souligne qu'il en était à 45 secondes de vérifications. Elle lui accorde 20 secondes. « Et pareil pour les poches. » Elle note qu'il vérifie moins mais plus longtemps.

- Margot : « Je vous donne des limites maximales, si vous pouvez faire moins, vous le faites. »

- Melville : « Quand je suis en crise… »

- Margot [elle l'interrompt] : « On ne parle pas des crises ! Vous ne vivez pas dans une éternelle crise d'angoisse ! »

Parmi la diversité des courants et des techniques de TCC, nous présentons celle de base, utilisée pour les séances que nous avons observées dans le cas du TOC ou de la phobie sociale. Elle s'appuie sur l'exposition et la prévention de la réponse. Le principe est très simple : elle part du principe que nos comportements pathologiques, tout comme ils ont été appris, peuvent se désapprendre en s'exposant graduellement à la situation anxiogène et en apprenant à y répondre par un comportement adapté. Le thérapeute aborde les problèmes des patients à travers des exercices pratiques et leur répétition. Par exemple, si Melville vérifie plusieurs fois que la lumière est bien éteinte, un exercice sera d'allumer puis d'éteindre la lumière en se forçant ensuite à ne vérifier qu'un nombre de fois limité qu'il l'a bien éteinte.

[461] Souvent, les patients qui font des TCC critiquent le fondement de la procédure d'exposition. Par exemple, Yvan (qui en a fait individuellement au CLICC mais aussi en groupe dans un autre hôpital) : « La thérapie comportementale, par rapport à la maladie, ça ne reflète pas du tout la réalité. Nous avons une réalité isolée, chez soi, dans la rue et il y a une TCC où on vous oblige, on vous force à vous exposer. Ça ne reflète pas la réalité de la maladie car vous êtes dans un état d'esprit différent. »

Un autre malade l'explique pragmatiquement : « Etre en situation virtuelle ôte toute forme de doute. On me disait "Ouvrez le robinet" [en désignant le robinet dans la salle commune du CLICC] mais je m'en fichais complètement, c'était pas mon robinet, c'était celui de l'hôpital. Je l'ai ouvert avec beaucoup de plaisir pour le laisser couler. » Une autre malade : « On n'est pas en situation, il n'y a pas d'impact sur ce qu'on fait. Il n'y a pas de responsabilité. »

Petit à petit, en diminuant le nombre de vérifications jusqu'à ne plus le faire, Melville va remplacer un comportement inadapté, gênant et handicapant, par un comportement adapté. Cette exposition graduée a pour objectif de s'attacher à un comportement ou un processus de pensée ciblés pour les reconfigurer : avec ces mises en situations et ces exercices, le malade apprend à réagir, penser et se comporter normalement. Il restructure ses schémas cognitifs et comportementaux.

La relation thérapeutique se base ici, avant tout, sur les capacités du malade à évaluer son état et sur un contrat qu'il passe avec le thérapeute. Ce contrat qui définit les objectifs à atteindre, l'engage et lui donne un rôle actif dans sa propre cure. Il fait de lui un collaborateur du processus thérapeutique. L'auto-évaluation doit être elle-même thérapeutique en faisant prendre conscience au malade de son état mais aussi de ses avancées pendant la cure (une patiente explique : « Je me rends compte quand je raconte mes TOC à mon psy que c'est ridicule »)[462]. Avant le début de la thérapie, le patient doit dresser une liste des symptômes qui lui prennent le plus de temps et l'envahissent le plus intensément. Il doit également indiquer le degré d'anxiété qui leur est associé. C'est à partir de cette évaluation que le thérapeute et le patient déterminent les objectifs de la thérapie. Ce listage et l'évaluation qui lui est associée pourront être répétés lors des séances afin de faire prendre conscience au patient de l'évolution, en bien ou en mal, de son trouble. L'auto-évaluation du degré d'anxiété s'appuie sur une échelle de 0 à 10 dont le patient détermine lui-même les grades selon son expérience subjective[463]. A 0, il n'est pas anxieux, à 10, il est fortement anxieux. Avec cet outil, le patient doit pouvoir évaluer lui-même les situations et leur progression et, là encore, appréhender ses progrès et s'impliquer dans le déroulement de la thérapie. Ce système doit aussi pallier la difficulté du thérapeute à évaluer l'évolution du malade de « l'extérieur ». Les TCC sont issues d'un courant scientifique pour lequel la quantification des phénomènes est essentielle pour évaluer les situations. Dans le TOC, ceux-ci étant principalement émotionnels et subjectifs, inaccessibles au thérapeute, cette échelle est l'outil qui permet de ne pas avoir à repasser systématiquement des évaluations standardisées et d'inscrire la thérapie dans le quotidien (et d'être accessible au patient). Dans cette relation thérapeutique, patient et

[462] Les thérapies de groupes, qui sont la norme pour la phobie sociale, s'appuient sur ce même principe. Un malade en thérapie : « On va chez l'autre pour vérifier, justement, qu'il ne vérifie pas. Ça nous permet en voyant l'autre faire de prendre conscience que c'est vraiment ridicule. »

[463] Il n'est pas rare, par la suite, de voir un psychiatre ou psychologue demander à un malade « à combien il est », ce à quoi il répond en donnant son niveau d'anxiété. Ce principe d'auto-évaluation subjective est repris dans les expérimentations du protocole au bloc opératoire lorsqu'Hadrien et Emeline demandent au malade d'évaluer son état d'anxiété au cours des différentes tâches expérimentales.

soignant sont actifs : il n'y a pas – comme le montre Margot – qu'un travail d'écoute du côté du thérapeute. Celui-ci guide activement le patient dans la thérapie. De son côté, ce dernier interagit avec le thérapeute, négocie et prolonge la thérapie en dehors de son cadre temporel et spatial.

A partir des listes fournies par le patient, le thérapeute le confronte aux situations anxiogènes qui induisent les troubles mais il lui donne aussi des exercices à réaliser lorsqu'il retourne chez lui. Nous en avons quelques exemples dans l'encadré consacré à Melville. Là-aussi, le thérapeute fixe des objectifs décroissants en l'enjoignant à repenser ses obsessions et contrôler ses compulsions. Les séances de TCC durent de 30 à 45 minutes, à raison de dix à vingt séances sur trois à six mois. Au-delà, si les objectifs fixés ne sont pas atteints, la thérapie est considérée comme un échec. Les TCC s'appuient donc sur ce qui handicape le plus le patient, ce qui est le plus gênant au quotidien pour restaurer ses capacités d'action et de pensée. Elles ne font, par ailleurs, aucune recherche dans l'histoire de la maladie (si ce n'est l'évolution clinique) et s'installent dans le présent de la cure et les objectifs à tenir.

Le CLICC, la structure dans laquelle elles sont appliquées à la Pitié-Salpêtrière, est officieusement tenue par Benoît (le Professeur qui la dirige semble lui avoir délégué sa gestion quotidienne[464]). C'est une structure ouverte de l'hôpital de jour qui fonctionne sur le modèle du handicap en développant l'objectif de restaurer l'autonomie des patients et de permettre leur fonctionnement et leur socialisation. Melville et Yvan y sont passés pour leur TCC avant l'opération. Depuis, Melville est toujours invité à y venir afin d'éviter qu'il ne s'isole (il vit seul en province). Il en a été de même pour Laure après l'opération. Benoît a souhaité la faire venir au CLICC à partir de septembre 2008 car : « Elle fait un début de dépression. Quand son mari n'est pas là, que sa fille est à l'école, elle ressasse. » Le CLICC assure avant tout une continuité dans les soins et le suivi, en dehors des hospitalisations (et en complément), hors des temps de crises. Pour cela, un pan thérapeutique est assuré par les TCC. Le CLICC poursuit aussi la responsabilisation des patients dans la structure (ils gèrent eux-mêmes une partie de leurs activités et de leur emploi du temps). Enfin, il permet un soutien psychologique, en parallèle des TCC, pour les accompagner dans leur réinsertion (*via* des entretiens psychologiques ou avec une assistante sociale). Ce modèle thérapeutique de la

[464] Le CLICC s'est orienté vers la TCC depuis 2002, lorsque le Professeur qui la dirige à rejoint la Faculté de Médecine de Pitié-Salpêtrière comme Professeur de Psychiatrie. Auparavant, d'après Benoît, l'hôpital de jour du service dont elle dépend était à « orientation psychanalytique ». Le CLICC est lié au laboratoire CNRS dirigé par ce même Professeur (et dont Benoît est membre) et développe de nombreuses recherches, en particulier sur l'utilisation de la réalité virtuelle dans les TCC et en psychologie expérimentale.

TCC et du CLICC s'inscrit dans cette idée du soin passant par l'autonomisation de l'individu qui doit se traduire à travers sa socialisation. Il poursuit cette idée de réadaptation du malade et de son autonomie par la restauration de ses capacités.

b. Les échelles trouvent ce que les praticiens cherchent : quand l'objectif est flou et que les critères sont rigides.

Le modèle de guérison de l'équipe du CIC présuppose qu'en restaurant les capacités du malade par le biais de la DBS, ils vont lui rendre son autonomie d'action et, par extension, améliorer sa qualité de vie ou son fonctionnement et son adaptation sociale. Cela tend à déplacer l'action de l'équipe non pas tant sur la maladie et ses symptômes (ce sur quoi la DBS agit) que sur ce qui est indirectement visé : l'adaptation sociale, la stigmatisation, la qualité de vie ou le fonctionnement mis à mal par la maladie et le handicap. En l'occurrence, ici, les critères de jugement vont être trop diffus, flous ou, sur un autre versant, trop normatifs, pour ne pas poser problème. C'est-à-dire que leurs outils et leur schéma fixent et réduisent les normes là où les critères et dimensions d'évaluation complexifient et élargissent les normes. Rentrons dans le détail des pratiques pour mieux saisir ces problèmes. Commençons par le cas des patients parkinsoniens qui se plaignent ou sont inadaptés.

Les résultats contradictoires entre les échelles de qualité de vie et d'adaptation sociale pour les patients parkinsoniens stimulés peuvent s'expliquer par le contenu de ce qu'elles évaluent respectivement et les modalités de la passation (les points de vue pris en considération). L'échelle de qualité de vie utilisée pour les parkinsoniens est une autopassation, une évaluation que le patient réalise lui-même selon des questions et une cotation prédéfinis sur les répercussions de la maladie. Elle prend en considération un positionnement individualiste : les critères quantifient les répercussions de la maladie sur des domaines individuels de la vie du malade. Ils évaluent ses capacités à réaliser ce qu'il souhaite et son état physique, cognitif et psychologique, la perception d'un « bien-être » au quotidien[465] : ses capacités d'action et ses activités (une quinzaine d'items : Est-ce qu'il peut se déplacer seul ? Faire ses lacets ?), son état émotionnel (six items : Se sent-il dépressif ou anxieux ? Est-il inquiet concernant l'avenir ?), la stigmatisation (quatre items : Est-ce qu'il évite des situations en public ? Est-il gêné dans ses rapports avec les autres ?) ou encore son état cognitif, ses sensations corporelles, etc. Ce sont des catégories qui, en grande majorité, si

[465] Martínez-Martín, P. (1998) "An introduction to the concept of 'quality of life in Parkinson's disease'", *Journal of Neurology*, 245(Suppl.1), S2-S6.

la DBS a eu un effet sur la motricité et le handicap, seront *a priori* améliorées : la personne arrive ou non à faire ses lacets, dort mieux, n'a plus de signes visibles de la maladie et se sent moins stigmatisée, etc. Il n'est donc pas étonnant que toutes les revues de littérature relèvent une amélioration de la qualité de vie en parallèle de celle des symptômes et de la diminution des effets secondaires des médicaments.

Cependant, sur un autre versant, la qualité de vie peut être améliorée tandis que le patient continue à se plaindre : c'est en tout état de cause ce que montre le patient de la situation 3. Pour ce malade, mieux parler ne l'intéresse pas, bien que cela paraisse satisfaire son entourage. Ce qu'il souhaite c'est pouvoir se déplacer seul. C'est ce qui semble l'avoir amené à se faire opérer. Il n'est donc pas satisfait. Il n'est amélioré *que* « neurologiquement », symptomatiquement, alors qu'améliorer un symptôme n'a d'intérêt que s'il se traduit par une amélioration de la qualité de vie. Hadrien, à propos de ce problème de décalage entre l'amélioration des scores de qualité de vie et les problèmes d'adaptation ou de mécontentement, parle de la « linéarité des évaluations » : « La qualité de vie n'est pas linéaire. 15% d'amélioration peut améliorer la vie de manière spectaculaire. » Et au « Professeur » d'ajouter : « Alors que 90% peut ne pas satisfaire. » Hadrien poursuit son explication : « Cela dépend de ce qu'ils [les malades] récupèrent, quelles fonctions. L'amélioration est subjective. » Cette remarque souligne que l'utilisation de cette variable pour juger de l'efficacité d'un traitement marque le déplacement des intérêts de la maladie et sa dimension symptomatologique sur des dimensions sociales ou psychologiques et donc subjectives et personnelles. Comme le notent D. Benamouzig et L. Velpry (2001), les échelles de qualité de vie marquent l'entrée du point de vue des patients dans les instruments de mesure[466]. C'est un premier point qui va être encore complexifié par la seconde référence au fonctionnement ou à l'adaptation sociale. Poursuivons.

La référence à l'adaptation sociale vient encore complexifier la situation. En comparaison de l'échelle de qualité de vie, l'échelle d'adaptation sociale, ici la *Social*

[466] *« Les mesures de qualité de vie présentent en somme l'avantage d'allier une perspective quantitative, soucieuse d'objectivité, à une perspective subjective. Elle tente de concilier deux exigences de la médecine contemporaine, dont on attend qu'elle soit toujours plus scientifique et plus humaine. Le développement des mesures subjectives de la qualité de vie participe d'un mouvement d'autonomisation de patients engagés dans la chronicité d'une maladie. En leur donnant les moyens d'évaluer leur traitement, on leur permet de s'approprier une thérapeutique, de trouver une place active et spécifique auprès de différents intervenants impliqués dans la prise en charge de leur maladie. »* (Benamouzig et Velpry, 2001).

Adaptation Scale[467], pose deux problèmes : le premier est qu'elle évalue, contrairement à l'échelle de qualité de vie, l'évolution d'une situation interpersonnelle et contextuelle. Elle évalue autant comment la personne s'adapte à son entourage et adapte son entourage, que la façon dont son entourage s'adapte au malade et à la situation. Le second problème est qu'elle s'appuie à la fois sur des critères normatifs et sur des conceptions qui font référence au « sens commun » (Livia Velpry, communication personnelle), pour lesquelles il n'y a pas de modèle figé, ceux-ci pouvant varier d'une personne à une autre. Entrons à nouveau dans le contenu des critères pour y voir plus clair. Avant tout, le patient passe l'évaluation avec son conjoint. Celle-ci est menée par un clinicien (ici psychologue) qui remplit l'échelle (chaque domaine est noté de 1 à 5 – d'excellent à mauvais) selon ce que lui dit le couple mais aussi selon ce qu'il juge. Ce sont donc les trois points de vue qui sont pris en considération dans l'évaluation finale. Cette échelle explore cinq « dimensions » de la vie du malade : le travail, la vie sociale, les loisirs, la vie conjugale, la vie familiale et les interactions avec les enfants. La perspective est d'évaluer l'évolution de ces dimensions avant et après l'application de la stimulation : Est-ce que le couple s'entend bien ? Est-ce que le patient travaille ? Quels sont ses loisirs ? Quel est son degré d'entente et d'interaction avec sa famille et son entourage ? Dans le suivi réalisé au cours de leur recherche, ce sont la vie conjugale et la dimension du travail qui s'aggravent ou ne s'améliorent pas : les patients démissionnent ou ne recherchent pas à travailler, les couples se séparent ou leurs relations s'enveniment là où ils attendaient que tout aille « mieux ».

Un problème apparaît lorsque ces catégories sont appréhendées d'un strict point de vue normatif : pour être adapté, un malade doit rester marier ou continuer à travailler, ses relations conjugales ne doivent pas se détériorer mais s'améliorer ou trouver un équilibre, etc. Les membres du CIC reconnaissent cette limite de l'évaluation et de l'échelle et admettent que les normes sont renégociées au cas par cas. Comme l'explique Vincent, dans certains cas, un divorce peut être une adaptation positive si la situation l'exige. Nuance que les échelles ne permettent pas de percevoir. La difficulté est que cette échelle évalue un modèle qui devrait se réaliser, sans pouvoir tenir compte du caractère dynamique de la situation et de ses multiples liens avec l'histoire du patient et de son entourage alors même qu'ils influent directement sur

[467] Peto, V. et al. 1995 "The development and validation of a short measure of functioning and well being for individuals with Parkinson's disease", *Quality of Life Research,*4, 241-248. Weissman, M. M. (1975) "The assessment of social adjustment: a review of techniques", *Archives of General Psychiatry*, 32, 357-365. Weissman, M. M. et Bothwell, S. (1976) "Assessment of social adjustment by patient self-report", *Archives of General Psychiatry*, 33(9), 1111-1115.

l'évaluation. L'échelle compare un avant et un après, ce dernier devant tendre vers une situation normative en fonction de ce que le sujet devrait faire dans son état. La qualité de vie évalue de son côté, avant et après, ce qu'il est *capable* de faire et son état subjectif. La SAS évalue une situation intersubjective sur laquelle de nombreux facteurs externes influent et dépassent les limites du corps du malade et son champ d'action. Ces cas de patients parkinsoniens stimulés (en particulier les deux dernières situations, 7 et 8) montrent qu'il n'y a pas une adaptation et une inadaptation mais *des* adaptations (Canguilhem, 1966) – tout comme il n'y a pas une autonomie et une dépendance (Winance, 2007)[468] – dépendantes d'un complexe réseau de relations dans un contexte de vie, qui agissent dessus et interfèrent avec les échelles de mesure.

On peut tenter d'effectuer un parallèle avec les recherches d'Anne Lovell (1992a et b) à propos du cas des sans-domiciles aux Etats-Unis et des recherches de politique publique sur l'évaluation de leur santé mentale. Elle a montré comment l'environnement, le contexte dans lequel se trouve la personne, peut influer sur les évaluations et les mesures. C'est ce qu'elle a désigné sous le terme d'*« environmental contamination »* des mesures : par exemple, les conditions dans lesquelles vivent les personnes sans-domicile et les caractéristiques de leur mode de vie peuvent les faire entrer dans des catégories psychiatriques (par exemple, les troubles du sommeil, la sous-alimentation, les pertes de concentration induits par leurs conditions de vie sont des critères de la dépression : 1992b, 252) et tendent à devenir un biais qui « gonfle » (*inflate*) les chiffres de la prévalence des troubles psychiatriques dans cette population ; mais – pour ce qui est plus spécifiquement en lien avec notre sujet (nous ne sommes pas dans le diagnostic de trouble) – A. Lovell montre également comment l'environnement des sans-domiciles interfère avec les critères de fonctionnement de la GAS (la *Global Assessment Scale*, ancêtre de la GAF, utilisée pour évaluer le fonctionnement des

[468] *« La personne autonome est celle qui décide et agit seule, sans recours à une aide ; la personne dépendante est celle qui, suite à une maladie ou un accident, n'est plus capable de réaliser les diverses activités de la vie quotidienne (activités physiques, sociales…) sans recourir à une aide. Ainsi définie, la notion de dépendance réfère soit aux incapacités fonctionnelles de la personne (incapacités que l'on cherche à mesurer), soit à sa relation, plus ou moins intense, à un dispositif médical, social ou technique compensant ses incapacités. La notion d'autonomie sert tout à la fois de point de référence pour qualifier les personnes et d'objectif à atteindre pour la personne et les soignants. Or, ces définitions ignorent l'ensemble des relations qui structurent et soutiennent la personne qualifiée d'autonome. L'autonomie n'est pas significative d'absence de liens, bien au contraire. Une personne autonome n'est pas une personne qui décide et agit seule, mais dont le pouvoir décisionnel et les capacités d'action sont soutenus par de multiples relations (sociales, techniques, institutionnelles, symboliques…). […] La personne qualifiée intuitivement, ou par les professionnels, ''d'autonome'' n'est pas une personne isolée, mais une personne qui se fabrique et est fabriquée à travers ses relations à différents dispositifs. Autrement dit, elle est à la fois dépendante et autonome, ou encore, elle est autonome à travers les multiples dépendances qui la font. »* (Winance, 2007, 84-85)

patients TOC du protocole) : c'est le cas pour les femmes, dont l'apparence bizarre et leur apparent manque de soin peuvent caractériser un mauvais « fonctionnement », alors qu'ils sont aussi une protection contre leur environnement et les agressions (1992a, 389-391). Cet environnement oblige la personne sans-domicile à s'adapter et influe sur sa façon de vivre. Cette adaptation peut se répercuter ensuite négativement sur les échelles de mesures et les évaluations.

Finalement, notre propos est de dire qu'il est normal que parfois les patients parkinsoniens ou TOC continuent de se plaindre de leur condition ou que les patients TOC n'aillent pas si bien que cela. Le problème proviendrait du fait que le schéma de guérison de l'équipe (qui apparaît dans leurs discours, sous-jacent aux objectifs qu'ils s'assignent, à la définition des troubles et de leurs conséquences) est trop rigide et fixe et que les outils qu'ils utilisent pour évaluer ses résultats, alors qu'ils doivent le soutenir, lui montrent ses limites en rappelant l'équipe à la complexité des situations produites. Les critères mesurés par ces échelles relèvent d'un quotidien et d'un réseau de relations, de liens, d'attachements mutuels que chacun négocie, qui agissent et font agir. Ils relèvent d'une situation dynamique avec son environnement, et qui n'est absolument pas maîtrisable, dans lequel les critères et les normes varient. L'adaptation sociale ou le fonctionnement ne peuvent être ici détachés de ces dimensions et rapportés à une variable symptomatique. Les situations comparées sont devenus trop radicalement différentes pour que les outils puissent en rendre la complexité. A l'arrivée, ne plus se référer aux symptômes mais à la socialisation, aux capacités de fonctionnement dilue les normes des critères d'évaluation de l'efficacité de la thérapeutique. Il n'y a plus d'efficace ou d'inefficace. Les objectifs assignés deviennent trop malléables et variables au cas par cas. Le modèle du handicap et de l'incapacité centre l'action sur le retentissement de la maladie dans la vie du malade, son adaptation, son histoire, ses rôles sociaux.

Les capacités fonctionnelles ou motrices sont autant dépendantes d'une situation dans laquelle est inscrit le patient et qu'il va falloir adapter, que de l'évolution de la symptomatologie. C'est ce que, finalement, tente de réaliser le CLICC : l'équipe de cette structure ne pratique pas uniquement des thérapies qui libèrent le patient de ses symptômes et de son handicap mais elle lui apprend aussi à devenir la nouvelle personne qui émerge. Alors que faire ? Quelles solutions apporter si la technique n'est pas suffisante ? Comment régler ces problèmes d'adaptation sociale et de mécontentement ? Avant de les régler, il faut les catégoriser, comprendre ce que l'on a sous les yeux. Cette partie du travail et les réponses qui y seront associées vont nous renseigner sur l'identité de la psychiatrie et de la neurologie.

II. Des réponses structurelles à l'incertitude : surmonter l'indétermination par la multiplication des regards.

Le détour par les cas de patients parkinsoniens stimulés n'avait pas pour unique objectif de tenter de cerner les modèles de « guérison » visés par l'équipe du CIC. Si ces patients parkinsoniens nous intéressent tellement, c'est aussi parce que c'est à partir de l'expérience de leur prise en charge et de l'optimisation de leur suivi que s'est non seulement structuré le CIC depuis plus de dix ans avec l'adoption d'un nouveau modèle spécifique de prise en charge des patients stimulés basé sur une politique pluridisciplinaire ; mais aussi que se sont développées les applications au TOC et au SGT avec l'ouverture tendant vers l'autonomisation en son sein du champ neuropsychiatrique. C'est cette courte histoire en trois temps et deux mouvements que nous allons reprendre. Elle va nous permettre de cerner un peu mieux dans quoi sont pris nos trois patients TOC du CIC, la définition du travail de l'équipe ainsi que le partage des mondes de la neurologie et de la psychiatrie.

1. En trois temps et deux mouvements : encadrer des malades et explorer le cerveau, un double mouvement de clinique et de recherche.

Pour comprendre comment l'équipe du CIC en est arrivée à cet état de fait, reprenons rapidement l'histoire du développement de la structure sous un autre angle que celui développé au chapitre 1 (qui se centrait sur les conditions de rencontres entre chercheurs et cliniciens et entre les disciplines des neurosciences) qui serait celui des modalités de leur collaboration autour de la qualification et de la catégorisation des problèmes posés par les patients stimulés puis des réponses apportées en conséquence.

Le CIC se développe depuis un **double mouvement** de recherche et de thérapeutique (et de prise en charge). Nous l'avons décrit dans la première partie. Ces deux mouvements sont indissociables, les pratiques s'entremêlant autour des malades « stimulés » dont la caractéristique principale est d'être à la fois objets de soin et de recherche, la DBS étant l'objet frontière qui permet le lien, la « traduction », entre ces deux mondes de pratiques. En tant que centre de recherche, l'équipe travaille autant sur l'application de cette technique innovante que sur la réflexion de son application. La structure évolue alors en regard des recherches afin d'assurer le suivi le plus efficace et le plus rationnel possible.

Ces trois temps et ces deux mouvements s'incarnent dans une **dimension spatiale** : le CIC s'inscrit dans un réseau et en collaboration vers l'extérieur afin de développer des recherches dans d'autres services et accéder aux plateaux techniques (le CIC ne servant que de centre administratif et intellectuel et à l'hospitalisation des malades) et, en interne, en multipliant les regards, les savoirs et les compétences pour prendre en charge les patients et répondre structurellement aux problèmes, développer des protocoles et analyser des données.

Ce double mouvement s'imbrique avec **trois temps** de la construction de la structure autour des malades :

a. Premier temps : organiser un réseau pour recruter et implanter les patients.

Un premier temps a consisté à organiser le réseau nécessaire afin de recruter et opérer les malades parkinsoniens dans le cadre de protocoles de recherches, puis assurer un suivi à court terme des « stimulés » ainsi que l'analyse de données récoltées (de 1996 jusqu'à approximativement 1999/2000[469]). C'est celui qui a été décrit dans la première partie : en faisant de la neurostimulation intracrânienne dans la maladie de Parkinson son activité principale, le CIC de la Pitié-Salpêtrière a dû organiser sa structure afin de pouvoir accéder aux ressources humaines et technologiques permettant la mise en route de protocoles de recherches autour de cette thérapeutique innovante. Pour l'opération et l'implantation, il lui a fallu constituer une équipe multidisciplinaire incluant *a minima* un neurologue expert en mouvements anormaux et maîtrisant la neurostimulation, un neurochirurgien, un neuro-imageur et un neurophysiologiste, ainsi qu'un plateau technique de pointe (neurochirurgie stéréotaxique, électrophysiologie, neuro-imagerie). C'est cette équipe qui avait été constituée pour implanter et évaluer les premiers malades parkinsoniens, élaborer les protocoles, définir les critères d'inclusion et enfin gérer le suivi à court terme et les évènements indésirables. A ce moment, on recherche l'optimisation du traitement et de son utilisation, on tente de définir la population cible mais aussi les meilleurs paramètres de stimulation.

Les premiers résultats d'implantations de patients ont conduit à développer de nouvelles recherches afin de les optimiser. Ces recherches se sont penchées sur les effets secondaires et iatrogènes (infection des implants, gestion des effets moteurs et des risques chirurgicaux, optimisation du ciblage – notamment par la création de l'atlas qui relève de ce

[469] Les périodes ne peuvent être précisément délimitées. Nous donnons des bornes temporelles qui peuvent être démarquées par le début de recherches ou l'entrée de nouveaux acteurs. Dans d'autre cas, nous choisirons les publications des articles phares qui ouvrent un nouveau domaine de pratique.

temps de réadaptation –, management des paramètres, effets secondaires végétatifs, etc.). L'une de ces recherches – menée par Elizabeth, dans la cadre de sa thèse sur le sujet, et Stéphane – a entre autre permis de clarifier et redéfinir les critères de sélection des malades parkinsoniens ainsi que les facteurs prédictifs pré et per-opératoires de son efficacité clinique. Avant tout, la DBS n'apparaissait finalement pas comme une thérapeutique de dernier recours pour des malades résistants à tous traitements, redéfinissant alors la population cible[470].

Ensuite, dans le passage de l'application d'une technique expérimentale à la standardisation d'un traitement, la structure a dû se réadapter autour d'une nouvelle population de patients. En quoi la pluridisciplinarité du CIC est-elle passée d'une nécessité pratique et scientifique au développement de la technique à une obligation structurelle pour la prise en charge de ces nouveaux patients et leur suivi ? Quelles ont été les causes de cette restructuration ? Quelle est cette catégorie de patients ? Ce sont les problématiques qui vont soutenir les développements des deux temps suivant : le second temps de l'histoire du développement du CIC s'articule autour d'une perspective clinique de suivi à long terme en réaction aux problèmes posés par les patients parkinsoniens stimulés et d'extension de la pratique à une catégorie de troubles neuropsychiatriques (depuis 2000 jusqu'à environ 2006). Le troisième temps (depuis 2006) correspond à une période de transition qui doit conduire le service vers son intégration à l'ICM. Il est marqué par l'éclatement du centre en sous-équipes pour maintenir une cohésion et une dynamique de recherche et la mise en place d'un modèle de prise en charge unique orienté vers la qualité de vie et l'adaptation sociale.

b. Deuxième temps : élargir la collaboration pour réagir aux effets inattendus de la stimulation.

Une fois les premières cohortes de patients implantées au CIC, sont apparus les premiers effets secondaires psychiatriques et comportementaux chez les patients stimulés. Leur publication débute en 1999 avec l'article fondateur pour le CIC du cas de dépression exposé au chapitre 1[471]. Si ce cas est le plus médiatisé au milieu d'une série d'effets secondaires psychiatriques et neuropsychologiques, émotionnels et cognitifs, distribués dans d'autres publications, la problématique du CIC devient relativement simple et ses réponses

[470] Au contraire, elle s'adressait aux malades ayant bien répondu au traitement classique, les pourcentages d'amélioration clinique étant équivalents. La DBS semble donc mimer les effets de la L-dopa et intervient lorsque l'efficacité de ce traitement diminue et qu'il provoque trop d'effets secondaires.

[471] Bejjani, P. et al. (1999) "Transient acute depression induced by high frequency deep brain stimulation", *New England Journal of Medicine*, 19, 1476–1480.

s'alignent sur la politique qui a mené au développement des premières applications : les effets sur les symptômes moteurs sont très bons, les effets secondaires somatiques et les critères d'inclusions ainsi que la population de malades concernée ont été cernés, mais il va falloir à présent analyser les effets secondaires comportementaux et psychiques pour rendre plus efficace la technique avec, pour perspective structurelle, alléger la prise en charge et les besoins et, d'un point de vue de politique de santé, diminuer leurs coûts.

C'est pour cela qu'a été initiée la collaboration du CIC avec Hadrien ainsi qu'avec les neuropsychologues puis psychologues. En 1999, raconte Hadrien, « les neurologues cherchaient un psy pour les aider à travailler sur la stimulation. L'article de Bejjani dans le *New England* venait de paraître. A l'époque il n'y avait pas encore de collaboration avec les psychologues. Les choses se sont faites petit à petit. » Il fallait évaluer ces effets secondaires, prendre en charge les malades et comprendre l'origine et les mécanismes de ces effets pour les régler voire, si possible, les prévenir et les expliquer. Les psychologues vont arriver dans le courant des deux années suivantes.

- Indéfinition et indétermination des problèmes.

Dans ce deuxième temps, l'équipe va réagir à ces effets secondaires et comportementaux de deux façons parallèles, à deux moments, en développant des recherches et la prise en charge en amont et en aval de la stimulation :

Sur le plan clinique, elle va adapter la structure pour rendre la prise en charge plus efficace. Le CIC ouvre alors une consultation de psychiatrie pour Hadrien, au milieu des box de consultations des neurologues, dans la Fédération de neurologie. A partir de cet instant, les patients stimulés présentant des problèmes définis comme psychiatriques par les neurologues lui seront adressés. Les patients peuvent également demander à avoir une consultation. Par la suite, cela s'étendra aux malades atteints de sclérose en plaque, aux patients tourettiens ou à d'autres pathologies suivies dans les services du bâtiment. En collaboration avec les neurologues, Hadrien devra repérer puis gérer ces cas. Sa présence dans le bâtiment permet aux neurologues de faire immédiatement appel à lui et d'être plus réactifs (il se déplace dans les consultations ou bien on lui envoie les malades : situation 4).

En amont de l'implantation, sur le plan de la recherche, le CIC souhaite prévenir ces problèmes et redéfinir, si possible, les critères d'inclusion[472]. Plus généralement, il s'agit de caractériser ces problèmes avant même de les régler, voire de les opérer. Le CIC va mettre en place des protocoles de suivis prospectifs de patients parkinsoniens stimulés pour tenter de caractériser plus précisément la population, élaborer des profils cliniques et décrire les phénomènes et leur fréquence. Des patients sont donc évalués avant et après l'implantation et la stimulation par une équipe de neurologues mais aussi, à présent, de psychiatres, psychologues et neuropsychologues. En 2000-2001, deux psychologues, Angela puis Léa (recrutée par Hadrien qui était l'un des ses professeurs au cours de son DESS) rejoignent l'équipe à temps partiel. Elles réalisent les évaluations psychologiques des patients parkinsoniens dans les protocoles de recherche puis, lors des évaluations préopératoires. Camille, neuropsychologue, débute quant à elle et dans ce même mouvement une thèse sur l'apathie chez les parkinsoniens pour en élucider les mécanismes *via* notamment les effets de la DBS. Elle réalise aussi les évaluations préopératoires des malades. Toutes les trois doivent en principe assurer un suivi des malades en parallèle des recherches spécifiques.

Ces recherches donnent lieu à plusieurs publications sur l'investigation des effets comportementaux, neuropsychologiques ou psychiatriques observés, transitoires ou non. Un premier article relève, dès 2002, ceux observés sur une cohorte de 24 patients stimulés. Ces patients ont donc été implantés avec succès pour ce qui est des symptômes moteurs mais l'article, au travers de cinq vignettes cliniques, expose ce que les auteurs considèrent comme étant des problèmes comportementaux ou psychiques : cela va du patient qui exprime une « fatigue » et se dit insatisfait, jusqu'aux troubles du comportement (« sexual deviancy », jeu pathologique, trouble bipolaire, dépression, impulsivité, etc.). Un cas plus tragique de suicide est rapporté en parallèle de plusieurs autres dans la littérature internationale[473]. Trois autres articles suivront en 2006 qui prolongeront cette recherche. Nous les détaillerons plus bas. Lorsqu'on reprend les publications du CIC sur ce sujet, ces effets vont s'avérer relever de deux catégories selon l'origine qui leur est attribuée et/ou la solution apportée :

---

[472] Dans l'un des articles sur ces patients: *"Nevertheless, we suggest that patients should undergo a careful psychological and psychiatric interview before surgery to evaluate the sociofamilial environment and the existence of prior personality disorders, addictive behaviour, or depressive episodes."*

[473] Albanese, A. et al. (2005) "Suicide after successful deep brain stimulation for movement disorders", *Neurology*, 65(3), 499-500. Burkhard, P. R. et al. (2004) "Suicide after successful deep brain stimulation for movement disorders", *Neurology*, 63, 2170-2172. Foncke, E. M. J., Schuurman, P. R. et Speelman, J. D. (2006) "Suicide after deep brain stimulation of the internal globus pallidus for dystonia", *Neurology*, 66(1), 142-143. Soulas, T. et al. (2008) "Attempted and completed suicides after subthalamic nucleus stimulation for Parkinson's disease", *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 79(8), 952-954.

1) Tout d'abord, il y a ceux qui sont transitoires et se dissipent en adaptant la stimulation et/ou le traitement pharmacologique. Ils apparaissent au bloc opératoire ou en stimulation en aigu lors des réglages de paramètres et épisodiquement lorsqu'ils sont modifiés dans le suivi. Pour cette première catégorie, la cause semble être identifiée : c'est la DBS ou son association avec le traitement pharmacologique qui les provoque en agissant sur des zones ou circuits fonctionnels. Le mécanisme n'en est pas pour autant connu. Nous avons vu de nombreux exemples lors des précédents chapitres. Ce sont, par exemple, les cas de jeu pathologique, d'hypomanie, de syndrome dépressif aigu, voire d'apathie. Ils sont donc proches, par leurs causes, des effets secondaires somatiques et physiques (causalité de la DBS, se règlent par ajustement des paramètres ou du traitement pharmacologique).

2) Les seconds sont plus diffus : ce sont des patients qui se sentent déprimés, sont apathiques, souffrent d'hypersexualité ou bien se sentent fatigués, perdent toute motivation sans toujours entrer dans des critères diagnostiques fixes. Les effets ne semblent pas être transitoires, ils ne se règlent pas toujours en adaptant la stimulation, leurs causes sont obscures et en discussion. Il va falloir les investiguer. La DBS est une cause indirecte.

Ce dernier groupe va par la suite être décomposé en deux autres sous-groupes, et c'est là notre point car de l'un d'eux vont émerger les problèmes d'adaptation sociale et de mécontentement qui nous intéressent :

Le **premier** (2.a) se composera de troubles comportementaux et psychiques qui trouvent des modèles d'explication dans la DBS – causalité indirecte – et qui sont pris en charge par le psychiatre et traités par la psychopharmacologie (situation 6). L'explication la plus courante qui leur est apportée serait que ces troubles seraient « révélés » par la stimulation. C'est-à-dire que le trouble serait déjà présent antérieurement à l'implantation et la à stimulation mais contenu par les symptômes parkinsoniens qui empêcheraient le patient de l'exprimer (situation 4, par exemple). La maladie de Parkinson étant en effet un trouble neuropsychiatrique, il n'est pas étonnant de retrouver des symptômes psychiatriques chez les malades. Une fois la motricité retrouvée, la personnalité pathologique ou le trouble apparaîtrait au grand jour. Par exemple, à propos d'un cas de sexualité qualifiée de « déviante » chez un patient stimulé :

> *"In summary, this patient with severe Parkinson's disease was considered to be a novelty seeker and had manifested sexual deviancy that had not been noted when he was selected for neurosurgery. We suspect that the improvement in his*

> *motor condition after stimulation therapy favoured full expression of his behavioural abnormalities."*[474]

La catégorisation « neuropsychiatrique » de la maladie doit conduire l'équipe à anticiper et expliquer ainsi les effets secondaires et les problèmes que posent certains malades. Ces liens sont intégrés à la définition des malades, leurs effets devant être évalués, encadrés et prédis. Les troubles psychiatriques et comportementaux sont ici constitutifs du malade. Ils existaient avant l'opération et doivent par conséquent être repérés en amont afin de les prévenir ou de les régler rapidement.

Le **second** sous-groupe (2.b) correspond à nos problèmes d'adaptation sociale décrits au travers de multiples situations. Ils ne relèvent donc pas du pathologique mais de l'adaptation sociale (situations 7 et 8) ou du « psychologique », comme nous l'ont dit Elizabeth, Isabelle et Laurent dans les situations 1 et 5. Ils trouvent leur explication dans la rupture qu'apporte la DBS dans leur parcours de vie. Nous verrons cela ensuite. Ils sont donc produits par l'interaction du traitement avec le malade, son corps et son entourage.

Ces deux sous-catégories (« psychique » et « adaptation sociale », 2.a et 2.b) continuent d'être confondues en consultation parce que les problèmes « psychiques » peuvent mener à une mauvaise adaptation :

> *"The reasons for the absence of amelioration of patients' social adjustment are unclear. Factors such as cognitive impairment, psychiatric disorders, or personality changes triggered postoperatively are not contributive. Although patients were in a state of well-being, the occurrence of apathy in some patients cannot be excluded, as previously suggested. Nevertheless, it is our impression that other possible causes should also be taken into consideration, such as the preoperative psychological and sociological status of the patients."*

Dans les premières publications, les deux catégories majeures (1 et 2) ne sont pas clairement distinguées par l'équipe. Le tout relève des « problèmes » que posent les parkinsoniens stimulés. Ils ne deviendront donc deux domaines spécifiques qu'au fur et à mesure des investigations et de la détermination ou de l'indétermination des causes.

- Densifier la prise en charge et gérer l'incertitude.

En pratique, ces nouvelles recherches permettent d'établir des profils de patients parkinsoniens pouvant potentiellement poser problèmes dans leur suivi postopératoire. Cela

[474] Ce modèle d'explication est repris plus généralement pour tous les cas :*"It is highly probable that improvement of parkinsonian motor disability after neurosurgery in this patient favoured the full expression of his behavioural abnormalities."*

devient opérationnel au travers des bilans d'opérabilité mis en place. Nous avons présenté la réunion qui s'y rattache dans le premier chapitre. Chaque malade parkinsonien candidat à la stimulation doit subir une série d'évaluations pluridisciplinaires (neurologique, psychiatrique, neuropsychologique, psychologique, anatomique) afin de vérifier s'il entre dans les critères de sélection de la DBS. Ce processus est long (mais la réunion est brève, c'est la force du réseau), il passe une à deux années entre le moment où le patient est candidat et la réunion pendant laquelle son cas va être examiné[475]. Une fois ces évaluations réalisées, le cas du malade est discuté pendant la réunion. Chaque clinicien (neurologue, neurochirurgien, psychiatre, neuro-imageur) rapporte ses résultats (généralement condensés dans des scores d'échelles de mesures, une IRM ou une phrase résumant un bilan psychiatrique). Si le malade est dans la norme prédéfinie, il pourra être candidat. Cependant, les évaluateurs peuvent convoquer des connaissances plus empiriques, faisant appel à leur expérience pour trancher les cas les plus litigieux : tel patient peut se rapprocher d'un cas qui pose problème dans son suivi, sur tel autre on a un « doute ». Le plus souvent, devant des situations ambiguës, le dernier mot est laissé à Hadrien. Celui-ci a évalué la « personnalité » du malade et doit juger si elle peut poser problème par la suite sous l'effet de la stimulation. Sinon, il peut être revu en bilan, généralement de neuropsychologie et de psychiatrie, pour le réévaluer.

En parallèle de cette sélection en amont, le réseau de prise en charge des parkinsoniens stimulés continue de se densifier. La raison est que le CIC doit répondre à la fois à la demande et au nombre grandissant de patients implantés. Si la population de malades parkinsoniens pouvant prétendre à la DBS se réduisait suite à l'affinement successif des critères et modalités d'inclusion, celle-ci n'étant finalement réservée qu'à environ 5% des malades parkinsoniens (jusqu'à 15% selon les sources, soit quelques mille patients par an en France), la demande n'en restait pas moins forte faute de centres pouvant la pratiquer. Si les centres hospitaliers possèdent les plateformes technologiques nécessaires, ils manquent de neurologues et de neurochirurgiens aguerris à la technique. Aujourd'hui, 18 centres en France implantent entre 350 et 450 patients par an. Cependant, les deux tiers le seraient par les centres de Grenoble, Lille, Créteil et la Pitié-Salpêtrière (plus de 50 malades par an pour ce dernier). Pour gérer ce flux, le CIC est devenu un centre de formation à la DBS – à la fois en recherche et en clinique – accueillant des praticiens qui peuvent apprendre sur les protocoles

[475] Si ce délai d'attente est dû à la forte demande d'opérations en regard du nombre d'implantations pratiquées, il est jugé toutefois « nécessaire » selon certains neurologues et donc à ne pas réduire afin de laisser au patient « le temps de la réflexion » (Elizabeth). C'est pendant cette période que le patient va être informé de la procédure chirurgicale et du fonctionnement de la technique et qu'il doit poser ses questions.

développés au CIC. Une fois formés, ceux-ci trouvent des postes en province dans des services souhaitant développer la technique. Ce rôle de formation permet en partie de réguler la consommation de cette thérapeutique et, en multipliant l'offre de soin et l'expertise, le CIC désengorge indirectement sa propre pratique[476]. Surtout, avec plus de 350 malades implantés (nombre qui s'accroît chaque semaine), qui doivent être suivis jusqu'à leur mort, il faut pouvoir assurer la gestion des consultations (qui peuvent aller, selon la complexité du cas, de une ou deux consultations par semaine, à une tous les six mois si le traitement est stabilisé, en passant par l'hospitalisation si nécessaire) et des bilans réguliers. Pour cela, des neurologues comme Elizabeth, Vincent, Karim ou Isabelle ne voient plus qu'exclusivement des malades stimulés ou candidats à la stimulation.

Au bout de ces adaptations successives et de ces réajustements à la population de malades et à la technique, le CIC et son organisation pluridisciplinaire autour des patients stimulés est devenu un modèle structurel et scientifique d'application de la DBS pour la maladie de Parkinson, un centre de référence dont le modèle sert à réguler les pratiques. Ainsi, les critères de sélections et l'organisation du réseau de pratiques reconnus par l'arrêté autorisant le remboursement de l'implantation des électrodes pour la maladie, sont ceux définis par ce CIC[477].

La mise en place de ces évaluations et de cette prise en charge est donc une nécessité structurelle pour optimiser l'efficacité de la technique. Mais ces différents dispositifs

[476] Le CIC a fait le choix de n'implanter que les patients d'Ile-de-France ou pouvant se déplacer régulièrement. La réalité de la pratique est plus complexe. Ainsi, lorsque des malades ne peuvent se faire opérer dans un centre (parce qu'ils ne répondent pas aux critères d'inclusion ou que la liste d'attente est trop longue), certains vont se faire opérer à l'étranger et/ou dans le privé. La majorité de ces malades tendant à revenir dans les consultations d'hôpitaux publiques dans lesquels l'expertise est meilleure pour leur suivi. De plus, de nombreux centres étant sous-dotés en effectifs ou en moyens (certains neurologues parlent de « désert intellectuel »), de nombreux « stimulés » ont tendance à venir dans les consultations au CIC en cas de problèmes de stimulation, occasionnant un « surcoût humain » que la structure doit absorber dans sa prise en charge et anticiper par sa politique de formation et de recherche (situations 2 et 4). Ces problèmes de compétences techniques, cliniques et de management ont été soulignés dans les articles de l'équipe et d'autres centres experts. Voir en particulier : Okun, M. et al. (2005) "Management of Referred Deep Brain Stimulation Failures", *Archives of. Neurology*, 62, 1250-1255.

[477] Arrêté du 23 décembre 2005 relatif à l'inscription du système ACTIVA de la société MEDTRONIC France au chapitre 4 du titre III de la liste des produits et prestations remboursables prévue à l'article L. 165-1 du code de la sécurité sociale, *Journal Officiel de la République Française*, 10 janvier 2006.

Depuis avril 2006, le coût de l'implantation (environ 60 000 euros : matériel, intervention et hospitalisation) est remboursé par la sécurité sociale mais uniquement dans les centres reconnus par une commission d'indépendante et répondant aux critères de l'arrêté. Auparavant, une structure comme le CIC devait prélever sur ses budgets de l'Assistance Publique pour acheter le matériel, ce que tous les services hospitaliers ne pouvaient se permettre, créant une disparité, mais limitant également le nombre d'opérés par an. Aujourd'hui, l'amortissement du surcoût de ce traitement serait de deux ans et demi. Dans le classement 2008-2009 des hôpitaux français réalisé par *Le Nouvel Observateur*, la Pitié-Salpêtrière se classe second pour cette technique, juste derrière Créteil. http://hebdo.nouvelobs.com/hebdo/hopitaux/rech-path-all.php

apparaissent aussi comme des modes de gestion de l'incertitude engendrée par la technique et ses effets. Dans son classique de la sociologie de la médecine, Renée Fox (1959) explique que l'incertitude médicale proviendrait essentiellement des lacunes des connaissances médicales, qu'elles soient générales (l'état du savoir sur les mécanismes d'actions du traitement ou sur la pathologie) ou individuelles (d'un médecin en particulier qui ne maîtriserait pas ce savoir). Au sein de la médecine contemporaine, le développement de techniques ou de traitements expérimentaux aurait également pour effet d'accentuer cette incertitude. Dans le cas de la DBS, cela proviendrait des lacunes majeures concernant à la fois les mécanismes d'action de cette technique (Sur quoi agit-elle ? Que modifie-t-elle ?[478]) et la physiopathologie des maladies traitées, le tout confronté à l'absence de certitude quant à la causalité des effets secondaires observés. L'indétermination de ces causes chez les médecins entretient le caractère expérimental de la technique thérapeutique et peut augmenter l'incertitude. Chaque évènement, clinique ou du suivi, peut être relu et réinterprété sur des axes différents[479].

L'une des fonctions du développement d'une prise en charge pluridisciplinaire de ces malades et de délibérations collégiales dans cette structure serait de compenser, par la multiplication des points de vue, ces lacunes et cette incertitude médicale qui persistent autour de ce traitement qui reste expérimental (cela a été décrit pour les décisions médicales à fort enjeux éthiques : Paillet, 2007). Cette organisation collective est à la fois un mode de gestion de l'incertitude en la compensant par une relation thérapeutique transversale dans son organisation et plus forte dans sa relation interpersonnelle (les différents neurologues du CIC suivent leurs patients depuis plusieurs mois ou années et tous connaissent les cas les plus complexes du service, les patients sont mieux suivis que pour un traitement classique, ils sont « chouchoutés », selon Elizabeth et Vincent[480]) mais aussi une méthode de gestion de la technique et de son évaluation. Cette prise en charge pluridisciplinaire, par nécessité, doit alors devenir la norme face à la complexité humaine et à la variabilité individuelle des phénomènes pathologiques et biologiques.

[478] Les débats sur les mécanismes d'action de la DBS au niveau neuronal sont toujours ouverts, nous l'avons évoqué plus tôt.

[479] Cette incertitude peut être accrue si le malade est inclus dans un protocole de recherche. Le modèle d'acquisition de connaissances prôné par l'*Evidence Based Medicine*, par la tension générée entre une médecine orientée sur l'individu et celle qui s'intéresse à une population, accroît l'incertitude alors qu'elle cherche à la faire disparaître en apportant une assise scientifique au jugement médical (Fox, 1959). Voir aussi Fox, 1988.

[480] Elizabeth : « Les patients stimulés sont chouchoutés mais de moins en moins car ils vont mieux que les autres. La technique est nouvelle mais de moins en moins. »

c. Troisième temps : innovation et restructuration, réadapter une structure pour réadapter un patient.

Le troisième et dernier temps de l'évolution du CIC et de son activité se déroule sur trois lignes :

La **première** est la conséquence de l'intégration d'Hadrien et des recherches sur les effets comportementaux des patients parkinsoniens : un domaine neuropsychiatrique va émerger puis s'autonomiser. Un neurologue, Stéphane, présent à l'époque, décrit la survenue de ces cas ainsi : ces effets secondaires psychiques et comportementaux « ne sont pas seulement un inconvénient, c'est aussi un atout » car « ils ouvrent une dynamique. » A la suite de l'implantation de la première patiente toutettienne, ce sont les deux cas de patients parkinsoniens et leurs TOC qui s'améliorent qui vont marquer la rupture la plus importante dans l'approche plurithématique de la structure (ils ont, par ailleurs, été repérés dans l'un des protocoles prospectifs développés par le CIC en réaction à la multiplication des cas de troubles du comportement chez les malades stimulés). Hadrien, le psychiatre, est premier auteur de l'article pour la première fois (c'est le début d'une série : suivront celui sur les cas d'hypomanie et les résultats du protocole STOC)[481] mais, surtout, c'est un domaine d'expertise d'application spécifique à la psychiatrie (ou neuropsychiatrie) qui s'ouvre. A partir de ce moment, l'exploration des composantes comportementales des malades va devenir un champ d'action à part entière qui ira en s'autonomisant graduellement jusqu'à la création par Hadrien de sa propre structure de recherche, dont le projet scientifique et sa cohérence avec la politique du CIC et l'application de la DBS se résument dans son intitulé : « Comportements, émotions et ganglions de la base »[482]. Cette équipe inclut Elizabeth, Archie, Charlie ainsi que Louise, la neurochirurgienne, et tous leurs étudiants, doctorants ou en master, psychologues, électrophysiologistes ou neurologues. Cette structure « INSERM-

[481] C'est à partir de 2002 et l'article sur les problèmes comportementaux des stimulés que les psychologues entrent dans les listes d'auteurs du CIC. L'article résume les problèmes comportementaux des parkinsoniens stimulés et fait pour la première fois référence aux problèmes d'adaptation. Que ce soit Hadrien, les neuropsychologues ou les psychologues, parfois tous ensemble, ils ne quitteront plus, en dehors des articles purement techniques ou fondamentaux, ces listes de co-auteurs des publications cliniques de la structure sur la DBS dans le Parkinson.

[482] Sur le site internet de l'équipe : *"The core of the program is to study the relationships between the functioning of the basal ganglia and psychopathology, in particular the regulation of the emotions and repetitive behaviors. This research is chiefly based on the phenomenological and psychopathological study of disturbances involving the basal ganglia, and on the effects of deep brain stimulation (DBS), which represents a novel and effective means of studying the involvement of these structures in emotional and behavioral processing. This approach aims at developing strong scientific relationships between neuroanatomy, neuro-physiology, experimental psychology, and psychopathology."*

Avenir »[483] développe au sein du CIC ses protocoles et ses recherches sur l'implication des ganglions de la base dans les comportements et leurs troubles. C'est ce noyau qui a dirigé les recherches sur les applications de la DBS au TOC et au SGT et qui, à présent, prend en main leurs extensions ainsi que les projets d'essais sur la dépression ou les addictions. Nous voyons donc comment ces cas, leur prise en charge et leur exploration, ont été l'un des moteurs de l'évolution du CIC en faisant émerger un nouveau pôle d'expertise qui se devait d'être complémentaire en interrogeant ces nouveaux sujets en rapport avec la technique, la physiopathologie de la maladie de Parkinson et sous un angle neuro-fonctionnel.

La **seconde** ligne d'évolution est organisationnelle. Elle se développe autour de la transition vers l'ICM : elle se caractérise par la retraite et le retrait du « Professeur » dans le quotidien du fonctionnement du CIC. Cette disparition d'une politique scientifique centralisée et tenue par un individu est compensée par l'autonomisation de plusieurs équipes recoupant les champs d'action et domaines de spécialisations de la structure (dont l'équipe d'Hadrien). Cette partie est très récente. Nous la renvoyons à l'épilogue.

La **dernière** ligne, qui va nous occuper pour la suite, est marquée par l'émergence de l'adaptation sociale des patients stimulés et de leur qualité de vie comme nouvelle problématique de l'équipe[484]. Ce nouveau pôle structurant est, comme nous l'avons vu, la conséquence des problèmes posés par ces malades. La première raison de l'intérêt de l'équipe pour ces patients est qu'ils deviennent omniprésents. Ils sont en demande et envahissent son activité. Ils prennent du temps et beaucoup d'énergie et coûtent par conséquent cher à la société (indemnisation handicap, sécurité sociale). Ils deviennent un problème de santé publique. Ces patients viennent en consultation de neurologie ou « débarquent » (un neurologue) au CIC pour se plaindre et tenter de régler des problèmes pour lesquels les cliniciens n'ont pas toujours de réponse. Isabelle : « Ils cherchent du réconfort en consultation. Mais ils vont bien d'un point de vue moteur. » Comprendre ce qu'ils ont devient une nécessité pratique pour les aider et alléger la charge de travail de l'équipe.

Le service a donc, avant tout, dû apporter des réponses structurelles pour adapter leur prise en charge (multiplication des consultations, mise en place d'un numéro de téléphone

[483] Le programme « Avenir » de l'INSERM offre la possibilité à un jeune chercheur de développer sur cinq années une équipe autour d'un projet qui se doit d'être innovant. L'INSERM lui assure un financement et des facilités pour accueillir des doctorants et post-doctorants.

[484] Pas seulement pour le CIC puisque, récemment, en mai 2008, l'un des principaux centres d'application de la DBS aux Etats-Unis, celui de Cleveland, a organisé un meeting spécifiquement sur la qualité de vie des parkinsoniens stimulés.

d'urgence réservé aux stimulés parkinsoniens) et un champ spécifique d'investigation a été ouvert : le problème a été délégué successivement à plusieurs neurologues, des réunions thématiques ont été organisées, une analyse systématique de la littérature est réalisée et un protocole de recherche mis en place. Des articles ont été publiés et des explications apportées. Mais l'équipe n'arrivera à régler la gestion de ces cas qu'en comprenant la source de cette inadaptation, de cette insatisfaction ou de ce mal-être et en y apportant des solutions en conséquence. Jusqu'à présent, nous avons vu comment cette population était définie en creux par l'équipe, à travers ce qu'elle n'était pas, voyons à présent ce qu'elle est.

2. Une prise en charge globale : L'alignement des objectifs est-il suivi d'un alignement de la prise en charge et des modèles explicatifs ?

Nous ne savons toujours pas ce que l'équipe du CIC fait de ses patients stimulés, TOC ou parkinsoniens, qui ne vont pas bien. Nous ne connaissons pas non plus l'explication qu'elle apporte à cette situation (nous l'avons esquissée). Quelles sont les réponses apportées par le service et que nous apprennent-elles sur le travail thérapeutique, sur la spécificité de son domaine de pratique, sur la spécificité des troubles composant le champ neuropsychiatrique, sur la spécificité de ces malades ?

Nous allons voir que le CIC, au bout de ces adaptations structurelles, va offrir deux types de prises en charge pour tenter de régler les problèmes d'adaptation sociale de ses malades TOC, parkinsoniens et tourettiens. Ces deux modèles peuvent paraître à première vue semblables. En réalité, ils se distingueront par leurs modalités, les acteurs qu'ils impliquent, leur temporalité et se déclineront en un troisième modèle. L'un doit autant réguler la prise en charge que l'autre doit chercher à régler les problèmes. Mais tous les modèles mobilisent une figure globale du patient, qui doit être appréhendé sous une triple constitution biologique, sociale et psychologique.

a. Les problèmes d'adaptation sociale des stimulés parkinsoniens : un modèle « psychopédagogique ».

Rafraîchissons-nous la mémoire : pour les patients parkinsoniens stimulés qui posent problème, les symptômes moteurs de ces malades sont améliorés, leur qualité de vie également mais pourtant ils se plaignent (leur entourage aussi), ne sont pas satisfaits et leur adaptation sociale est mauvaise. Cependant, aucun ne souhaite revenir à son ancienne situation et stopper la stimulation. Antérieurement, nous avions dit que ces problèmes

prenaient trois formes selon l'origine de la plainte, que ce soit le patient qui est insatisfait, son entourage ou l'équipe. La DBS a été mise hors de cause : cette situation ne trouve pas son origine dans des états neuronaux qu'elle produirait ou dans un état pathologique révélé indirectement et constitutif de la maladie. Comment l'équipe explique-t-elle alors ces problèmes ? Comment va-t-elle ensuite tenter de les régler ? Quelles solutions possède-t-elle ?

- Une rupture du corps et de l'esprit ? Les modèles d'interprétations du CIC.

Dans les deux articles qui traitent spécifiquement de ce qu'ils ont donc catégorisé comme ces problèmes d'adaptation sociale, l'équipe fournit plusieurs éléments d'explication. Leur modèle est transversal, il est valable pour les trois types de cas que nous avons décrits mais qu'eux-mêmes ne distinguent pas : la DBS amène une rupture dans la vie du malade à laquelle il (et son entourage) n'est pas toujours bien préparé et qui s'exprime alors psychologiquement ou par des dysfonctionnements dans ses rapports sociaux. C'est donc *parce que* la DBS améliore radicalement (en qualité) *et* brusquement l'état symptomatique du patient que celui-ci rencontre des problèmes. Angela, l'une des psychologues du CIC, explique qu'il faut « les préparer à une nouvelle vie. » Léa, l'autre psychologue, complète : « Il faut les aider à s'habituer à ce nouveau corps qui va beaucoup mieux. Il y a un décalage entre le corps et l'esprit qui ne va pas aussi vite [pour s'adapter]. » Ces patients n'arriveraient alors pas à s'adapter « correctement » : ils auraient des difficultés dans leur couple, perdraient le sens de leur vie en n'ayant plus à combattre la maladie, le handicap et la stigmatisation, devraient gérer un « nouveau rapport au corps » et une « renaissance ». Elizabeth : « Tu leur permets de vivre des choses sur un point de vue émotionnel qu'ils n'auraient pas pu vivre avant avec la maladie. ». « Le Professeur » au sujet de ces patients : « Parfois ils ont des problèmes pour leur retour dans la vie sociale. La famille et l'entourage ne sont pas prêts, pas habitués à cette nouvelle personne. C'est comme quand on sort de prison. Il y a un appétit de vie. » Certains ne feraient que « profiter de la vie » (Vincent). Finalement, ils offrent un modèle d'explication qui vient compléter sur un versant psychologique celles que nous avons avancées sur les limites de leur schéma de guérison que ces patients venaient mettre en lumière et qu'eux-mêmes décrivent[485].

[485] Dans l'un des articles consacrés à ces malades: *"Several factors may have contributed to the slight to severe global social maladjustment found in 15 out of 24 patients. The marked motor improvement and the consequent regaining of autonomy after surgery in most of the patients was followed in some cases by the deterioration of conjugal relationships (six patients). These interpersonal conflicts were interpreted as having resulted from problems of communication between the patients, who suddenly regained their autonomy, and their devoted*

Cette inadaptation sociale, cette insatisfaction ou ces plaintes seraient donc une réponse psychologique suite à la brusquerie d'un changement de condition et de son inadaptation à une situation de vie qui s'en verrait bouleversée. La situation qui avait été mise en place avant – dans laquelle vivait le malade et autour de laquelle chacun s'était ajusté et avait trouvé son rôle – ne fonctionne plus. Elle doit être réadaptée :

> *"Operated patients with PD and their entourage needed time to adjust to normal life following relief from the burden of PD and the accompanying social isolation."*

Le deuxième point que l'article souligne est la difficulté de prédire ces réactions des malades comme ils peuvent le faire pour les autres effets de la stimulation pendant le recrutement. Trop de variables seraient en jeu. *"It was impossible to predict the outcome in individual patients […]."* Ils admettent ici leur incertitude et leur incompréhension profonde de ces phénomènes ce qui peut sans doute expliquer, par instants, la relative irritation qu'ils laissent paraître. Aucun facteur clé n'émerge, aucune corrélation avec d'autres paramètres, si ce n'est que des situations déjà instables avant l'opération ne s'améliorent pas après, voire empirent (surtout les problèmes de couples : « Les couples qui dysfonctionnent avant dysfonctionneront après. C'est pas la stimulation qui fait que… », explique Léa). Cet état de fait va considérablement orienter la catégorisation et les réponses qu'ils vont apporter. Il faudrait en rechercher les causes dans la personnalité des patients, peut être comme facteur prédictif (Angela : « La clé est dans la personnalité. On le voit pas parce qu'on n'a pas la TCI »[486]).

Il n'en reste pas moins qu'ils sont le seul centre à relever ces problèmes d'adaptation sociale et à rapporter ces plaintes[487]. Pour les psychologues, ils sont à mettre sur le compte du

---

spouses, who lost their function after years of more or less permanent disease related compassion and care. In three of these patients, additional existential problems emerged, due to the impossibility of integrating into a new sociofamilial environment after years of severe motor disability. […] Briefly, the results indicate that difficulties in social and conjugal adjustment can occur postoperatively, in particular in aged patients, and suggest that a careful assessment of the sociofamilial situation should be performed before selection of patients for neurosurgery."

[486] L'Inventaire du Caractère et du Tempérament de Cloninger. Il permet de cerner les traits de caractère des individus à partir de l'évaluation de trois dimensions (évitement du danger, recherche de nouveauté, dépendance à la récompense). Cloninger, C. al. (1993) "A psychobiological model of temperament and character", *Archives of General Psychiatry*, 50, 975-990.

[487] L'idée qu'ils ne trouvent que ce qu'ils explorent va émerger dans leur correspondance avec d'autres équipes en réaction à leurs deux articles sur le sujet. Aucune autre équipe dans le monde n'a évalué l'adaptation sociale, s'en tenant à la qualité de vie qui s'améliore. Une sociologue, Elsa Gisquet (2008), a développé une recherche spécifiquement sur les répercussions de la DBS sur les malades parkinsoniens en comparant le CIC avec un centre de Lille. L'une de ses conclusions sera que les malades du CIC « vont moins bien » que ceux de Lille, ce qu'elle n'appuiera avec aucune donnée précise. Cela va contrarier l'équipe du CIC, notamment parce qu'ils auront eu écho d'une présentation faite à la Fondation France-Parkinson, principale association de patients et

manque d'information et de soutien psychologique qui précède l'implantation mais surtout qui la suit. Les psychologues ne seraient là que pour faire des évaluations et des recherches en amont mais pas pour soutenir après l'implantation. Léa m'explique qu'il n'y a « aucune prise en considération du vécu psychologique des patients » lors des protocoles, critiquant la « prédominance de l'expérimentation » et de la recherche sur la clinique. Elle poursuit : « C'est hyper invasif, c'est la tête. Il y a des moments où ils sont assez angoissés, même quand ça s'est bien passé. » Une absence de suivi et de soutien psychologique « comme promis » que certains malades réclameraient et qui se traduit par la multiplication des demandes médicales et des problèmes. C'est en tout cas ce qu'exprime le titre de l'article phare de l'équipe portant sur ces malades et qui résume très bien le nouvel état de fait que leur explication élabore : "Neurosurgery in Parkinson disease. A distressed mind in a repaired body?" Ils auraient un esprit « en détresse » dans un corps « réparé », provoquant une coupure entre deux entités que les neurosciences souhaitent unifier.

Les causes de ces défauts d'adaptation peuvent donc être psychologiques ou souligner des lacunes dans l'information ou un décalage entre les attentes et les possibilités offertes par la thérapeutique. Les malades ne sont pas prêts, vivent un trop grand changement et/ou n'ont pas suffisamment été informés et/ou n'ont pas compris ou ont eu des attentes trop fortes ou inadaptées. La chirurgie aurait affecté leur perception d'eux-mêmes et de leur corps. Quoiqu'il en soit, ce qui en ressort reste la multicausalité des processus et une fois de plus l'incertitude[488].

Le plus important dans ce modèle d'explication – en dehors de souligner la multifactorialité des causes et la multiplicité des cas et des dimensions – est la catégorisation des problèmes qu'il implique. Si ces problèmes ne sont pas causés par la DBS alors c'est qu'ils sont soit psychologiques, soit adaptatifs et pédagogiques. Dans ce cas, la solution à

financeurs de nombreux projets de l'équipe dont le sien, et dans laquelle elle aurait développé cette idée. Nous revenons sur son travail par la suite.

[488] L'idée de la rupture provoquée par la DBS dans la vie du malade et qui se traduirait sur une dimension psychologique est soutenue, sur une dimension sociologique cette fois, par le travail d'Elsa Gisquet portant spécifiquement sur cette population de patients au CIC et dans un autre centre à Lille (Gisquet, 2008). Elle s'est entretenue avec 30 patients répartis dans les deux hôpitaux (10 patients avant leur opération, 10 autres jusqu'à 6 mois après l'opération et 10 derniers deux ans après). Elle a, de plus, observé des consultations et a réalisé des entretiens avec les praticiens. Ses analyses pour expliquer ces cas recoupent quatre aspects traduisant une *« rupture biographique »* provoquée par la DBS dans leur vie : 1/ La DBS entraînerait pour le malade une perte de contrôle dans la gestion de la maladie ; 2/ la DBS entraînerait une perte de contrôle sur sa vie et transformerait les représentations qu'il a de son corps ; 3/ Ces dimensions seraient intensifiées par la non reconnaissance par les équipes de l'implication de la DBS dans ces problèmes ; et 4/ Les patients auraient tendance à reporter tous leurs espoirs sur la DBS et le *« paradigme biomédical »* pour résoudre ces problèmes. Nous allons revenir sur les points 1 et 4 dans le prochain chapitre.

apporter est de soutenir, d'accompagner et d'expliquer. Ces problèmes vont relever d'un modèle mêlant psycho-social et pédagogie. Si ce modèle d'explication apparaît partiellement par défaut (en regard de la recherche, car il est cliniquement caractérisé), faute de mieux, et que l'équipe continue d'y rechercher des mécanismes cérébraux qui pourraient apporter des explications plus solides[489], il n'en reste pas moins qu'il va devenir suffisamment structurant pour initier une nouvelle forme de pratique.

- **Si ce n'est pas la DBS alors c'est « psychopédagogique » : un nouveau degré de complexification de la prise en charge.**

Pour évaluer la validité de ces modèles explicatifs (psychologisation et lacunes dans l'information et la préparation à l'intervention et au changement) et répondre à l'incertitude, la CIC va sortir ses armes habituelles : il va mettre en place un protocole de recherche qui va évaluer les effets d'une prise en charge « psychopédagogique » et d'un suivi pluridisciplinaire en amont de l'opération. Ce suivi associe neurologue, neurochirurgien, psychiatre et psychologues. L'idée avait était esquissée dans les articles de l'équipe :

> *"Whether this is a purely reactive response to a new situation or whether it is caused by an effect of STN stimulation on behavior, or both, remains to be elucidated. In any case, a multidisciplinary approach should be taken to patient care, including psychosocial preparation in the preoperative phase and postoperative follow-up. This is necessary to help the patients and their entourage better anticipate and cope with unquestionable success of STN stimulation."*

Le bien nommé protocole « Psyché » portant sur « la prise en charge psychopédagogique » des patients parkinsoniens stimulés n'est pas terminé lorsque j'écris ces lignes, je ne peux donc pas donner de résultats. Il s'agit de prendre en charge deux groupes de patients parkinsoniens candidats à la stimulation : un groupe est opéré dans les conditions habituelles, tandis que l'autre est suivi en compagnie des conjoints par une équipe pluridisciplinaire composée de psychologues (Angela et Léa), d'un psychiatre (Hadrien), d'une neurochirurgienne (Louise) et d'une neurologue (Elizabeth), avant et après l'intervention. Celle-ci organise des groupes de discussions collectives portant sur des thématiques clés des problèmes soulevés : l'opération, le fonctionnement de la technique, ses

[489] Dans un article de l'équipe: *"[…] Subtle behavioral changes in operated patients were only detectable using open interviews. The causes of the observed discrete changes in the behavior of the operated patients remain unclear. Social maladjustment in patients with PD may also result from a lack of brain reserve or psychological capacity to adapt at a neurologic level. Whether the patients changed their behavior as a consequence of the operation, or whether STN stimulation did affect the behavior of the patients per se, is a matter of discussion."*

effets bénéfiques et iatrogènes, ses répercussions sur la vie de couple et sur la vie quotidienne. Le tout est soutenu par des présentations de cas et des vidéos (l'opération, les effets cliniques, les effets secondaires) ainsi que des évaluations standardisées de la qualité de vie et de l'adaptation sociale. L'équipe tente de cerner les attentes et les espoirs de ces patients et de leurs conjoints et d'expliquer les domaines sur lesquels la neurostimulation agit ou non, en les prévenant des éventuelles complications. Puis, les malades sont implantés et suivis par la même équipe pendant douze mois. L'objectif est d'évaluer l'effet de cette prise en charge différenciée de « couples de parkinsoniens » sur l'adaptation sociale des « stimulés ». Le couple (malade et conjoint), la maladie et la stimulation ne sont pas ici dissociés. Ils sont pris en charge comme une entité dynamique au sein de laquelle ils entretiennent des relations de sens. Léa, la psychologue, explique : « On les informe. Ils ont reçu un tas d'informations avec des films à l'appui. C'est éducatif, pas psy. Si c'était psy on les verrait avant et on ferait un profil psychologique et on les verrait après pour les soutenir et les écouter. On les écoute aussi ici, ils ont des questions et on leur donne des réponses. » Ce protocole est donc caractéristique des mutations structurelles apportées par cette innovation : il faut informer et soutenir pour adapter. La stimulation et ses seuls effets sur le fonctionnement cérébral ne suffiraient plus.

Ce domaine « psycho-pédagogique » recoupe des formes d'interventions qui sont totalement détachées à la fois des neurosciences et d'une causalité cérébrale mais encore d'une spécificité disciplinaire. C'est à la fois de la prévention et de la réhabilitation psychosociale. C'est un domaine qui va s'avérer structurellement très lourd, impliquant tous les cliniciens qui ne pourront régler ces cas que sur le long terme en enclenchant un processus d'adaptation : il faut accompagner ces malades dans leur réadaptation sociale ou, si possible, anticiper les effets en renseignant mieux les malades et leur entourage avant l'opération. Cela traduit bien la difficulté de l'équipe pour cerner ces problèmes que ce soit leur origine ou la catégorie de malades en elle-même, que les formes d'événements qu'elle englobe. Ce protocole entérinait dans ses attentes que, pour l'équipe, les problèmes des patients stimulés ne provenaient donc pas de la stimulation ou de leur suivi, mais de leur adaptation aux effets de la stimulation. Le problème se situait principalement en amont. Ce n'est pas qu'ils sont inadaptés du fait de la maladie mais ils s'adaptent mal lorsqu'ils vont mieux. L'inadaptation a pour origine les effets bénéfiques de la thérapeutique. Les membres du CIC « psychologisent », détachent les problèmes de la maladie et du cerveau. Laurent explique : « Un patient amélioré devrait aller bien mais les emmerdes commencent. » Il poursuit en faisant référence à Freud : « Certains symptômes ont des fonctions dans la vie du malade : si

on lui enlève, tout s'écroule. Il faut mieux préparer les gens à l'opération, à ce qu'elle va leur donner et ne pas leur donner, à la vie après. Ce n'est pas l'indication ou la méthode qui est mauvaise mais la situation qu'on ne maîtrise pas. » L'équipe fait alors tout pour maîtriser à nouveau la situation en la prévenant. On veut que les patients s'adaptent correctement ou qu'ils ne se dégradent pas. On les informe et on les soutient.

b. Le SGT et le TOC : un modèle « psychothérapeutique ».

Un second modèle de prise en charge et de suivi distinct de celui des patients parkinsoniens est développé au CIC. Il se décline ensuite sur le cas des patients TOC stimulés.

- Le SGT à nouveau précurseur et à l'intersection des mondes de la psychiatrie et de la neurologie.

Nous avons exposé dans le chapitre 2, le cas de Madame R., cette patiente souffrant d'un SGT et devenue la première à être implantée en France (cf. annexe 1). Si ce cas est fondateur quant à l'ouverture d'un champ de pratique associant neurologie et psychiatrie autour de l'application de la DBS, il va l'être aussi en instituant l'ouverture d'un nouveau domaine d'expertise neuropsychiatrique dans le CIC qui va se concrétiser dans un modèle de prise en charge. Une fois encore, le SGT va être un intermédiaire et se trouver à l'intersection de deux modèles, de deux mondes.

En plus des tics moteurs, Madame R. souffrait de plusieurs troubles psychiatriques et du comportement. Sa prise en charge a alors été organisée autour d'Elizabeth et d'Hadrien. La première devait régler les paramètres de stimulation afin d'atténuer les tics ; le second devait évaluer l'évolution des troubles du comportement et psychiatriques, tout en les corrélant avec Elizabeth aux paramètres de stimulation. Ces deux pôles du suivi étaient complémentaires, l'une et l'autre se bornant à leur domaine de compétence en se partageant les deux facettes neurologique et psychiatrique de la patiente. Ce modèle se distingue donc du rôle d'Hadrien dans la prise en charge des stimulés parkinsoniens dans laquelle il est un complément qui n'intervient qu'en cas de nécessité, sur proposition des neurologues ou demande des patients.

En fait, le travail d'Hadrien va être « psychothérapeutique ». C'est ainsi qu'il le définit et que cela est repris dans l'article présentant les trois cas de SGT implantés au CIC :

> *"In patient 1, 60 months after surgery, simultaneous thalamic and pallidal stimulation induced an 82% decrease in tic severity and a dramatic reduction in self-injuriousbehaviors and impulsiveness. Two years after surgery, she went back to full-time work and began interpersonal psychotherapy, which enabled an improvement in interpersonal relationships."*

Par « psychothérapeutique », Hadrien entend un suivi psychologique et psychiatrique dynamique par lequel il tente, une fois les tics, coprolalies et automutilations atténués par la neurostimulation, de régler les troubles psychiques de la patiente mais également de l'accompagner dans sa réinsertion et son adaptation sociale. Cela se traduirait – comme je l'ai observé lors de quelques-unes de ses consultations avec d'autres malades stimulés (situation 6, par exemple) et par ce qu'il m'en a dit – par un travail d'écoute et de soutien, de conseil et d'orientation associé, si nécessaire, à une prescription psychopharmacologique. « Cela permet d'accéder à une autre dimension de ses troubles », explique-t-il. Ce travail ne vise pas à s'attaquer à des symptômes comportementaux, comme c'est le cas pour la TCC (bien que ce suivi s'appuie aussi sur un modèle du handicap et déficitaire, le patient ne pouvant pas s'adapter par ses propres moyens) mais à accompagner le patient, à cerner les problèmes qui empêchent son adaptation et son épanouissement psychologique et social, à comprendre ce qu'il vit pour le conseiller, le guider et le soutenir dans ses choix de vie.

- Le TOC : une prise en charge thérapeutique d'elle-même.

Qu'en est-il pour nos patients TOC stimulés ? Comment sont-ils suivis ? Le modèle développé au CIC pour ses trois patients s'inscrit dans la continuité de celui mis en place pour Madame R. mais avec une polarité déséquilibrée : là où Elizabeth et Hadrien se partageaient les compétences cliniques d'un modèle de trouble neuropsychiatrique mêlant symptômes moteurs et psychiques, c'est le pôle psychiatrique qui domine auprès des patients TOC.

Dans ce modèle, Elizabeth est chargée du réglage des paramètres de la DBS. Les trois malades la voient donc régulièrement en consultation (les délais variant selon leur état clinique[490]) et elle adapte la stimulation selon leur ressenti. C'est un travail d'exploration. Elizabeth n'a aucune compétence sur la clinique du TOC et Hadrien et Benoît n'ont, quant à eux, aucune compétence technique pour régler la DBS. Elizabeth se base sur les paramètres utilisés lors du protocole (suite à l'exploration systématique réalisée avant l'entrée des

[490] Quoiqu'il en soit, ce suivi est structuré sur la base d'un protocole de 36 mois pour les malades implantés dans le cadre du protocole STOC. Ce suivi impose des consultations mais aussi une série de bilans pluridisciplinaires réguliers.

patients dans la randomisation) qui ont apporté des réponses cliniquement satisfaisantes sur la symptomatologie et qu'elle fait légèrement varier. Cependant, c'est le pôle psychiatrique qui domine dans la prise en charge. Celui-ci est centré autour de Benoît qui suit les trois malades en consultation (il les avait ''repérés'' pour les inclure dans le protocole et les suivait par conséquent depuis plusieurs mois avant leur sélection). C'est principalement avec lui qu'ils abordent leurs problèmes et définissent leur prise en charge, c'est lui qui exerce le travail psychothérapeutique délégué à Hadrien pour Madame R.. C'est avec lui enfin que sont prises les décisions importantes dans leur suivi. Hadrien sert de coordinateur entre la neurologie et la psychiatrie, les réglages de la technique et le suivi thérapeutique. Il ne prend pas en charge ces malades, bien qu'il lui soit arrivé de voir Yvan à la demande de celui-ci[491]. C'est Benoît qui, par exemple, décide faire venir Melville ou Laure au CLICC, c'est avec lui qu'Yvan décide s'il est temps ou non d'essayer de reprendre une activité professionnelle et de retourner dans son ancien club. Le pôle de psychiatrie est alors assisté d'acteurs annexes, principalement au CLICC, qui prolongent ce travail de réadaptation, permettent d'optimiser les effets de la technique ou qui interviennent en situation de crise (comme c'est le cas pour Melville lorsqu'il est hospitalisé, ou pour Laure lorsqu'ils la suivent au CLICC). Ce modèle revalorise la prise en charge psychiatrique. Par ailleurs, la prise en charge globale fut thérapeutique « d'elle-même » : les patients TOC après l'opération, hors conditions de stimulation, avaient des scores sensiblement meilleurs aux évaluations qu'avant l'opération. Les malades s'étaient très légèrement améliorés dès leur prise en charge dans le protocole.

c. Est-ce déjà la fin de la neuropsychiatrie ?

Il semble y avoir un alignement des prises en charge des trois troubles qui se baserait sur l'accompagnement et le suivi à long terme. Cela serait la conséquence de la définition des troubles en terme de handicap, comme maladies chroniques, et qui reporterait l'action médicale sur la socialisation, la capacité à mener une vie sociale (voir A. Ehrenberg : 2004a, à propos du cas spécifique du trouble mental). Dans ce modèle il n'y a pas, à première vue, de spécification des handicaps, tous se retrouvant dans une catégorie de troubles neuropsychiatriques. Le travail thérapeutique proposé se centre sur la personne malade, se

[491] Par exemple, j'ai assisté à l'une des consultations d'Hadrien avec Yvan à la fin de l'année 2008. Yvan abordait tous ses problèmes personnels, essentiellement autour de sa difficulté à trouver des cours de tennis pour gagner sa vie et de récents problèmes d'alcool. Hadrien écoutait et soutenait Yvan dans ses démarches tout en indiquant qu'il laisserait à Benoît le soin de les approfondir et que c'est à ce dernier que reviendrait d'établir les réponses à apporter.

référant à un être global (social, psychologique et biologique, puisque toutes ces dimensions ont des répercussions sur l'adaptation sociale) avec lequel on élabore un projet de vie et d'adaptation en renégociant sa situation. Dans ces cas, la neurostimulation et ses effets sont repensés (en amont et en aval) dans un contexte sur lequel elle peut agir. La particularité du vivant humain et de sa prise en charge thérapeutique amène cette structure à apporter des réponses en considérant une singularité pathologique dans un contexte psycho-social dans lequel les rôles de chacun sont définis.

Cependant, lorsqu'on observe plus précisément ces trois modes de suivi, ceux-ci semblent montrer qu'il existe finalement plusieurs types de troubles neuropsychiatriques. Cela conduirait à repenser la distinction et la spécificité clinique de la neurologie et de la psychiatrie, de leurs troubles et de leurs malades. Nous avons donc trois modèles :

- Dans le premier, le « parkinsonien », c'est un trouble neuropsychiatrique avec une origine organique. Les compétences cliniques relèvent de la neurologie, celles-ci étant déléguées au psychiatre en cas de trouble psychiatrique ou comportemental. Les problèmes psychologiques et d'adaptation ne relèvent d'aucun de ces domaines spécifiques, ce n'est pas tant faute d'une catégorisation claire que d'une multicausalité, ils sont donc renvoyés dans un domaine de coopération pluridisciplinaire qui trouve une identité nouvelle.

- Le second modèle, celui du SGT et de Madame R., suit le premier (origine organique, clinique neurologique, troubles psychiatriques et comportementaux délégués), sa distinction se faisant à travers les prérogatives élargies du psychiatre dans la prise en charge : c'est autant un trouble relevant de la neurologie que de la psychiatrie et l'adaptation sociale lui est également déléguée.

- Dans le troisième modèle, celui du TOC, nous avons cette fois une origine organique mais dont la clinique dépend de la psychiatrie. Ici, c'est donc le psychiatre qui délègue ses compétences pour les réglages de la stimulation, acte qui est neurologique et technique. Comme pour le modèle du SGT et de Madame R., l'adaptation et le suivi reviennent au psychiatre qui la coordonne.

Ce que l'on constate d'abord, c'est que pour le TOC ou le SGT, la situation est différente de celle des parkinsoniens : l'adaptation du malade est organisée et soutenue tout au long du suivi. L'inadaptation est constitutive de la maladie. L'équipe aide les patients à s'adapter après parce que c'est là que réside en partie leur maladie. La DBS est un traitement symptomatique mais qui doit s'insérer dans un suivi plus large. Pour la maladie de Parkinson,

la DBS est un traitement symptomatique qui, selon leur modèle de guérison, devait se suffire. Bien que les malades soient partagés entre les deux domaines cliniques – neurologique et psychiatrique – le mouvement d'alignement des prises en charge n'est pas symétrique. La prise en charge psychiatrique et psychologique des patients parkinsoniens stimulés, alors même que le trouble est considéré comme neuropsychiatrique, a été réalisée en réaction aux problèmes que les malades et la technique posaient. Pour le TOC et le SGT, l'association neurologie-psychiatrie est au fondement de l'application de la technique. Pour les parkinsoniens, les prises en charge ne sont pas alignées à l'origine[492], elles le sont après coup, une fois les électrodes implantées. Dans la continuité des problèmes d'adaptation sociale, l'ouverture du domaine psychopédagogique n'est pas constitutive du trouble neuropsychiatrique, elle est constitutive du patient stimulé inadapté. Ce domaine est hors de la maladie, dans une réaction à l'amélioration symptomatique. Si les acteurs sont les mêmes, si les prises en charges paraissent alignées quelques soient les pathologies traitées, les polarités neurologie-psychiatrie ne sont pas identiques. Nous avons trois troubles neuropsychiatriques avec trois modèles de coopérations et d'articulations autour du malade et de son suivi : l'un est originellement structurel et les deux autres sont thérapeutiques[493].

La seconde observation est que, dans le cas du suivi de Madame R. ou des trois patients TOC stimulés, apparaît une fonction particulière de la DBS qui donne une nouvelle valeur au travail thérapeutique psychiatrique en transformant les conditions de sa pratique. La DBS vient offrir une autre dynamique à cette prise en charge et au travail psychothérapeutique qui avait pourtant montré ses limites sur ces cas *via* l'échec de la TCC (pour les TOC). Ainsi, pendant le protocole, Yvan racontait à propos de son état en période de stimulation : « Après l'opération, je voyais les choses autrement, je me sentais prêt à entamer une TCC. J'avais les moyens d'interrompre les troubles, de les chasser. C'est mon ressenti, je traîne la maladie depuis longtemps, je l'ai apprivoisée, je la connais bien, très

[492] Cependant, c'est la prise en charge des patients parkinsoniens qui a mené à la prise en charge des TOC par le développement de la recherche mais aussi en installant les fondations de la collaboration et en amenant à mieux connaître les effets de la DBS.

[493] Ces distinctions viennent partiellement recouper les deux définitions des troubles neuropsychiatriques que nous avions données au chapitre 4. Pour rappel : soit des troubles neurologiques ou avec une étiologie organique (maladie de Parkinson et SGT) qui associent des symptômes définis comme « neurologiques » et « psychiatriques », ou émotionnels et comportementaux ; ou alors, des troubles psychiatriques (TOC) avec des dysfonctionnements ou des marqueurs biologiques identifiés.

Pour le TOC, « neuropsychiatrique » signifie que le trouble est dans le cerveau mais ses conséquences restent dans la vie. Le suivi psychiatrique s'impose ainsi comme légitime, puisque les symptômes ne vont être qu'une dimension du trouble plus complexe que la stimulation seule ne peut résoudre. Pour les parkinsoniens, devenir un trouble neuropsychiatrique c'est étendre leur prise en charge à un psychiatre en cas de problème psychique ou comportemental.

bien. Je serais apte à entamer une TCC. » En cela, la DBS agit, semble-t-il, sur un modèle identique à celui de la psychopharmacologie qui libère le patient des symptômes qui parasitent la relation thérapeutique et autorise alors une nouvelle dynamique. La DBS, comme la psychopharmacologie, offre un nouvel accès à la personne malade et à une autre dimension de la maladie. A. Ehrenberg (1998, 115) a déjà décrit un mouvement similaire (en reprenant l'expression d'un psychiatre, Louis Le Guillant, de *« potentialisateur de psychothérapie »*) pour le cas des antidépresseurs (et des traitements de choc) et le développement de leur utilisation dans les années 60[494] :

> *« On ne soigne pas une maladie mentale en traitant le cerveau, et le médicament de l'esprit ne peut être assimilé à un médicament somatique. L'argument est particulièrement répandu dans la psychiatrie de l'époque. […] Rares sont les psychiatres qui voient les médicaments comme des camisoles chimiques. Les médicaments sont des substances relationnelles, car ils permettent aux malades d'aborder leurs conflits, tandis que le médecin* est *médicament [souligné dans le texte]. Cet argument était déjà à la base de l'idée que certaines méthodes de choc rendent le malade plus accessible à la psychothérapie : l'action sur le fond thymique totalement détérioré avant le traitement, permet au patient de renouer le contact avec la réalité. Le fait qu'il soit entouré pendant le traitement apporte ''un geste psychothérapeutique''. »*

DBS, psychopharmacologie, traitements de choc, permettent d'aller au-delà des symptômes. Les deux formes de thérapeutiques se complètent, *« sont comme les deux bras d'un même corps »* (*Ibid.*) Les symptômes atténués, cela permet à l'équipe de se concentrer sur ce qui constitue l'autre dimension de la maladie : l'adaptation sociale et le fonctionnement. Elle donne prise à la dimension relationnelle du trouble déléguée à ses spécialistes.

« Le Professeur » avait très bien résumé la situation (suite à l'une de mes interventions, cf. introduction) lors de la réunion de présentation des résultats à l'ensemble des équipes du *STOC-Study Group* : « Ce n'est pas un acte chirurgical, c'est une prise en charge de malade. Ça va faire comme nous en neurologie, il va falloir attendre un peu. »

[494] A. Ehrenberg s'appuie sur les travaux du groupe de l'*Evolution psychiatrique*, de l'école de Lyon (Guyotat et Lambert) et des partisans d'Henri Baruk. Voir par exemple ce commentaire de psychiatres en 1963 : *« Jamais, à vrai dire, l'accent n'a été mis aussi nettement sur les psychothérapies, depuis que l'on pratique les chimiothérapies d'une manière très large ; et jamais le psychiatre hospitalier n'a envisagé autant le point de vue individuel, depuis que les populations hospitalières sont uniformément recouvertes de neuroleptiques. […] Il est possible aussi que l'abrasion par les neuroleptiques des symptômes les plus bruyants et les plus spectaculaires permette de découvrir les nécessités d'une psychiatrie plus fine. »* Achaintre, A. et Balvet, P. (1963) « Influence des chimiothérapies sur l'évolution de la psychiatrie », in Collectif, *Actualité de thérapeutique psychiatrique*, Paris, Masson, 15-26 : 17.

Voir aussi l'article de Jean Guyotat dans le même volume : Guyotat, J. (1963) « Remarques sur les relations entre chimiothérapies et psychothérapie individuelle », in Collectif, *Actualité de thérapeutique psychiatrique*, Paris, Masson, 79-101.

Pour beaucoup de membres du groupe STOC, et comme le dit régulièrement Hadrien, ce sont les résultats sur le long terme qui vont déterminer si la technique est efficace, lorsque l’amélioration symptomatique aura été stabilisée et que le suivi aura effectué son travail permettant un meilleur fonctionnement. Le fonctionnement et les symptômes cliniques constituent ici un couple relationnel qui interagit dans la constitution de la personne malade : l’amélioration de l’un n’est possible que si le second suit le même mouvement.

Ces deux constatations paraissent nous guider vers une distinction plus conceptuelle – mais qui apparaîtra en pratique – de ce qu’est un trouble psychiatrique ou neurologique.

III. La « fin de la guerre » : Peut-on guérir neurologiquement un malade psychiatrique ?

Pendant un staff d'inclusion, un neuroimageur et Louise installent les IRM d'un patient sur le négatoscope. Hadrien les regarde du coin de l'œil.

- Laurent (à Hadrien) : « C'est un cerveau. »

- Un neurophysiologiste : « Il ne s'intéresse pas au contenant mais au contenu. »

- Laurent : « C'est le siège de l'âme. »

- Hadrien : « C'est joli. »

La première conclusion à tirer de ce que nous avons décrit jusqu'à présent est que si les troubles neuropsychiatriques, comme l'équipe les définit, pris en charge par ce centre trouvent leur origine dans le cerveau des malades, leurs répercussions sont dans la vie. Comme Hadrien le demande à Yvan, avec la DBS ces malades « sentent quelque chose à l'intérieur », ici dans le cerveau puisque c'est là que l'équipe a rangé le TOC, mais la question est tout autant de savoir s'ils en voient les conséquences à l'« extérieur ». Ce sont en tout cas ce que montrent à la fois les critères de la maladie et leurs modes de prise en charge que les problèmes rencontrés viennent souligner. Cela nous en apprend beaucoup sur le contenu et les spécificités du travail psychiatrique et neurologique et les troubles qu'ils traitent. Cela précise encore le nouveau domaine de pratiques et de coopération que la DBS a ouvert : encore une fois à la croisée de tant de mondes, elle met en valeur ses ambiguïtés tout en réussissant à les dépasser. Qu'est-ce qui est neurologique et qu'est-ce qui est psychiatrique ? Nous avons un champ de coopération mais des activités distinctes dans la prise en charge et le suivi des malades. Qu'est-ce qui, dans la pratique, distinguent ces malades ? Que reste-t-il d'irréductible aux thérapeutiques et aux cliniques neurologiques et psychiatriques ?

1. Dans le cerveau, « en-dehors » ou « au-dessus » ? Une posture indéfinie entre neurologie et psychiatrie pour des patients en mouvement.

> *"Psychogenic movement disorders remain a diagnostic and therapeutic challenge. These difficulties make us painfully aware, how much our concept of medicine remains mechanistic and splits the human nature into a body without soul and a soul without a body. The Gordian nod of psychogenic bodily symptoms will not be disentangled unless the neurologists learn from psychiatrists and vice versa to understand the biology of the patient in the biographical and psychosocial context."*
>
> Vincent, en conclusion d'une intervention sur les mouvements anormaux psychogènes à un congrès en 2004.

Au CLICC, Margot me parle du cas d'un malade avec un trouble de stress post-traumatique. Il est en consultation dans une pièce à côté mais, si je veux, comme l'entretien est filmé, je peux le suivre en regardant la vidéo. Ce que je fais. Ce cas, je le reverrai ensuite lors d'une présentation clinique dans le service de psychiatrie, puis, la semaine suivante, dans le staff de la Fédération de neurologie au CIC.

C'est un homme avec un trouble moteur, une désorientation spatio-temporelle, un trouble du langage et de la mémoire. Il range les objets dans des endroits insolites, cherche ses mots, etc. L'ensemble est apparu brusquement puis s'est aggravé progressivement. Il est arrivé en psychiatrie après avoir été vu par « le Professeur » et deux autres neurologues qui l'ont diagnostiqué comme « trouble psychogène ». Le tableau clinique n'était pas cohérent. Le psychiatre qui l'a vu lui a dit qu'il « n'avait rien », qu'il ne « pouvait rien faire pour lui », « qu'il devait trouver seul », ce qui ne lui a pas plu.

Un soir, ce malade est allé au cinéma avec sa femme voir le film *Mystic River*. En sortant de la salle, sa femme lui fait remarquer qu'il n'a plus de trouble du mouvement. Il a disparu. C'est alors qu'il lui raconte qu'en voyant le film, qui traite notamment de l'histoire d'un jeune garçon séquestré et violé par deux hommes, il s'est souvenu d'un événement de sa jeunesse qu'il avait totalement oublié. Cela lui est revenu en voyant la scène de l'enfant s'enfuyant dans les bois, courant dans les feuilles mortes. Lui aussi, enfant, a été abusé sexuellement par un ami de ses parents. Il s'en rappelle à présent et ses troubles moteurs et cognitifs ont disparus.

Son trouble psychogène inconnu, pour lequel personne ne pouvait rien faire, devient un trouble psychiatrique référencé dans le DSM, un syndrome de stress post-traumatique. Il

va être accompagné d'une dépression. Lors de la réunion de la Fédération, Benoît, venu présenter le cas, dira : « C'est intéressant parce qu'il est guéri de ses symptômes neuro[logiques] mais, maintenant, il a une nouvelle maladie. »

L'ambiguïté de ces positionnements (quels que soient les qualificatifs qu'ils trouvent alternativement : intérieur/extérieur, somatique/mental, cérébral/psychique) se retrouve sur un problème classique en neurologie et psychiatrie sur lesquels les identités des disciplines et leurs fondements se sont en partie élaborés : les troubles psychogènes (aussi désignés sous les qualificatifs de psychosomatiques, somatoformes – la catégorie du DSM-IV – ou fonctionnels).

Lors des présentations cliniques du staff des mouvements anormaux (décrit dans le premier chapitre), il n'était pas rare qu'un neurologue vienne présenter un malade pour lequel il n'arrivait pas à poser de diagnostic sur son trouble moteur. Dans ces cas-là, il était encore moins rare que l'assemblée de cliniciens le catégorise comme psychogène. Un mouvement anormal psychogène est, dans les cas qui nous intéressent, un trouble du mouvement pour lequel aucune cause organique n'est décelée. Le qualificatif de psychogène ou psychosomatique – ou encore « supra-cortical » comme le dit Laurent – renvoie le trouble à une origine psychologique ou psychiatrique : le malade n'a pas un trouble neurologique, organique, mais somatise un événement psychique en développant des symptômes moteurs ou cognitifs proches de ceux des troubles « neurologiques ». Vincent, dans une intervention à un congrès dont il m'a donné le texte, résume les critères qui mènent à l'identification de ces cas : ils se distinguent par leur histoire clinique (généralement, ils commencent de manière subite), leur rémission spontanée, la variabilité des modes d'expression des symptômes dans le temps et leur distribution sur le corps, des manifestations paroxystiques, leur disparition lorsque l'attention est détournée (on demande par exemple à la personne de faire ses lacets et le symptôme disparaît) ou bien ils s'améliorent sous l'effet d'un placebo ou de la psychothérapie. L'idée générale étant que ces troubles ne correspondent à aucun tableau clinique neurologique cohérent, le trait majeur étant que *« signs do not follow the anatomy of the nervous system but rather the limits of body parts, such as skin folds and joints »* (Vincent).

Ces cas de patients ont tendance à irriter les neurologues qui peuvent, pour une minorité d'entre eux, devenir assez abruptes ou ironiques si la situation prête à cela. Hadrien sortit un jour énervé du staff. Il reprochait à un neurologue (et aux neurologues plus

généralement) d'avoir dit à un malade qu'il « n'avait rien » et que c'était « psychologique » « Tout le monde s'en fout [qu'Hadrien soit présent et puisse intervenir dans ces cas]. Quand on voit ce qu'ils disent aux patients somatoformes ! Ça ne sert à rien de leur dire qu'ils n'ont rien, cela les enferme. » Il est effectivement reconnu en psychiatrie et en neurologie que c'est exactement la démarche à ne pas adopter : d'après le texte de Vincent, en référence aux recherches du domaine, les patients acceptent rarement l'idée que leur trouble soit d'origine psychique et non organique. Cela renverrait à l'idée qu'ils n'ont pas une vraie maladie mais un problème psychologique, ce qui peut être encore plus stigmatisant. Vincent rappelle alors dans son intervention, en écho d'Hadrien, que l'absence d'étiologie organique ne règle pas le problème de la souffrance du malade et, qu'en ce sens, cela reste une « vraie » maladie.

Laurent – le premier à reconnaître ses difficultés face à ces patients – et Hadrien ont alors décidé de prendre le problème à bras-le-corps et tenté de mettre en place un réseau associant neurologues et psychiatres permettant de prendre en charge ces malades. Si le projet est mort-né faute de temps et de moyens (il avait pris forme au plus fort de leur collaboration dans le réseau SGT), il nous a permis d'observer les débats qui l'ont entouré lors de deux réunions consacrées au sujet. Puisque les neurologues n'ont pas de solution à offrir à ces patients et que les psychiatres sont incapables de distinguer cliniquement un trouble du mouvement d'un trouble psychogène (car, dit Laurent, « le psychiatre est incapable de lire le corps, il lit l'esprit »), alors Hadrien expose : « Si on scinde l'approche corps/neuro[logie] et esprit/psy[chiatrie], c'est voué à l'échec. » Il faut un « couple » avec des « compétences différentes et un discours commun. » Les neurologues y auraient leur sémiologie « pour faire le tri » parmi les cas cliniques, les psychiatres apportant leur compétence propre pour rechercher les sources de ce trouble dans l'histoire du patient qu'« il faut accepter de prendre comme des troubles du mouvement comme les autres et de ne pas avoir de réponse à un moment de l'histoire de votre pratique où vous avez des réponses. Vous ne les guérirez pas mais la procédure dynamique améliore la vie » (Hadrien). C'est alors qu'Hadrien expliqua que la clinique neurologique s'est développée au cours de la guerre de 14-18 pendant laquelle les neurologues auscultaient les soldats pour savoir s'il fallait les renvoyer au front ou les réformer. Hadrien : « Aujourd'hui ça doit pas être ça. On ne peut pas renvoyer le malade dans la société sous prétexte que le signe ne rentre pas dans un cadre pathologique. C'est fini la guerre. » Quelle que soit la validité de l'histoire, c'est ce qu'elle nous dit du travail psychiatrique et neurologique qui nous intéresse.

La base du projet s'appuyait donc sur une double prise en charge clinique qui dépasserait en principe les catégorisations (neurologique/psychiatrique, organique/fonctionnel) mais se scinderait dans les compétences cliniques. C'est le malade qui ne devait pas être catégorisé, cela se traduisant par la coopération des deux disciplines. Le trouble est donc reconnu comme psychique mais c'est au neurologue de le déterminer car son expression symptomatique dépend de ses compétences cliniques. Le neurologue participerait ensuite avec le psychiatre au suivi du malade afin, sinon de trouver la source psychique, du moins, par cette prise en charge qui se voudrait thérapeutique, d'aider le malade.

Pourtant, lors d'une réunion suivante, les débats vont reprendre sur des bases différentes. Laurent va ouvrir la séance en demandant à l'assemblée : « Quelqu'un qui tremble, c'est parce qu'il y a une cause neuronale, un dysfonctionnement. Qu'est-ce qui se passe quand c'est psychogène ? Il faut trouver l'origine [neuronale] ». Il va poursuivre, un peu ironique : « Cela implique de partir à la recherche de l'inconscient que ''le Professeur'' suspecte d'être dans les ganglions de la base. » Les neurologues et chercheurs présents vont alors réfléchir a comment trouver la cause organique, le mécanisme physiopathologique d'un mouvement anormal psychogène (même si, par conséquent, il ne serait plus psychogène…). Laurent prolonge son idée : « Si on tremble pendant longtemps, on en garde la trace avec la plasticité neuronale. Comment peut-on trembler pendant des années sans qu'il n'y ait rien d'organique ? » Un neurologue remarque qu'en effet cela doit « se pérenniser » dans le cerveau. Charlie note alors que cette démarche revient à ne pas confondre ces troubles avec une « simulation ». Comme le complète Vincent : « C'est une vraie maladie, la souffrance est réelle. » Un autre neurologue posera alors le débat ainsi : « Il faut qu'ils soient sémiologiquement différents pour être repérés. Donc, comment les comparer aux troubles d'origine organique ? Il y a un problème conceptuel. Et s'ils sont identiques, comment les distinguer ? » Puis : « Il faut trouver le mécanisme physiopathologique : c'est ça qui fait une maladie. C'est ce qu'on cherche. » Elizabeth se demandera quel est alors le « noyau organique », par « quels circuits » cela passe. Est-ce qu'il y aurait une origine organique autour de laquelle se serait greffé un trouble psychiatrique ? Mais faute de savoir par où commencer à chercher ou même comment chercher, par quels moyens – tout ce qui n'était en réalité pas l'objet à l'origine (par ailleurs, que feraient-ils s'ils trouvaient un marqueur organique de ces troubles ?) – la discussion va étrangement glisser vers la psychologisation de leurs propres rapports à ces malades. Vincent va ainsi instituer le « contre-transfert du neurologue » comme critère de détection : « Si tu as un malade avec une vraie souffrance en face de toi et que tu as une réaction non appropriée à la situation, que tu ris, tu t'énerves, tu

montres de l'impatience… ». Elizabeth complète : « On finit par dire qu'il n'a rien. Ça nous renvoie à quelque chose. » Et Laurent de conclure : « Je ne peux pas m'empêcher de penser qu'il se fout de moi et qu'il simule. Comment peut-on pendant des années avoir un truc comme ça ? C'est parfois bête et ridicule. Comment peut-on fabriquer un symptôme comme ça ? »

Tous reconnaissent donc que ces troubles sont d'origine « inconsciente », c'est-à-dire non neurologique mais, normalement, toujours dans le cerveau, puisque aujourd'hui au CIC, pour les plus fondamentalistes, même ce qui est inconscient relève du cérébral. S'il n'y a pas de trace organique, cela relève-t-il encore de leur domaine ? Ce n'est alors pas le malade qui se déplace d'une discipline à l'autre mais l'inconscient qui vient s'insérer dans leur relation au malade. Ils détruisaient par conséquent le projet d'association (qui reconnaissait la spécificité psychodynamique du trouble) en tentant de faire basculer la maladie dans leur domaine de compétence, seul critère qui pouvait, semble-t-il, légitimer leur action (et par la suite en recherchant une efficacité pour traiter cette cause). Le corps et l'esprit ne peuvent être séparés, il y a, dans leur logique, une origine neuronale à ces troubles, sinon une trace qu'ils ont laissés. Dans le cas contraire, cela ne relèverait pas de leur compétence de neurologues, comme c'est également le cas pour les problèmes psychologiques et d'adaptation des stimulés parkinsoniens. C'est en dehors, dans un domaine d'expérience sur lequel ils n'auraient pas prise – ce qui dans les deux cas semble les irriter, car quand bien même ces cas sont marginaux, ils provoquent un malaise, un instant d'interrogation pendant lequel leur modèle de conception de l'homme devient labile. Si coopération il doit y avoir, c'est parce que la source neuronale aura été trouvée, comme dans le TOC, le SGT ou les troubles comportementaux et neuropsychiatriques des parkinsoniens. En l'absence de possibilité d'objectivation, le trouble se déplace dans une zone floue et non une « zone positive » (Pierre-Henri Castel, communication personnelle) : « psychogène » détermine une absence de catégorisation.

Si nous reprenons la catégorisation de nos modèles de prise en charge précédente (parkinsoniens, SGT-Madame R. et TOC), nous aurions donc un quatrième modèle, « somatoforme » celui-là, proposé par Hadrien : celui d'un trouble psychique ou psychiatrique (comme le modèle du TOC) mais dont la clinique dépendrait de la neurologie (comme le Parkinson et le SGT). Finalement c'est une aberration taxinomique : Comment penser pareille entité – un trouble psychiatrique qui devrait être identifié comme tel par les neurologues – si ce n'est en rétablissant l'équilibre et en lui trouvant une origine organique ? Ou plutôt, si elle

est pensable, comment la faire passer dans la pratique ? Hadrien et Laurent proposaient à l'équipe une prise en charge commune, comme pour les troubles neuropsychiatriques. Mais une prise en charge commune pour un trouble sans fondement neurobiologique, cela s'apparente à la prise en charge psychopédagogique des stimulés parkinsoniens, ce serait par défaut. Nous avons donc une catégorie de troubles psychiatriques qui paraît nécessiter la collaboration de la neurologie et de la psychiatrie mais qui n'est pas neuropsychiatrique. La neuropsychiatrie n'est donc pas seulement une question de prise en charge commune, il faut que le trouble soit dans le cerveau, nous le savions, mais aussi qu'un modèle d'action sur l'organe soit envisageable. Seulement, définir un problème n'implique pas de le faire entrer dans son champ de pratique, tout comme nous avons vu dans les pages précédentes qu'y faire entrer un problème ne signifie pas qu'on ait réussi à le cerner. Les neurologues comprennent très bien où se situent les problèmes des patients parkinsoniens stimulés qui ne s'adaptent pas ou celui des troubles psychogènes, mais ils délèguent les modalités d'action.

2. A qui appartient la DBS lorsque les électrodes sont dans le cerveau de patients souffrant d'un trouble mental ?

C'est la fin de l'une des réunions du Comité de Pilotage du protocole STOC. Un petit débat s'anime autour d'un neurologue et de deux psychiatres. Il poursuit les discussions sur l'identité de la recherche du protocole STOC : Est-ce un protocole de psychiatrie, de neurologie ou de neurochirurgie ? Rapidement, le problème se déplace sur l'avenir de la technique et les modalités de la collaboration :

- Le neurologue : « Dans le futur, les psychiatres vont s'autonomiser et travailler avec les neurochirurgiens. Vous n'aurez plus besoin des neurologues. Seuls les deux ou trois pour qui leurs thèmes de recherches sont les troubles du comportement continueront. »

- Charlotte : « C'est déjà le cas à Sainte-Anne. »

- Le neurologue : « Dans 10 ans, quand ça passera en thérapeutique, il y aura une neuromodulation dans le traitement des troubles psychiatriques. Qui pourra régler un TOC, un dépressif ? C'est celui qui en voit le plus souvent. Qui règle les dystoniques, les tiqueurs, les parkinsoniens ? Ceux qui les voient et peuvent régler en connaissance. »

- Un psychiatre : « Mais ce seraient des neuropsychiatres. Ce sont des psy qui ont intégrés des centres de neurosciences et sont entourés par des neurologues. »

- Le neurologue : « C'est une hyperspécialisation thérapeutique. Il faut connaître les symptômes pour pouvoir apprécier les effets de la DBS. Mais dans les centres lambda, ce seront des associations de neuro et de psy. »

- Le psychiatre : « C'est un combat entre neuro et psy. »

- Le neurologue : « C'est dans le cerveau, mon bon monsieur. »

a. Une « convergence forcée ».

Ce neurologue (une figure historique de la DBS) pose la question – qui devient sensible puisque pour le psychiatre on en revient au combat et à la guerre – de l'ouverture d'un domaine de spécialisation, de son autonomisation, de la propriété et la maîtrise de la technique et, par conséquent, au bout des électrodes, des malades. Si on résume, il pose le problème d'une manière intéressante : les troubles sont dans le cerveau, c'est un fait qui semble acquis dans ce champ de pratique, mais ce sont les compétences cliniques des praticiens qui déterminent les domaines d'applications. C'est-à-dire que l'application de la DBS amène un alignement des modèles explicatifs des troubles sur un plan organique, cérébral (on ne peut pas encore parler d'étiologie), mais, dans la prise en charge, la spécificité clinique se maintient. C'est ce que nous venons de voir. A Sainte-Anne – et c'était le seul centre dans ce cas – comme l'évoque Charlotte, une psychiatre de ce centre, c'est en effet Jérémie, un autre psychiatre, qui règle les paramètres de la DBS pour les patients TOC du protocole. Dans leur centre, il n'y avait qu'un neurologue en aveugle pour effectuer les évaluations cliniques neurologiques (au CIC, Elizabeth règlait les paramètres et Laurent était le neurologue en aveugle). Jérémie avait conduit avec Louise et Karim les expérimentations sur les modèles animaux que nous avons exposées. C'est dans le cadre de cette recherche pour sa thèse qu'il s'était familiarisé avec la DBS. Il semble donc être un bon modèle de ce futur de pratique esquissé, de cette « hyperspécialisation » : un psychiatre avec une formation neuroscientifique qui maîtrises les aspects techniques de la thérapeutique et peut donc lui-même adapter le traitement selon les symptômes psychiatriques du patient.

On se demande alors ce qui distingue la clinique psychiatrique de la clinique neurologique et qui empêcherait un neurologue de s'occuper des patients psychiatriques stimulés. Si cette séparation continue de tenir, ce ne peut pas être simplement une question de connaissances (Qu'est ce qui empêche un neurologue de se confronter à la clinique du TOC, comme beaucoup le font pour les mouvements anormaux lorsqu'ils arrivent au CIC ?

D'apprendre en se confrontant à des cas ?). Ecoutons Jérémie à ce propos lorsque je lui demande si cela est important que ce soient des psychiatres qui ajustent eux-mêmes les paramètres dans le cas de TOC stimulés :

- Jérémie : « Selon moi, c'est essentiel. Pour avoir discuté avec certains neurologues sur la manière dont ils ont réglé les paramètres dans STOC… Pfff. »

- BM : « C'est-à-dire ? »

- Jérémie : « C'est sur le plan neurologique. »

- BM : « Ils les règlent comme des troubles neurologiques ? »

Jérémie : « A part que dans le Parkinson tu es comme ça [il tremble de la main] et puis tu bouge plus… […] Je sais qu'à la Pitié Elizabeth a appris à connaître ses patients et puis ils sont en binôme avec Hadrien. […] »

- BM : C'est quoi la différence, le problème, quand un neurologue règle les paramètres comme un neurologue ?

- Jérémie : « Sur quels paramètres il les règle : il va les régler sur les mouvements anormaux, il risque de les régler sur une localisation, un plot, une intensité… »

La différence paraît donc se situer plus profondément qu'un enjeu de connaissances de cas cliniques, mais de fondement de pratiques clinique entre la neurologie et la psychiatrie, une différence de raisonnement et d'appréhension de la pathologie et du malade. Jérémie poursuit :

- Jérémie : « La sémiologie de la psychiatrie est super riche. Il y a besoin d'une vraie expertise et que cela passe par la main de psychiatres experts dans les pathologies »

- BM : « C'est quoi la différence finalement [entre la clinique neurologique et psychiatrique] ? »

- Jérémie : « D'abord ce n'est pas la même sémiologie. Un neurologue il va aller chercher des réflexes, il va aller chercher une fonte musculaire, il va aller regarder la sensibilité du patient, il va aller regarder la marche, il va aller regarder le regard, il va aller regarder le mouvement… Le psychiatre, il va s'intéresser à autre chose, il va s'intéresser au contact du patient, il va s'intéresser aux pensées, il va s'intéresser au débit de son discours, il va s'intéresser au contenu de son discours… Ce que j'ai appris quand je vois quelqu'un, je le regarde probablement différemment du neurologue qui va le regarder sur un aspect plus moteur ou il va chercher des déficits, nous on va regarder sur le comportement, sur le discours. […] Maintenant sur le plan cérébral, un mouvement ou un comportement impliquent le cerveau. […] Ce qui génère des anomalies dans les pathologies

neurodégénératives, c'est le cerveau et ce qui génère des anomalies dans les pathologies psychiatriques, c'est le cerveau aussi. Si on comprend comment marche le cerveau, c'est la même chose. Simplement, nous, on s'intéresse à un aspect des dérèglements du cerveau et les neurologues s'intéressent à un autre. Mais il y a une convergence forcée. »

Si tous se retrouvent autour de l'organe et ses dysfonctionnements ainsi que sur l'application de la DBS, la distinction clinique « historique » entre la neurologie et la psychiatrie perdure : le trouble neurologique affecte le malade dans ses capacités, en provoquant des déficits cérébraux lisibles cliniquement sur le corps ou par des tests neuropsychologiques ; le trouble psychiatrique affecte la personne même, dans sa constitution, dans sa vie de relation. On retrouve la même distinction dans le discours – sur les mêmes thèmes – de Charlotte qui intervient dans la scène en exergue (annexe 5). On remarquera la difficulté, les hésitations, pour définir précisément les distinctions. Le trouble mental est dans le cerveau mais il n'est pas dans le cerveau de la même manière que le trouble neurologique. C'est pour cela qu'un neurologue ne pourrait pas régler les paramètres d'un patient TOC seul, car il les réglerait comme un trouble neurologique, comme un trouble qui suivrait la logique du système nerveux sur le corps (si on reprend les termes de Vincent à propos des troubles psychogènes). C'est pour cela qu'il aurait alors besoin d'un psychiatre à ses côtés : Hadrien dit que la « DBS est associée à des localisations. Mais un neurologue a besoin d'un psy[chiatre] pour distinguer les couleurs. » L'expression clinique du trouble mental ne suit pas la logique des organes et du système nerveux, elle ne se lit pas sur le corps ou dans des atteintes cognitives évaluables, nous l'avons vu avec les troubles psychogènes, mais dans ce qui se rapporterait aux émotions, aux modes de pensées et d'actions, qui s'incarnent dans des comportements et dans le rapport au monde. On ne peut donc pas guérir neurologiquement un patient psychiatrique. Et nous avons même vu que, parfois, guérir neurologiquement un malade neurologique est impossible.

Les modes de prises en charge développés au CIC pour les patients souffrant de TOC ou même le cas de Madame R. ont souligné ces distinctions. Plus que souligné, ils les ont réhabilités dans les patients en leur restituant toute leur complexité clinique. Cette complexité ne s'oppose pas à une « simplicité » de la clinique neurologique mais au réductionnisme (méthodologique et nécessaire) de la définition du trouble lorsqu'il doit être soumis au courant de la DBS. Cela peut, par conséquent, nous interroger sur la pertinence de la réflexion quant à savoir si la technique appartient aux neurologues, aux psychiatres ou neurochirurgiens, s'ils vont devoir se livrer bataille pour conserver leurs prérogatives. Si la

DBS a montré une chose, c'est qu'elle distribue les compétences, voire les redistribue ou les ancre plus profondément dans leurs logiques cliniques face au malade : elle aligne les modèles interprétatifs des troubles dans la recherche mais, dans un second mouvement, elle renforce les compétences cliniques dans leurs spécificités. La DBS n'est pas simplement intégrée à la collaboration nécessaire à son développement – et dont le malade profiterait ensuite –, la DBS *réclame* la collaboration comme clé de sa réussite afin, non seulement, d'être la plus efficace dans l'entreprise de recherche mais aussi dans la potentialisation de ses résultats cliniques.

b. La coexistence de deux mondes avec les mêmes habitants.

La figure d'Hadrien et les développements qu'il entreprend – dans la continuité de ses recherches au CIC et des protocoles d'applications de la DBS au SGT et au TOC – sont représentatifs de ces nouvelles associations réclamées par la technique. Psychiatre de formation, il se définit lui même comme un « chercheur INSERM avec des liens privilégiés en psychiatrie ». Il est un modèle de psychiatre neuroscientifique : il possède une formation de clinicien complétée d'une thèse en neuroimagerie ; son temps de clinique se résume à ses deux demi-journées de consultations le mercredi matin au CIC et le mercredi après-midi dans le service de psychiatrie adulte. Le reste est tourné vers la recherche. Comme nous l'avons dit, il a développé sa structure de recherche, mêlant recherche fondamentale, clinique et thérapeutique, neurochirurgie, neurologie et psychiatrie, neurophysiologie et neuroimagerie. Cette équipe est devenue l'incarnation structurelle du domaine de la neuropsychiatrie au CIC dans la continuité de son autonomisation. Au milieu de son programme d'exploration des comportements et des émotions par le biais des GB, la DBS y tient une place centrale en jouant son rôle de liant. Hadrien explique : « On est dans une phase de déconstruction. Ma situation est déconstruite d'un point de vue de carrière. Je suis un électron libre mais je colle à la matière dans laquelle je suis. […] On est en terrain mouvant, on est des éclaireurs. Quand on réfléchit avec Laurent, Elizabeth, Charlie, Louise, ''le Professeur'', mes principaux interlocuteurs intellectuels, on est vraiment largués aux frontières. Je préfère tout péter et partir du principe qu'on ne sait rien et redécouvrir mais on propose d'emblée une action thérapeutique. » Seulement, pour le moment, « largués aux frontières », c'est la DBS qui les accueille et joue le rôle de passeur.

Ce qui apparaît est qu'une fois que le TOC, le patient – et même Hadrien – ont été insérés dans le réseau de la DBS, dans la toile de ses liens et associations, ils vont être

partagés entre deux mondes dans lesquels ils existeront sous des formes différentes. En amont du rôle thérapeutique de la technique, nous avons le corps expérimental du malade et un trouble neuropsychiatrique inscrit dans le cerveau. Les modèles explicatifs sont alors alignés entre neurologie et psychiatrie, chacun partageant le même langage. C'est même un anatomiste, Charlie, qui peut expliquer ce qu'est un TOC et produire les théories des troubles neuropsychiatriques et c'est le psychiatre, Hadrien, qui développe les protocoles et monte une équipe de recherche sur le rôle de structures cérébrales dans la production des émotions et des comportements. Dans le second monde – qui s'ouvre une fois la stimulation allumée – un nouvel alignement se produit dans lequel le patient repasse de la figure de corps expérimental à celle de sujet de soin, d'individu pris en charge pour être réadapté. La pathologie sort du cerveau et s'inscrit dans la vie. Les psychiatres et les neurologues retrouvent des pratiques distinctes et des compétences spécifiques, des savoir-faire cliniques qui s'attachent à ce nouveau malade *via* la DBS. Entre ces deux mondes qui correspondent au même dispositif ou agencement socio-technique, nous avons les mêmes acteurs, les mêmes techniques, mais sous des formes et avec des compétences et des rôles différents. Ces deux mondes mêlent aussi bien de la recherche et de la clinique, de la neurologie et de la psychiatrie, ils ne se distinguent pas dans ces oppositions mais dans la dimension de la maladie qui sert à polariser le dispositif et à partir duquel les rôles de chacun vont être réalignés[495]. Ils ne se distinguent pas radicalement dans le temps et peuvent émerger à tout moment dans les périodes de prédominance de l'un ou l'autre.

Au CIC, ces deux mondes – un même dispositif avec une polarité différente – sont décrits sous le terme de neuropsychiatrie. Ce terme permet de ne plus avoir à penser le dualisme entre corps et esprit, organique et psychique, physique et mental, non parce que l'un deviendrait consubstantiel à l'autre, mais parce qu'au contraire il permet de continuer à faire collaborer les deux domaines et à employer les différents termes, de pouvoir penser par instants leur séparation (contrairement aux mouvements anormaux psychogènes qui sont partagés de manière insatisfaisante, sans véritable point d'attache commun et dont les malades se déplacent dans leur indéfinition d'un domaine à l'autre, ayant une maladie un jour et une

[495] Je renvoie, pour une perspective comparative, au travail de Bernike Pasveer (1989 à 1995) sur l'introduction des rayons X au début du XXème siècle comme outil de diagnostic dans le dépistage de la tuberculose pulmonaire. Elle montre de son côté comment cet outil technique (dans la lignée des recherches de Harry Collins sur la coproduction des évènements et des instruments qui le permettent), par son introduction à l'hôpital, conduit a un processus de spécialisation autour des transformations de l'étiologie de la maladie qu'elle a impliqué et de la naissance d'une nouvelle entité. A l'arrivée, il y avait dans ce cas deux formes de la maladie inscrites dans des dispositifs institutionnels, techniques et organisationnels différents. Cette technique est ainsi née de la recomposition parallèle de procédures, de pathologies et de spécialités de praticiens.

autre le suivant). Le domaine de la neuropsychiatrie relève du neurologique *et* du psychiatrique. Il ne s'agit pas de l'intégration d'un champ par l'autre, bien que la psychiatrie (que l'on qualifierait de biologique) adopte les modèles explicatifs et les outils de la neurologie. Ce n'est donc pas un simple effet de rhétorique mais un programme d'action. La psychiatrie ne devient pas ici une sous ou une hyperspécialisation de la neurologie car c'est aussi, dans un autre sens, des malades neurologiques qui entrent dans le domaine d'action de la psychiatrie.

La DBS n'appartient donc à personne, que ce soit au neurochirurgien, au neurologue ou au psychiatre. C'est cette nouvelle relation entre ces domaines de pratiques qui appartient à la DBS car, dans cette recherche (le protocole STOC), et au CIC, c'est elle qui crée les conditions de la collaboration qu'elle nécessite et qui distribue les compétences[496]. C'est elle qui détermine le programme d'action.

[496] Ce qui n'est pas le cas à Sainte-Anne où un psychiatre a acquis les compétences techniques permettant d'agir en dehors du domaine de la neurologie une fois entré dans la phase proprement thérapeutique

Conclusion du chapitre 5.

> « Je ne sais pas comment s'appelle ce qu'on fait. Tu nous le diras. »
>
> Hadrien, à mon attention.

Est-ce que la DBS est efficace ? Est-ce que ça marche ? Notre intérêt pour les questions était mineur mais passer par elles devaient nous permettre de décrire les objectifs de la thérapeutique et les modalités de leur accomplissement. Si nous avons vu une chose, c'est en tout cas que la DBS ne suffit pas pour améliorer (à défaut de guérir) les malades. Avec la DBS, il paraît plus simple de faire pleurer ou rire un patient parkinsonien ou TOC que de sauver son couple ou de lui trouver du travail. Si l'objectif thérapeutique est de restaurer les capacités du malade jusqu'à l'amener au plus haut degré de fonctionnement et d'adaptation sociale, nous avons alors mis en valeur, par les problèmes que rencontre l'équipe dans cette entreprise, ce qui s'avère être le travail le plus délicat du CIC, le plus complexe et dévoreur d'énergie et de temps, celui d'accompagner par une prise en charge structurellement très lourde les effets de la DBS. C'est dans cette prise en charge et l'histoire de sa constitution que nous sont apparues les frontières entre la neurologie et la psychiatrie mais aussi le programme d'action élaboré par et autour de la DBS dans l'ouverture d'un domaine de collaboration neuropsychiatrique.

Pour répondre à l'interrogation d'Hadrien en exergue, si nous nous demandons qu'elle forme de pratique thérapeutique nous avons à la fin, alors l'utilisation de la DBS au CIC dans le TOC paraît s'inscrire dans le modèle d'utilisation de la psychopharmacologie que nous avons décrit : les neuroleptiques et antidépresseurs ne suffisent pas à soigner, ils doivent s'accompagner d'une prise en charge psychothérapeutique dont ils redynamisent les perspectives. On ne peut traiter un trouble psychiatrique en agissant uniquement sur le cerveau. On peut tenter de qualifier les modalités de cette prise en charge de « médecine chirurgicale ». La chirurgie est une médecine mais il s'agit d'abord de mettre en perspective que l'acte chirurgical en lui-même n'est pas thérapeutique, puis que l'application de la DBS seule ne permet pas de soigner (dans le cadre des objectifs que l'équipe s'est assignée). Cette « médecine chirurgicale » vient avant tout s'opposer à la « psychochirurgie ». Cela ne tient pas tant à la manière dont ses partisans présentent la technique (et qui vient se construire en prévision des attaques contre la psychochirurgie) : elle est réversible (l'idée de réversibilité est discutable en elle-même, ce qui est entendu ici est qu'il est possible d'éteindre la stimulation

et donc d'annihiler les effets de l'acte thérapeutique, contrairement à un acte chirurgical qui est irréversible[497]) et adaptable (on peut faire varier ses effets selon la symptomatologie), complété par l'idée que la technique n'agit pas sur la personnalité, i.e. préserve l'identité subjective de la personne. Notre point porte avant tout sur les modalités du traitement et de la prise en charge. Il intègre ces arguments mais se centre sur le suivi des malades et ce qui est fait, pratiquement, pour soigner, et sur le modèle de guérison et ses fondements.

Si nous reprenons à la source, ici, contrairement à la chirurgie lésionnelle du cerveau, l'acte chirurgical n'est donc pas thérapeutique. Il est technique et sert à implanter le matériel[498]. Il reste central et fondateur de la relation thérapeutique – une fois implanté et tant que ce sera le cas, malade et équipe seront liés par la DBS – mais n'est pas suffisant. Le travail thérapeutique commence en allumant la stimulation et avec les réglages des paramètres. Il implique le neurologue et non le neurochirurgien. Il se poursuivra tout au long du suivi du malade jusqu'à sa mort, pendant lequel ces réglages devront être constamment réadaptés à la situation clinique (c'est ce qu'ils appellent le « management ») et en interaction avec le traitement pharmacologique. Les interventions thérapeutiques répondent à une situation clinique et se font par série d'adaptations, de dosages, d'essais et d'erreurs. Dans un second temps, que ce soit pour les malades parkinsoniens, TOC ou tourettiens, la DBS s'inscrit dans un suivi sur le long terme (psychopédagogique, psychosocial, psychothérapeutique, quelque soit le terme employé et son contenu) impliquant l'intervention des psychiatres, des psychologues et de nombreux acteurs et pour lequel le travail sur l'adaptation sociale est fortement structurant. Il devient nécessaire d'informer et de soutenir pour adapter et soigner. Ce deuxième temps ouvert par la DBS devient l'autre versant (ou « bras ») indissociable d'une pratique fondée sur la médecine scientifique.

[497] Les – peu nombreux – détracteurs de la technique (cf. prologue) notent que la réversibilité de la stimulation ne recouvre pas l'irréversibilité de l'acte : mettre des électrodes dans le cerveau ne serait pas un acte anodin et aurait un effet lésionnel. Comme me le dira l'un d'entre eux : « La chirurgie de la tête n'est pas réversible ». Ce discours tend à mêler plusieurs dimensions, avant tout parce que cet effet lésionnel n'a jamais été objectivé. L'effet lésionnel devient alors un effet subjectif sur le malade (cela n'est pas rien d'implanter un malade et cela a des répercussions psychologiques, comme le montrent les patients parkinsoniens) qui se confond avec les risques corporels inhérents à l'opération, qui, s'ils sont rares, sont pour le coup graves et souvent irréversibles (hématomes, hémiplégies, infections ou décès).

[498] C'est aussi, sans doute, l'une des raisons des tensions – en complément de celles avancées au chapitre 4 – que l'équipe rencontre avec certains neurochirurgiens car, s'ils ne s'impliquent pas dans la recherche ou la sélection des patients, comme le fait par exemple Louise, ils ne sont que des techniciens dans le processus.

Chapitre 6.
« Un cerveau libre. »
L'individu serait-il sensible à la naturalisation de son expérience ?

Extrait d'une vidéo réalisée lors du protocole dans un centre de province. Un psychiatre interroge une patiente implantée[499]. Cela se passe pendant la première période de randomisation au cours de laquelle elle était stimulée :

- Le psychiatre : « Qu'en est-il de vos idées obsédantes et de vos rituels ? »

- La patiente : « Plus d'idées obsédantes, donc un cerveau libre, totalement libre. Donc je peux regarder un film, lire un livre et ne pas me préoccuper de ces idées qui me préoccupaient la tête et qui m'empêchaient d'être réellement dans ce que je faisais. Donc, maintenant, plus du tout. Je me réveille le matin, je n'ai plus ces idées – parce que je les avais dès au réveil et puis maintenant plus du tout. Et le soir, c'est pareil. Je suis très calme en m'endormant et je n'ai plus de souci d'obsessions et plus de rituels. Je pense tout à fait à autre chose mais pas à ça. »

Maintenant que nous avons vu comment vont les patients implantés au CIC, que nous avons décrit comment ils sont pris en charge, comment sont définis les troubles par les médecins et chercheurs de l'équipe, nous allons nous demander ce que change pour eux la stimulation dans l'expérience de leur maladie. Plus généralement, nous nous interrogerons sur ce qu'est le TOC pour ces patients. Leurs conceptions sont-elles en accord avec celles des neurosciences ? Qu'est-ce que cela nous apprend sur ce qu'est une personne souffrant d'un

[499] Cette patiente a été évoquée dans la note 369, page 275, au chapitre 4.

TOC ? Et sur ce qu'est l'individu tel que le définissent les neurosciences au travers de leurs pratiques ?

Pour éclairer ces problématiques, nous allons aller en Afrique et revivre l'histoire des malades sur plusieurs années. Encore une fois, même aussi loin dans l'espace et le temps, les patients TOC, parkinsoniens et tourettiens ne se quitteront pas. Nous espérons surtout pouvoir donner plus de relief à ce que nous avons vu dans le chapitre précédent. Si l'intégration de cette technologie dans ce CIC a profondément modifié sa structure, son fonctionnement, ses pratiques et son réseau, elle a également des répercussions sur la façon dont les malades perçoivent et vivent leur maladie et les effets du traitement.

D'ailleurs, de nouveaux acteurs, attirés à leur tour par la DBS, vont entrer en action. En s'insérant dans le réseau de pratiques du CIC, une association de malades et ses membres vont donner un peu plus de poids, de densité aux transformations réalisées. En ayant l'outrecuidance de prétendre expliquer à des cliniciens spécialisés ce qu'est un TOC, ils nous permettront peut être, simples observateurs, de saisir enfin la réalité de cette maladie.

I. « La revanche du *looping effect* »[500] : Existerait-il différentes manières de vivre les effets de la DBS selon une trajectoire de maladie ?

1. Une sensibilité à la naturalisation ?

a. Les patients parkinsoniens redoublent les discours des neuroscientifiques.

Si nous nous penchons à nouveau sur les patients parkinsoniens stimulés qui rencontrent des problèmes d'adaptations ou ne sont pas satisfaits, finalement, la plus grande ambiguïté de cette pratique – mais dont les enjeux sont les plus intéressants anthropologiquement et sociologiquement – provient du fait que ce sont certains d'entre eux ou leur entourage qui naturalisent spontanément leurs problèmes en désignant la DBS et ses effets comme leur cause directe[501]. La DBS devient un nouveau modèle de causalité et d'explication. Ces patients demandent, comme cela arrive en consultation et comme certaines des situations présentées dans le chapitre précédent le montrent, à être stimulés selon leur vécu subjectif et pour régler leurs problèmes suite aux effets de la technique (qui relèvent, selon l'équipe du CIC, d'un domaine psychopédagogique hors de la causalité de la DBS). Ce sont des patients qui vont demander à ce que l'on règle leurs paramètres qu'ils jugent déréglés, qui demandent que la stimulation soit augmentée ou qui pensent qu'elle est éteinte. Ce sont aussi des conjoints souhaitant que le neurologue change les paramètres de stimulation (ou l'éteigne) afin de modifier le comportement du stimulé ou qu'il « redevienne comme avant » (situation n°8). Ces personnes veulent ainsi améliorer un état qui ne relève pas seulement de critères moteurs mais d'un contexte personnel plus général qu'ils décrivent, ou que l'équipe désigne, comme de la fatigue, une déprime, un manque d'envie, une perte d'énergie, des problèmes relationnels, etc. Ils font de la DBS la cause et/ou la solution de ces problèmes alors que, pour les neurologues, celle-ci n'est qu'une cause indirecte dans ces cas-là (ce sont eux et leur entourage qui, pour des raisons psychologiques ou d'information et de

[500] Margareth Lock (communication personnelle), à propos du cas des patients parkinsoniens qui vont suivre.

[501] Nous utilisons, pour le moment, le terme de « naturalisme » ou « naturalisation » par facilité de langage. Nous préciserons notre pensée lorsque nous aurons vu de quoi il retourne. Notons pour l'instant que le modèle de pratique du CIC, concernant l'application de la DBS au TOC, paraît relever d'une forme de physicalisme : elle soutient le fondement d'une réalité physique, organique à un trouble mental. Nous avons en effet vu que, pour de nombreux membres de l'équipe, il ne semble pas qu'il puisse exister de phénomènes psychiques en dehors du cerveau. Le dualisme corps/esprit n'est pas envisagé, il n'y a pas d'alternative. Le naturalisme, ici, est une référence sociale qui ne renvoie à aucun mécanisme naturel.

prise en charge, ne s'adaptent pas à leur nouvel état). Ces patients redoublent donc le discours des neurosciences et entérinent la figure du « stimulé » qui émerge des pratiques de ce CIC. Les malades apparaissent sensibles à la naturalisation de leur expérience par cette thérapeutique.

b. Les patients TOC s'ouvrent aux explications.

On pouvait alors penser retrouver le même phénomène du côté des patients TOC qui seraient implantés dans le service ou, même, chez les patients tourettiens. Ils pourraient, eux aussi, demander à être stimulés selon leur ressenti, leur vécu subjectif, dire que la stimulation est éteinte parce qu'ils ne se sentent pas bien. Ce n'est pas le cas. Ces malades n'invoquent jamais la stimulation et ses effets pour légitimer leur situation ou leur vécu et les conséquences de leur nouvel état. Les seules fois où ils demandent des modifications du réglage surviennent lorsqu'ils ont des effets comportementaux secondaires (comme pour Melville ou Yvan), ou bien lorsque la DBS était éteinte pendant le protocole et qu'ils souhaitaient être stimulés. Ils ne naturalisent pas et respectent les domaines d'actions distingués par l'équipe. Leur TOC a été amélioré par les effets de la DBS mais ils ne l'impliquent pas dans les problèmes qu'ils rencontrent dans leur adaptation sociale ou leur état dépressif. Au contraire, ils viennent renforcer le modèle de prise en charge prôné par le CIC (centré sur les modèles psychothérapeutiques et le CLICC). Tous ces problèmes, s'ils surviennent, trouvent pour cause leur dépression sur laquelle la DBS ne semble pas avoir de prise. Elle vient expliquer tout ce que la DBS n'a pas amélioré, que ce soit de leur côté ou dans les explications fournies par les psychiatres et neurologues quant à leur état. La DBS ne s'occupe que du dysfonctionnement cérébral de leur trouble. Quant à l'entourage, la partie la plus visible du trouble (les compulsions) ayant radicalement diminué, ils s'en réjouissent. Pourquoi les patients parkinsoniens se plaignent-ils et pas les patients TOC ?

2. L'incorporation des modèles d'explication tout au long d'une trajectoire.

On peut rechercher plusieurs raisons à ces différences dans l'attribution des causalités entre les patients parkinsoniens, TOC ou tourettiens. Toutes peuvent trouver leurs racines dans la trajectoire distincte de ces malades. Résumons-les avant de rentrer dans les détails :

Les malades parkinsoniens stimulés vont mieux mais ils ont déjà connu un modèle de « guérison ». S'ils ont été candidats à la stimulation, c'est parce que le traitement classique dopaminergique fonctionnait avec eux (mais qu'ils n'en avaient plus que les effets secondaires après quelques années). La DBS devient le traitement de la dernière chance avec lequel ils ont un modèle de comparaison mais qui, surtout, les inscrit dans un tout nouveau modèle de prise en charge auquel ils doivent autant s'adapter qu'aux effets du traitement.

Pour nos trois patients TOC, la situation est tout autre. Si la maladie n'a fait qu'aller en s'aggravant, aujourd'hui, ils vont mieux et c'est la première fois que cela leur arrive (à l'exception de Laure qui a connu une période de rémission de quelques années, voir son portrait en annexe 1), qu'un traitement est efficace. Ils n'ont jamais connu la cure. De plus, si leur prise en charge est étendue à la neurologie, ils ont déjà été confrontés au modèle psychothérapeutique de réadaptation sociale et ont d'autres alternatives : la DBS ouvre des perspectives pour réenclencher ce qui a déjà été fait.

Ces éléments doivent nous aider à expliquer pourquoi on observe des processus de naturalisation distincts mais surtout pourquoi les patients naturalisent. Il est difficile de trouver une explication, le problème paraissant multidimensionnel. C'est une imbrication de causes et de raisons, aucune n'étant exclusive. Ces éléments ne contredisent pas les modèles explicatifs exposés par l'équipe du CIC, ils les complètent. Certaines de ces explications sont classiques dans la littérature de la sociologie de la maladie chronique et recoupent le modèle d'« ordre négocié » de la maladie et du malade qui construit sa situation en interaction avec le médecin (Baszanger, 1986)[502]. Nous avions déjà évoqué certaines d'entre elles (Moutaud, 2008a) et elles soutiennent celles proposées par E. Gisquet (2008) sur ce même terrain (cf. note 487, page 378, article illustré de plusieurs cas). Cependant, nous nous en distancierons sur un point précis qui, selon nous, est un facteur clef et marque la spécificité de la technique.

Il semble pour cela nécessaire de retracer un modèle de parcours de cette catégorie de malades. Les malades parkinsoniens candidats à la DBS (qui se portent candidats ou à qui on propose cette option) sont des sujets qui sont malades depuis une dizaine d'années. Comme

[502] La maladie chronique se caractérise par son incertitude et sa durée qui implique un modèle de gestion et de contrôle (opposé au modèle de guérison des maladies aiguës). Dans ce modèle, le patient et le médecin collaborent, le premier voyant ses prérogatives et sa marge d'action élargies (en particulier par la reconnaissance de son savoir). Il s'accompagne d'un accroissement du nombre d'acteurs qui sont entraînés au-delà du monde médical, dans toutes les sphères touchées par la maladie. Je renvoie à l'article d'I. Baszanger (1986) pour plus de détails. Voir aussi Caricaburu et Ménoret, 2004, chapitres 5, 6 et 7.

nous l'avions rapidement évoqué précédemment, la DBS s'adresse à des malades qui ont répondu aux traitements dopaminergiques mais chez qui, aujourd'hui, les effets secondaires sont soit plus importants que les effets bénéfiques, soit trop gênants. Le malade va avoir un taux de réponse à la DBS équivalent à celui qu'il avait à la dopamine. Si la dopamine n'a aucun effet sur la symptomatologie du Parkinson chez un malade, la DBS n'en aura pas plus. Cela pour indiquer que les malades candidats ne sont pas des patients dont l'état s'est dégradé irrémédiablement et qui se retrouvent en impasse thérapeutique. Ils ont connu un traitement qui les a améliorés considérablement, jusqu'à pouvoir parfois vivre parfaitement normalement sans qu'un tiers ne puisse deviner la maladie. Ces malades ont, part ailleurs, des années de gestion de leur trouble et de la thérapeutique avec leur médecin. Ils ont appris les effets des différents traitements et ont appris à les gérer. Ils ont acquis, pendant ces années, un savoir profane sur leur mal et le handicap qu'il implique, connaissent les réactions de leur corps au traitement. Ils savent quand prendre les médicaments selon un ressenti de leur état, selon leurs besoins, leurs activités (un patient va calculer l'heure de la prise selon une activité qu'il doit réaliser : sortir, voir des gens, aller travailler, etc.), comment gérer les effets de début et fin de dose. Les cliniciens qui assurent leur suivi leur ont généralement délégué cette gestion et leur accorde leur confiance, renouvelant ou modifiant les ordonnances et prescriptions selon le témoignage des patients[503]. Les adaptations se sont faites au fur et à mesure de la dégradation clinique du malade, suivant la montée des effets secondaires et la fin des effets thérapeutiques. Le patient est candidat à la DBS lorsqu'il juge avec le clinicien que la situation n'est plus supportable.

Cependant, une fois implanté et stimulé, le modèle de prise en charge du patient se transforme radicalement, autant que sa condition symptomatique. Il perd tout contrôle sur le traitement et sa maladie. La DBS peut marquer une profonde rupture dans ce parcours. En bien ou en mal. L'équipe du CIC l'explique sur un versant psychopédagogique. D'un point de vue sociologique, ces cas peuvent s'expliquer par la rupture que constitue la DBS dans l'histoire et le vécu de ces malades. Le nouveau statut de patient « amélioré » paraissant se dissoudre dans une relation technique inattendue. Par l'utilisation de cette thérapeutique innovante, de cette biotechnologie, le malade gestionnaire de son traitement disparaît. Le

[503] Par exemple, Laurent voit une patiente en consultation. Ils discutent de son état puis il lui renouvelle son ordonnance en disant : « Madame est parkinsonienne depuis 18 ans, je ne vais pas vous apprendre à gérer vos médicaments ». Une fois sortie, Isabelle présente, fait remarquer que, selon elle, la malade est sous-dosée (il serait possible d'améliorer son état symptomatique en augmentant ses doses de dopamine, soit la quantité par prise, soit le nombre de prises dans la journée). Laurent lui répond : « Elle est heureuse comme ça. Elle connaît sa maladie, elle sait ce qu'elle veut, alors je lui donne. »

patient parkinsonien qui co-gérait son suivi avec le neurologue, qui avait acquis un savoir empirique suffisant sur ses troubles et son handicap au quotidien pour transformer le rapport d'autorité de la relation thérapeutique, se voit à nouveau soumis au neurologue qui est le seul à pouvoir modifier les paramètres de la stimulation et maîtriser la technique. Si le malade maîtrise toujours ce savoir profane sur ses symptômes et son handicap, il n'a cependant plus prise sur la thérapeutique (il ne peut plus adapter son traitement selon son vécu quotidien et ses besoins). C'est un nouveau malade qui est suivi en consultation. Là où cette technique doit lui rendre son autonomie, celui-ci se retrouve dépendant du neurologue et de la DBS, sans prise (ou à un degré moindre) sur la maladie. La relation thérapeutique est alors à réadapter. De plus, en cas de problème, ou de ce qui serait perçu comme un problème (la sensation que la DBS est éteinte, que les paramètres ont été mal réglés lors de la dernière consultation, etc.), leur seul recours est de revenir en consultation, reprendre rendez-vous et expliquer ce qu'ils ont[504]. La contrepartie de cette absence de marge de manœuvre peut alors être que le patient se perçoive dépendant de la technique et des solutions proposées par la structure, annihilant les idéaux d'autonomisation sous-jacents au projet thérapeutique[505].

Cette perte d'autonomie dans la gestion du traitement se traduit donc par une constante sollicitation des praticiens pendant laquelle le malade peut avoir tendance à vouloir se réapproprier le traitement, sa maladie et son expérience (comme il les contrôlait auparavant avec la chimiothérapie). Certains demandent même, parfois, s'ils ne pourraient pas se procurer un boîtier de réglage[506]. C'est un mode d'expression de l'impuissance dans laquelle les place la nouvelle relation imposée par la technique. Elle traduit la volonté de reprendre le contrôle de leur trajectoire et de la situation. Cela entraîne, au CIC, une saturation des modes de prise en charge et, récemment, une nécessité de réadaptation de la structure afin de gérer ce flux de demandes.

[504] Il arrive aussi que le stimulateur s'arrête. Cela peut survenir inopinément ou lorsque les patients sont soumis à un champ magnétique, comme les portiques des magasins ou d'aéroports. Cela oblige le malade à venir en urgence à l'hôpital pour le remettre en marche. E. Gisquet (2008, 1848) rapporte le cas d'un patient qui s'est acheté un boîtier permettant de rallumer le stimulateur en cas d'arrêt soudain afin de pouvoir, au moins, contrôler cela.

[505] Cette autonomie est distincte de l'autonomie d'action, objectif thérapeutique de la DBS, développée au chapitre précédent (mais la seconde peut englober la première). Nous évoquons ici l'objectif de l'autonomie du patient dans la relation médecin-malade qui vise, en particulier, la redistribution des connaissances et des capacités de choix et d'action du professionnels vers le malade (cela au travers du consentement éclairé, des mouvements associatifs, par exemple). Voir Dodier, 2005, pour une synthèse historique.

[506] Un tel boîtier, réservé pour les patients, est produit par la société Medtronic. Il permet de vérifier l'état de la stimulation et de l'allumer ou de l'éteindre.

Ce sentiment de perte de contrôle peut être renforcé par le caractère encore expérimental de la technique entretenu par l'indétermination et l'incertitude autour de certains de ses effets[507]. Nous avons dit, lors de la description du bloc opératoire, que la technique permettait de constituer un corps expérimental, un corps, une fois implanté, dont les cliniciens et chercheurs scrutent les réactions car producteur de connaissances souvent inédites. Ce corps perdure tant que le malade est implanté, un effet inopiné pouvant survenir à tout moment lorsque le neurologue modifie les paramètres de stimulation. Ce corps s'oppose à la figure du sujet de soins sur lequel on agit pour soigner, leur rencontre pouvant être source de tensions entre les praticiens et chercheurs. Elle est également source de tension chez le malade. Ce n'est pas simplement un corps expérimental, c'est aussi une personne expérimentale qui apparaît. Cela est marquant dans les scènes du protocole décrites au chapitre 4 lorsque la technique provoque chez Yvan et Melville des accès d'hypomanie. Ils décrivent une expérience déroutante sur laquelle ils n'avaient aucun contrôle et dont ils ont, *a posteriori*, une parfaite conscience : celle de ne pas maîtriser les effets de la DBS et leurs conséquences qui pouvaient s'avérer brutales dans leur expression. Les stimulés sont tiraillés entre les deux modèles de malades, à la fois objet de connaissances fondamentales, organisme représentatif d'un modèle expérimental de symptômes et sujet de soins. La DBS entraîne l'incertitude de leur position dans la relation thérapeutique entretenant le statut ambigu du stimulé en le maintenant dans une procédure expérimentale. Par exemple, dans le suivi des patients parkinsoniens stimulés sont prévues des journées de bilan postopératoires. Celles-ci se déroulent 1 an, puis 5 et 10 ans après l'opération lorsque, généralement, le traitement a été stabilisé. Lors de ce bilan, les neurologues éteignent la stimulation afin de tester à nouveau les malades avec le traitement dopaminergique, en particulier pour quantifier l'effet de la stimulation, mais « ça permet de faire d'autres choses parce qu'on fait d'autres protocoles avec ces patients » (Vincent). Ce bilan permet d'effectuer un suivi des malades et des effets de la technique, il nourrit les recherches du centre sur le suivi de cohortes sur plusieurs années. Cependant, comme l'explique Vincent, « les patients reviennent en consultation en se plaignant d'aller moins bien. L'arrêt de la stimulation est mal toléré. » Certains ne retrouveraient pas toutes leurs capacités. « L'arrêt empêcherait de retrouver un équilibre thérapeutique. » Une fois de plus, la question se pose de savoir si c'est « psychologique »

[507] Cela ne se rapporte pas au fait que les patients ne sachent pas comment la DBS fonctionne (ils ne savent pas non plus comment agit la dopamine) mais que les praticiens ne sachent pas toujours en expliquer les effets. L'incertitude dans le cas de l'application de la DBS aux parkinsoniens proviendrait alors de la disparité des ces niveaux de connaissances entre la recherche fondamentale et la clinique lorsqu'ils s'appliquent au malade.

(pour Elizabeth : « Quand on change la pile[508] il n'y a jamais de problème. C'est subjectif, ça ne leur plait pas qu'on les arrête. Quand on change de pile, au contraire, ils ne vont pas bien, on dit qu'on change et ça repart. Ce n'est pas l'arrêt de la stim[ulation] *per se* ») ou bien « neurologique » (Est-ce que le fait d'éteindre et de rallumer la stimulation entraînerait des lésions, « brûlerait des neurones » ?). Des patients refuseraient donc que la stimulation soit éteinte car ils auraient la sensation que les effets seraient moins bons après coup, faisant référence au vécu (subjectif ou non, peu importe[509]) d'expériences passées qu'ils ont jugé négatives (lors d'un autre bilan clinique ou d'un arrêt accidentel du stimulateur).

En comparaison, les trois patients TOC découvrent un effet thérapeutique. Ils n'ont presque plus de TOC et n'avaient jamais fait cette expérience. Leur maladie avait suivi, avant l'opération, un même cours d'aggravation avec quelques courtes périodes de rémission. La nouvelle situation, bien qu'imparfaite, paraît salutaire. Cependant, certains d'entre eux connaissent des difficultés dans leur suivi : ils sont déprimés, ont du mal à se réadapter, pourtant, à aucun moment, ils n'impliquent la DBS dans leurs problèmes ou ne cherchent à les régler par son biais. Ils ne demandent pas à ce que la stimulation soit augmentée, ne ressentent pas d'effets le nécessitant, etc. Surtout, ils acceptent que leurs problèmes d'adaptation soient pris en charge sur un mode psychothérapeutique sur le long terme et que les explications sur leur état soient élaborées sur ce modèle d'interprétation. Contrairement aux patients parkinsoniens, ce modèle leur est familier, ils y ont déjà été confrontés car il est proche du mode de régulation de leur prise en charge antérieure. De leur côté, les patients parkinsoniens découvrent le discours psychopédagogique que leur apporte l'équipe en réponse à leurs demandes et qui va structurer sa ligne d'action[510]. Surtout, alors que la DBS était justifiée comme dernier recours pour les patients TOC ou parkinsoniens, tous les traitements ayant échoué, nous avons vu que, pour les premiers, elle venait ouvrir de

[508] Parce qu'elle est usée.

[509] L'équipe voulait réaliser un protocole devant évaluer les malades avant et après l'arrêt de la stimulation pour voir s'il existait ou non un effet délétère. Cependant, ils avaient peur de montrer qu'il y avait effectivement un changement après l'arrêt de la stimulation et de ne plus avoir le droit de le faire.

[510] Ce qui est également intéressant, c'est que même dans les explications fournies par l'équipe du CIC et présentées dans le chapitre précédent (rupture provoquée par la technique, psychologisation des problèmes), la DBS – et donc tout le dispositif de prise en charge autour – n'est pas impliquée. Ce n'est pas la DBS qui provoque cette rupture, c'est la chirurgie : *"To summarize, there were reactive psychological difficulties for patients to overcome after surgery."* Cela se retrouve dans le titre des articles (c'est « la chirurgie dans la maladie de Parkinson » et non « la DBS »), dans les explications fournies ("*Impact of neurosurgery on the couple"*, *"Impact of neurosurgery on professional life"*, *"Impact of neurosurgery on the patients' perception of themselves and their bodies"*). Cela se traduit également par les parallèles qu'ils réalisent avec les problèmes similaires observés dans la chirurgie d'autres maladies chroniques (épilepsie, chirurgie cardiaque, transplantation). Ce modèle d'explication dédouane leur mode de prise en charge. Il n'intègre pas le changement de la relation thérapeutique provoqué par la technique.

nouvelles perspectives pour réenclencher des thérapeutiques (psychothérapie et médicaments). Elle n'est donc plus un traitement de dernier espoir alors que, pour les patients parkinsoniens, elle le reste et la prise en charge psychopédagogique apparaît comme marquant ses limites (contrairement aux patients TOC pour qui ce modèle amplifie, valorise, fait fructifier les effets).

Expliquer son expérience, son vécu, d'un point de vue cérébral en invoquant le fonctionnement ou dysfonctionnement du cerveau ou du matériel agissant sur le cerveau devient un mode de réappropriation de la technique et de cette relation thérapeutique tenue par la DBS. Cette nouvelle association avec le neurologue *via* la DBS réduit le champ d'action des patients.

3. La causalité de la DBS comme nouveau « pivot idéologique ».

Pour nous, une seconde raison vient expliquer que les patients parkinsoniens naturalisent leur expérience des conséquences de ce traitement et plus particulièrement les problèmes qu'ils rencontrent. Elle va rejoindre une autre dimension du TOC. Elle tient dans les conceptions que véhicule cette technologie neuroscientifique et les représentations des événements qu'elle entraîne. Cela renvoie à une problématique classique en anthropologie de la maladie qui est celle de la causalité des événements.

La DBS vient offrir à ces patients une nouvelle causalité pour expliquer leurs problèmes. La question est alors de comprendre pourquoi ils choisissent dans certains cas celle-ci et non une autre (celle, psychologique, de la rupture provoquée par la DBS ou des lacunes d'information, par exemple). Et pour comprendre cela, pour une fois, ce sont les TOC qui vont nous aider. Si les patients TOC ne naturalisent pas les causes de leurs problèmes survenant pendant leur suivi, ils naturalisent cependant l'origine de leur maladie. Pourquoi ?

a. Une causalité déculpabilisante et dé-moralisante.

Au début du chapitre 4, en retraçant l'histoire du TOC, nous avions décrit comment les théories cognitives, comportementales et biologiques sur le sujet, au travers des thérapeutiques développées, avaient radicalement transformé les représentations de la maladie. Les trois patients ont été confrontés à ces théories au cours de leur parcours de malade et ils les ont intégrées dans leur explication de la maladie : le TOC trouve sa source

dans le cerveau. Ecoutons Yvan qui m'explique ce qu'est le TOC : « J'ai l'intime conviction que c'est un problème de neurotransmetteurs, que c'est neurologique et pas un problème psychiatrique dû à un traumatisme ou à un truc comme ça. Bon, après, il y a aussi le courant de la vie qui peut être un précurseur du trouble ou d'émotions qui auraient occasionné des troubles. Enfin, j'avais peut être un terrain favorable mais, bon, le terrain favorable c'était le TOC, c'est-à-dire les neurotransmetteurs. Bon, c'est sûr, l'éducation, avec qui tu vis, ton enfance aussi peuvent jouer un rôle mais moi je crois plus à un problème neurologique au départ qu'à un problème psychiatrique ou environnemental. » Si Melville n'implique pas directement le cerveau et ses processus neurochimiques pour expliquer la maladie, il n'en reprend pas moins un autre modèle naturaliste, celui de la génétique et d'un trouble inné (et non acquis dans l'éducation ou en conséquence d'un trauma) : « Je crois que c'est génétique. Mes parents étaient perfectionnistes aussi, ils étaient très perfectionnistes dans leur travail. Et puis je crois que c'est de naissance, moi, parce que même étant tout petit j'avais des TOC. J'étais un peu maniaque aussi. Je me souviens que quand ma mère me faisait manger la soupe, elle goûtait pour voir si ce n'était pas trop chaud et puis elle voulait me redonner la même cuillère et moi je ne voulais pas [manger avec la même cuillère]. Et puis, à l'école, quand je quittais mon bureau, je vérifiais plusieurs fois pour voir si j'avais rien oublié. A l'âge de 14 ans, même avant, je commençais à vérifier les portes si c'était bien fermé à clé. J'y allais voir plusieurs fois. » Notre question est alors de comprendre pourquoi ils choisissent ce modèle d'explication. Pourquoi préfèrent-ils que le trouble soit dans le cerveau et ses dysfonctionnements (ou les gènes) ?

Ces modèles explicatifs ont jalonné leur prise en charge, ils sont sous-jacents aux deux principaux traitements qu'ils ont reçus : la psychopharmacologie et la TCC, ou aux modèles explicatifs apportés depuis 25 ans ; ou à leur histoire. De ces trois patients, aucun n'a suivi de thérapie analytique. Parmi les autres malades rencontrés, ils sont peu à se tourner vers ce traitement qui apparaît, selon les témoignages, long et immédiatement peu efficace au quotidien (bien qu'il permette « d'apprendre plus en profondeur », selon l'un d'eux[511]) quant bien même des événements de la vie auraient pu les y conduire (voir l'histoire de Laure en annexe). Ces modèles semblent alors trouver une réception positive chez les malades. C'est confirmé par le discours de certains patients. Ils expriment un mélange de soulagement et de reconnaissance vis-à-vis de ces modèles explicatifs et du phénomène de dépersonnalisation qu'il entraîne. Par exemple, lors d'un entretien dans son cabinet avec un spécialiste parisien

[511] Qui souligne également : « Mais je n'ai plus d'enjeux professionnels [il est proche de la retraite]. C'est la fin. Je ne réfléchirais pas de la même manière si j'avais 20 ans. »

du TOC, celui-ci me proposa de rencontrer une patiente qui attendait la fin de notre entrevue pour le consulter. Sans attendre ma réponse, il fit entrer une jeune femme en lui demandant de m'expliquer son trouble. Elle se déclara prête à répondre à mes questions et me raconta spontanément, tout en précisant que la situation pourrait être gênante, qu'elle était envahie d'obsessions à caractère sexuel vis-à-vis des personnes qu'elle rencontrait mais qu'elle n'avait aujourd'hui plus de problème pour en parler. La discussion se poursuivant à trois, elle raconta qu'en arrivant la première fois dans son cabinet, ce psychiatre lui avait expliqué son trouble en l'assurant avant tout qu'elle n'était pas la seule à en souffrir et en lui exposant les bases des théories cognitives et comportementales et de la thérapie associée. Ce modèle lui avait alors permis, me dit-elle, de prendre conscience qu'elle n'avait aucune responsabilité dans sa maladie, pas plus que sa famille ou l'éducation qu'elle avait pu recevoir. « Depuis, je ne culpabilise plus. » C'était « dans [s]on cerveau ». Faire référence au cerveau et ses dysfonctionnements, ou bien aux gènes et leur caractère inné, apporte un modèle de causalité qui est dépersonnalisant : ce n'est plus le trouble d'un malade, généré par son histoire, c'est celui de son cerveau qui le produit. Il n'y a donc plus aucune responsabilité à rechercher dans sa genèse. Le malade le subit. Nous avions évoqué cela en retraçant l'histoire du TOC.

On retrouve cette idée lorsque les malades décrivent les obsessions comme des « parasites » qui « envahissent » leurs pensées (voir le portrait d'Yvan en annexe, mais aussi l'ouvrage grand public de l'un des spécialistes du TOC en France, Jean Cottraux, dont le titre est évocateur : *Les ennemis intérieurs*[512]). Ils n'en sont plus les producteurs, elles proviendraient de l'extérieur et ils ne parviendraient pas à s'en débarrasser. Elles continueraient à venir les harceler. C'est l'idée qui semble poindre aussi dans le témoignage de la patiente en exergue de ce chapitre. A présent, sous l'effet de la DBS, elle aurait un cerveau « libre » de ces pensées intrusives. Les TOC deviennent des pensées et des comportements qui « envahissent » l'individu, sont à l'intérieur de son cerveau, mais sont extérieures à lui. En un sens, l'individu ne les produit pas, n'en est pas l'auteur et n'en a pas la responsabilité. Les malades sont responsables des conséquences de leurs actes mais pas du trouble. Ce modèle explicatif vient renverser le modèle psychodynamique et psychanalytique marqué par la figure de l'obsessionnel héritée du XIXème siècle, envahi par le remord, le doute et la culpabilité. C'est aussi l'homme de piété dont la vie intérieure est pétrie de

[512] Cottraux, J. (1998) *Les ennemis intérieurs. Obsessions et compulsions*, Paris, Editions Odile Jacob.

contraintes et de scrupules[513], tiraillé par ses actes et ses pensées, perclus de souffrance intérieure (Castel, 2001b et 2008b). Avec ces modèles naturalistes, on ne recherche pas une quelconque origine dans l'histoire du malade ni même une structure au trouble, comme pourraient le faire les partisans d'une conception psychodynamique de la maladie dominé par le concept de névrose obsessionnelle freudien. Il n'y a pas une origine enfouie dans des processus inconscients, pas de désirs réprimés ou de conflits intrapsychiques générateurs de culpabilité. Il n'y a pas de faute et la mère ou le père n'ont rien à y faire. La maladie n'a pas d'histoire personnelle, si ce n'est celle de son évolution clinique. Cela marquerait le passage de l'individu dont la vie intérieure est prisonnière d'une souffrance endogène, à l'individu envahi de l'extérieur (trouble exogène).

Pour les patients TOC, les symptômes sont détachés de la personne en tant qu'elle est une personne morale responsable de ses actes et de ses pensées. Ils proviendraient du cerveau, donc dans leur corps mais hors de leur activité subjective, c'est une contrainte qui vient de l'extérieur (ce qui permet au patient de faire passer la dimension morale de ses symptômes d'une origine psychodynamique à des pensées ou comportements absurdes détachés de lui[514]). C'était déjà le cas en TCC : la thérapeutique ne s'attaquait pas à l'histoire du malade, à son « esprit » qui produit les obsessions et comportements, mais aux mécanismes cognitifs et comportementaux produisant ces « mouvements involontaires de la pensée » qui parasitaient le malade et dont il fallait le débarrasser. Cependant, l'identité biologique élaborée trouvait ses limites dans l'adaptation sociale : une fois que le malade était débarrassé des symptômes, il fallait l'aider à s'adapter car l'autonomie n'est pas une propriété interne, une fonction du cerveau, c'est un rapport avec le réseau de relations que l'on entretient. La naturalisation se fait donc sur l'origine des troubles et non sur ses conséquences, qui, elles, sont « psychologisées » et prises dans la dynamique d'un suivi adaptatif.

Si nous revenons alors à nos cas de patients parkinsoniens stimulés qui naturalisent, nous pourrions dire que faire de la DBS la cause et la solution de leurs problèmes de couples, d'une fatigue ou d'un comportement socialement inadapté, leur permet, ainsi qu'à leur entourage, de déplacer la dimension morale ou personnelle du problème, culpabilisante, vers une cause biologique externe à la situation. En cela, ce processus de naturalisation rejoint les représentations que les patients souffrant de TOC ont de leur maladie. Faire référence au

[513] Un malade a raconté lors d'une réunion de l'AFTOC (voir plus bas) que son aumônier lui avait dit qu'il avait « la maladie du scrupule ».

[514] C'était l'objet de la première partie du chapitre 4 sur l'histoire du TOC et le rôle des courants cognitivistes, comportementalistes et biologiques dans ce déplacement.

cerveau ou aux effets de la DBS, naturaliser, permettrait de se déresponsabiliser des événements qui seraient le produit de dysfonctionnements neuronaux.

b. Des malades désorcelés par les neurosciences ?

Notre propos est alors de dire que le choix par les malades de ce modèle de causalité, apportée par la référence au cerveau, offre une nouvelle valeur aux événements qui prend son sens dans ce qu'ils vivent et dans les liens que réalise ce modèle. On peut effectuer un parallèle avec les modèles d'explication causale sorcellaire des Azandés[515] étudiés par E. E. Evans-Pritchard (1972, éd. originale 1937). L'écart est grand avec nos patients parkinsoniens ou TOC qui ont des électrodes implantées dans le cerveau mais c'est justement ce principe comparatiste qui va nous aider à éclairer une situation complexe et d'en mesurer la portée. L'ethnologue britannique explique, dans ce travail ethnographique de référence, que la sorcellerie offre aux Azandés un mode d'explication des événements malencontreux que la rationalité occidentale définirait comme « naturels » (notamment, des maladies, des morts accidentelles ou des accidents corporels). Pour cela, il développe plusieurs exemples qui sont devenus des classiques de la littérature ethnologique : c'est un Zandé qui se blesse en se cognant le pied contre une souche et dont la plaie s'infecte ou alors la mort d'Azandés provoquée par l'effondrement d'un grenier ou la charge d'un éléphant. Tous ces événements sont attribués à la sorcellerie : c'est parce que ces individus ont été ensorcelés par quelqu'un qu'ils leur sont arrivés malheur.

La sorcellerie ne vient pas ici expliquer comment cela s'est passé ou quelles sont les causes « naturelles » de leur malheur car tous le savent bien : si on se cogne le pied on peut se blesser, les termites ont fragilisé la structure du grenier qui s'est effondré ou bien un éléphant est dangereux et sa charge mortelle. Ce que la sorcellerie explique, c'est pourquoi cela arrive à cette personne et non à une autre et à cet instant précis alors qu'elle a été confrontée à des situations similaires sans que rien de tel ne se produise. *« Ce que la sorcellerie explique, ce sont les conditions particulières et variables d'un événement et non les conditions générales et universelles »* (*Ibid*., 103). Elle permet une réinterprétation de l'événement qui lui donne une nouvelle valeur :

> *« La sorcellerie est un facteur causatif dans la survenance des phénomènes nuisibles en des lieux particuliers, à des moments particuliers, et par rapport à*

[515] C'est une population sud-soudanaise de la région du Nil Blanc.

> *des personnes particulières. Ce n'est pas un chaînon nécessaire dans une séquence d'événements, mais quelque chose d'extérieur aux événements, qui vient y participer et leur donner une valeur particulière. »* (*Ibid*., 106).

Evans-Pritchard montre que les Azandés connaissent les causes naturelles des événements qu'ils expliquent par la sorcellerie mais que, pour eux, les deux registres de causalités ne sont en rien exclusifs ou contradictoires puisque *« la croyance en la sorcellerie ne contredit en rien la connaissance empirique de la cause et de l'effet. »* (*Ibid*., 107) Les deux modèles de causalité se complètent l'un *« expliquant ce que l'autre n'explique pas »*. Les Azandés choisissent alors celui qui est « socialement pertinent » :

> « *La sorcellerie est la cause socialement pertinente, puisque c'est la seule qui permette une intervention et qui détermine une conduite sociale. Si un buffle tue un homme, vous n'y pouvez rien dans la mesure où c'est affaire de buffle. Or, s'il n'est que trop vrai que le buffle a tué l'homme, il ne l'aurait pas tué n'eût été qu'une sorcellerie était à l'œuvre au même moment, et la sorcellerie est un fait social, une personne. Dans un certain nombre de causes coopérantes, on choisit cette cause unique et l'on en parle comme de la cause de la mort, parce qu'elle est le pivot idéologique autour duquel va et vient la longue procédure sociale, de la mort à la vengeance.* » (*Ibid*.).

Ainsi, un événement malencontreux comme une mort n'est pas seulement un fait naturel mais aussi un fait social que l'explication sorcellaire, comme « philosophie naturelle » (*Ibid*., 96), permet de rattacher au monde des hommes et à son système de valeur et de déterminer les conduites qui en découlent. Elle rattache un individu à un phénomène et lui donne sens en le réinscrivant dans les liens qu'il entretient. On ne peut être ensorcelé que par quelqu'un qui vous veut du mal et le malheur provoqué convoque le tissu de relations dans lequel l'individu est enveloppé[516]. La sorcellerie donne un sens nouveau aux événements malheureux.

Ce que nous souhaitons expliquer ici est que lorsque les patients parkinsoniens ramènent la cause ou la solution de leurs problèmes à la DBS et ses réglages, ils choisissent eux aussi le « pivot idéologique » parmi les différents registres d'explications qui leur sont proposés dans cette prise en charge pluridisciplinaire pour expliquer et rationaliser leur vécu[517]. Dans l'imbrication de causes biologiques, psychologiques, sociologiques, chacun

[516] E. E. Evans-Pritchard précise : *« En outre la mort n'est pas seulement un fait naturel, c'est aussi un fait social. Ce n'est pas simplement un cœur qui cesse de battre et des poumons qui cessent de pomper de l'air dans un organisme, mais c'est aussi la destruction d'un membre d'une famille et d'une parenté, d'une communauté et d'une tribu. »* Puis : *« Parmi les causes de la mort, la sorcellerie est la seule qui ait une importance pour le comportement social »* (*Ibid*., 107).

[517] Je dois un éclaircissement de cette analyse à Bruno Latour ainsi qu'aux participants de l'atelier Praxis de Sophie Houdart et Emmanuel Grimaud à la Maison de l'Ethnologie et de l'Archéologie de l'Université Paris Nanterre.

choisit celle qui offre la conduite qui semble la plus à même de répondre à ses attentes. Tout comme les Azandés, les stimulés connaissent vraisemblablement les autres modes de causalité mais ils choisissent celui qui va offrir une nouvelle valeur aux évènements par le biais de la stimulation en créant de nouveaux liens : le problème est déplacé d'une situation dont ils ont la responsabilité à leur relation avec le neurologue et aux réglages de la stimulation (au modèle de prise en charge), soit une situation qui se voudrait hors d'une l'activité subjective du sujet. Dans ce nouveau modèle de causalité naturaliste, la valeur relationnelle est subordonnée au modèle explicatif cérébral, à la valeur du cerveau. Ce modèle de causalité ne prend pas la place du modèle d'explication relationnel ou psychologique (sur lequel s'appuie la prise en charge du centre et que ces patients renversent), il ne le fait pas disparaître, mais est plus facilement invoqué selon certaines situations. Le succès de la référence au cerveau et ses dysfonctionnements comme nouveau « pivot idéologique » vient peut-être du fait qu'il est déculpabilisant et ampute la valeur morale des problèmes (un problème de couple ne sera plus celui de deux individus mais un effet de la DBS ou de mauvais réglages ayant induit un comportement source de conflits). Ce modèle tend à rapporter la problématique de la normativité à une référence cérébrale, biologique. Le modèle explicatif proposé est alors déculpabilisant et dé-moralisant, l'origine et la solution des problèmes résidant entre les mains du neurologue. Le choix des patients de ce déplacement est alors cohérent avec leur nouvelle situation de ce qui est vu comme une dépendance. C'est la DBS qui a alternativement « ensorcelé » le patient ou qui va le « désorceler » : sa fatigue n'est pas psychologique et son problème de couple ne relève pas de lacunes dans les informations qu'ils ont reçues. Tout comme les malades avec un TOC, la cause est dans le cerveau mais extérieure à l'individu ou à son monde de relations et son histoire. Les patients TOC et parkinsoniens, en invoquant ses modèles naturalistes, se délestent de la responsabilité et de la culpabilité inhérentes à la subjectivation du contenu de leurs symptômes ou problèmes. Le trouble est dans leur cerveau, dans leur corps, mais en dehors de la personne morale.

La réinterprétation par les patients de leur expérience de la maladie ou des problèmes qu'ils peuvent rencontrer dans leur prise en charge montre comment une thérapeutique et les modèles explicatifs qu'elle véhicule peuvent transformer le vécu des individus. Cela rejoint en partie le modèle interactif de « boucle classificatoire » développé par I. Hacking (2001a et b) qui postule une forme d'interaction circulaire entre les classifications et les individus classés. La manière dont on classe les individus – ici, les maladies et les conséquences d'un

traitement – agit sur leur vécu et leurs comportements. A. Lovell le résume clairement à propos de la schizophrénie :

> *« Toute expérience anormale […] en dépit de la réalité biologique qui la sous-tend ou l'accompagne, est socialement construite à travers un procès spécifique : elle s'organise autour de l'interaction entre des personnes ainsi diagnostiquées et des classifications, elles-mêmes portées et agies par les pratiques et les institutions d'où provient leur prospérité. »* (2001, 128).

Les individus seraient « affectés » (Hacking, 2001b) par les classifications et les pratiques qui en découlent[518]. Les diagnostics, les pratiques thérapeutiques ou la catégorisation des comportements interagissent entre eux et avec le vécu des individus. Nous voyons comment dans le cas de nos patients TOC, l'étiologie organique du trouble trouve un écho dans la façon dont ils décrivent ensuite leur expérience de la maladie ou de la guérison. L'application de la DBS et ses effets confirment cette étiologie organique, le TOC est un fait biologique. Pour les patients parkinsoniens, ce qui est intéressant est de voir comment ils retournent le modèle d'explication de leur problème qui leur est proposé (psychopédagogique) en lui préférant celui de la naturalisation véhiculé par la technique. L'expression de la « revanche du *looping effect* » renverrait à ce retournement. Pour ces malades, le modèle naturaliste qu'ils se réapproprient s'inscrit dans un système cohérent renvoyant à une vision de leur situation et par lequel ils expriment leur mal-être. Le modèle leur permet de faire de leurs problèmes ou de leur souffrance une catégorie objective qui va définir leur registre d'action (modifier les paramètres de stimulation)[519].

---

[518] Ce modèle est inspiré du travail de M. Douglas sur les institutions : *« Les gens font les institutions, les institutions font les classifications, les classifications modèlent les actions, les actions appellent les noms et les gens, ou d'autres créatures, répondent à ces noms, positivement ou négativement. »* (Douglas, 1999).

[519] Dans ses travaux, Joseph Dumit (1997 à 2003) montre, au travers de l'exemple de la neuroimagerie fonctionnelle, comment une technologie, en transformant l'étiologie d'une maladie et les pratiques diagnostiques, a directement des répercussions sur le vécu des malades. En offrant une image « objective » de la maladie, le Pet-scan*, dans ce cas précis, participe à un mouvement de légitimation de troubles psychosomatiques (dépression, fatigue chronique…) à l'étiologie indéterminée mêlant biologique et mental. En l'absence de signes identifiables dans ou sur le corps, l'imagerie fonctionnelle vient objectiver ces troubles dont le diagnostic se basait sur une interprétation de discours et de comportements. Pour le malade, l'imagerie offre un fait tangible, un substrat organique non ambigu de la réalité de son trouble. J. Dumit étudie alors les usages sociaux de ces technologies et savoirs et expose notamment comment son interprétation devient objet de controverses lorsque les profanes l'utilisent pour faire reconnaître un diagnostic et prouver l'existence d'une maladie psychosomatique dans le cadre de revendications (financières, juridiques, d'assurances…). En obtenant, par le biais de l'imagerie, une preuve tangible, imagée de la maladie, celle-ci devient un fait biologique. Pour J. Dumit, c'est une rationalisation et une redéfinition du corps et de l'expérience subjective de la maladie. Ces technologies et leur utilisation offriraient une nouvelle « catégorie objectivée de la personne » malade (1997) : un « soi objectif » qui apparaîtrait au travers de la référence à divers savoirs experts.

II. De nouveaux acteurs qui intensifient les transformations : l'entrée de l'AFTOC dans les recherches du CIC.

Nous allons à présent nous pencher sur l'apparition d'un dernier acteur dans les recherches du CIC et sur les transformations qu'il amène dans la continuité de ce que nous avons vu. La pratique qui va émerger va d'abord nous permettre de faire apparaître le modèle thérapeutique qui est valorisé, au bout de cette aventure, par l'équipe du CIC, ensuite, plus profondément, de consolider les figures du malade qui apparaissent au CIC. La collaboration de l'équipe montée par Hadrien avec l'Association française de personnes souffrant de Troubles Obsessionnels et Compulsifs (AFTOC) dans la recherche incarne un condensé et un aboutissement de tout ce que nous avons décrit. C'est une continuité du programme d'application de la DBS au TOC car l'AFTOC était déjà intervenue dans la discussion du CCNE et la construction du protocole STOC. Nous l'avions évoqué au chapitre 3. Son président, Christophe Demonfaucon, avait découvert l'avis du CCNE autorisant l'utilisation de la psychochirurgie dans le TOC en lisant *Le Monde* du 6 juin 2002. Il était intervenu ensuite dans les débats discutant l'avis, le 27 novembre, et c'est lui qui avait imposé le critère d'inclusion des deux TCC avec deux thérapeutes différents. Cette collaboration est donc née du protocole. C'est par l'ouverture éthique créée par la DBS que l'AFTOC est entrée dans la pratique du CIC. La technique poursuit ici la complexification des liens étendus par l'application de la DBS avec l'entrée d'un nouvel acteur.

1. Une collaboration « citoyenne » entre chercheurs et malades.

L'équipe d'Hadrien et l'AFTOC se sont associées autour du développement d'une recherche, celle de la validation de la tâche comportementale par Emeline dans le cadre de sa thèse et qui a été utilisée au bloc opératoire. Elle est décrite au chapitre 4. Pour rappel, c'est une tâche qui doit permettre de quantifier les compulsions de vérifications en s'appuyant sur un principe de jeu de reconnaissance de l'erreur. La perspective est d'élaborer un outil qui pourrait à la fois servir d'évaluation clinique et être intégré en TCC[520]. Cette collaboration est financée par le programme de « Partenariat Institutions Citoyens pour la Recherche et pour l'Innovation » (PICRI) de la région Ile-de-France » qui vise à *« renforcer le dialogue entre la*

[520] Il deviendrait un « exercice de tolérance au doute » (Emeline). Le patient doit de moins en moins vérifier. De plus, la tâche doit l'aider à prendre conscience de l'inutilité de ses compulsions car les patients TOC ont le même taux de réussite (de bonnes réponses) que les sujets « sains ». Comme le dit Emeline : « Vérifier ne sert à rien. »

science et la société civile »[521]. Sont membres de cette recherche Hadrien, Christophe Demonfaucon, Emeline, Julie (une autre doctorante en psychologie dont la recherche autour de cette même tâche est financée par ce programme[522]), Charles (un neuroimageur), Benoît et moi-même (pour étudier les rapports entre ces acteurs dans cette nouvelle forme d'association et de militantisme). L'objectif secondaire du projet, et qui rejoint la politique du PICRI, est de soutenir la collaboration entre l'association et l'équipe de recherche d'Hadrien.

Dans ce cadre, l'AFTOC fournit des cohortes de patients pour la validation du test. La recherche est présentée sur le site de l'association avec un numéro où joindre Emeline pour qui souhaite y participer. Le bulletin trimestriel a également relayé l'information. La perspective est que les patients doivent apporter leur connaissance de la maladie pour permettre à la tâche d'évoluer vers plus d'efficacité, pour qu'elle se rapproche le plus possible de l'expérience de vérification des malades. Dans une présentation du projet lors d'une rencontre avec l'INSERM en février 2007, Hadrien (qui m'a transmis le texte de l'intervention) justifie les avantages de cette collaboration :

> *« Pour les chercheurs, c'est bénéficier de la connaissance qu'ont les malades de leurs troubles et mieux connaître la façon dont ils fonctionnent, de façon ''écologique'', en se rapprochant et en modifiant la nature des rapports qu'ont habituellement les patients avec les soignants, ce qui est crucial s'agissant de maladies qui touchent le comportement. La conséquence est un gain de créativité pour les chercheurs : il s'agit de créer et d'adapter des paradigmes de recherche au plus proche de la pathologie, telle qu'elle s'éprouve au quotidien. »*

Cela se fait lors des passations individuelles de la tâche : à la fin, les patients expliquent à Emeline leur ressenti et comment ils ont vécu l'expérience ; mais aussi, lors de réunions collectives pendant lesquelles l'équipe se doit de leur présenter les résultats préliminaires. Cette fois, les chercheurs confrontent directement les données acquises et leurs hypothèses avec les patients. C'est leur part du contrat, il est pédagogique. C. Demonfaucon explique : « Les cohortes de patients qui passent des tests ne sont jamais informées des résultats. Ce n'est pas normal. Ici, le but est de donner des informations. Dans un processus normal vous n'auriez rien vu avant 2 ou 3 ans et la publication des articles. Il n'y aurait pas eu de résultats intermédiaires. » Ils discutent collectivement du déroulement mais aussi des

[521] Site de la région Ile-de-France.

[522] Sa recherche de doctorat porte sur l'impact des prises en charge dans les représentations de la maladie chez les malades, leur entourage et la société. Elle s'appuie donc sur la passation de la tâche (Est-ce que cela permet aux patients de mieux comprendre leur maladie, par exemple) et sur la collaboration avec l'AFTOC.

perspectives et futures utilisations, des débouchés de la technique en tentant d'en souligner ses limites et ses forces. C'est donc un double engagement de la part des acteurs.

Enfin, les acteurs sont associés pour promouvoir leur recherche et leur collaboration. Cela passe par plusieurs journées et conférences, comme lors des journées nationales organisées annuellement par l'AFTOC. Au cours de la dernière, le 29 septembre 2007, parmi des manifestations dans plusieurs villes en France, une conférence prenait place à la Cité des Sciences et de l'Industrie, à Paris, à laquelle étaient conviés Hadrien et Emeline pour présenter respectivement le protocole STOC, la tâche et le projet PICRI à une assemblée composée de patients, de familles et de professionnels. Une autre s'est déroulée le 15 novembre 2008, dans le cadre de la Ville Européenne des Sciences au Grand Palais, toujours à Paris[523], au cours d'un débat au *Café des sciences* sur « les volontaires de la recherche ». Julie et C. Demonfaucon y ont évoqué leur association.

C'est lors de ces différents événements que j'ai pu observer la mise en pratique de cette collaboration, observations complétées avec les réunions sur la construction du projet (ou de projets annexes entre ces acteurs, comme ceux d'un comité éthique sur l'application de thérapeutiques nouvelles aux troubles mentaux)

2. Des formes d'engagement classiques dans un contexte de controverses.

L'AFTOC est une jeune association loi 1901. A sa création en 1992, elle était l'Association AFTOC-Tourette créée par un patient, Marc Lalvée[524], regroupant les deux pathologies. De la scission en 1997, naîtront l'AFTOC et l'AFSGT. Christophe Demonfaucon est entré à l'association en 1997 et en est le président depuis 2002. Il n'est pas lui-même malade, il est un « proche » de malade. Dans la continuité des présidences précédentes, il a développé plusieurs formes d'engagement de l'association dans la sphère publique et scientifique, qui recoupent la politique de l'association : sur une base d'information et de soutien aux patients et à leur famille ainsi que de défense de leurs droits, elle s'est engagée à

[523] L'événement ouvrait la « Fête de la Science », organisée sous l'égide du Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche. Le débat était organisé en collaboration avec l'Agence Nationale pour la Recherche Scientifique, l'INSERM et la région Île-de-France. Cela démontre l'intérêt des agences gouvernementales et des politiques pour ces questions devenues centrales dans la médecine et la recherche.

[524] Il avait été soigné en Angleterre et aurait été influencé par la création de l'*OCD Action* en 1991 (association de malades sur laquelle s'aligne la politique de l'AFTOC) ou la pionnière *OCD Fondation* américaine, fondée en 1988.

intervenir dans de multiples espaces de pratiques et de décisions scientifiques ou publics dans l'orientation, la conduite et l'évaluation des recherches scientifiques médicales ainsi que dans la contribution à la production des connaissances.

Comme me l'explique son président, l'association compte environ 1000 adhérents (décrits sur leur site internet comme *« malades, ex-malades, familles de malades et médecins sympathisants »*) mais « on a que le haut de la pyramide ». A cause de la méconnaissance et la honte du trouble, ils n'auraient que les cas graves : les malades « se demandent s'ils ne sont pas fous, ils ne veulent pas être vus. » L'objectif est alors d'informer pour faire connaître le TOC afin de diagnostiquer et de soigner plus tôt mais aussi d'informer la société pour déstigmatiser la maladie. Le site propose tout cela au travers d'informations sur la maladie (diagnostic, échelle d'évaluation, bilan des thérapeutiques disponibles, état de la recherche), d'une bibliographie, de bulletins d'information, de groupes de soutiens régionaux, mais également de journées nationales annuelles pendant lesquelles l'association souhaite se faire rencontrer experts et patients pour qu'ils se connaissent mieux : « C'est l'avenir de la médecine : créer des liens entre les labos, les patients, les experts, les psy, les agences de contrôles », me dit C. Demonfaucon.

Ces liens, l'association tente de les nouer elle-même mais aussi de resserrer le nœud autour d'elle. Le second mode d'action de l'AFTOC se rapporte en effet à son implication dans la recherche médicale et la production des connaissances sur la maladie. Cela se traduit, par exemple, par son intégration dans les systèmes de santé et les modes de régulation des pratiques (C. Demonfaucon co-dirige l'un des groupes de travail de l'Agence Française de sécurité Sanitaire des Produits de Santé ; il est également dans le Comité de protection des personnes dans la recherche biomédicale de l'hôpital de la Pitié-Salpêtrière). Cela passe par la défense des intérêts des patients qui deviennent alors « usagers » (C. Demonfaucon siège notamment au conseil d'administration d'associations de défense des intérêts des malades, comme le Collectif Interassociatif sur la Santé, qui compte une trentaine d'associations membres). L'AFTOC souhaite mieux informer mais aussi participer et influer sur les processus de décision au sein desquels elle peut prendre position pour à la fois protéger les intérêts des patients mais également faire valoir une expertise. Elle souhaite donc, par exemple, être elle-même productrice de connaissances et de recherche, de sa propre expertise (elle monte des enquêtes épidémiologiques avec des chercheurs et son président cosigne des

articles scientifiques[525]) et valoriser celle des malades au cœur des recherches – comme c'est le cas pour le développement de la tâche comportementale –, faisant émerger une figure du patient-expert.

Cet engagement de l'AFTOC participe d'un mouvement associatif dans le champ de la médecine qui a été amplement décrit comme la « démocratie » ou « citoyenneté sanitaire » ou « citoyenneté scientifique ». Il se caractérise par un modèle de gouvernance dans lequel les patients, malades, usagers, ne peuvent plus être uniquement les objets de la recherche, source de connaissances et objets de soins, car ce sont eux qui prennent les risques, vont en être les bénéficiaires et en mesurer les effets (Rabeharisoa, 2007). Le patient-expert (ou « expert-profane » : Epstein, 1995) entre alors dans les arènes de la biomédecine pour défendre ses intérêts et tenter de faire valoir son expertise pour influer sur la recherche, ses objectifs et son évaluation.

Les modèles d'actions ou formes d'engagements de ces associations sont multiples et varient selon les maladies, les contextes de pratiques, les systèmes de santé nationaux ou encore les champs de recherches[526]. Depuis le tournant des années 90 en France, ces mouvements se sont multipliés (suivant l'exemple des pays anglo-saxon, de l'AFM et l'expansion du mouvement associatif autour du Sida) et les analyses en sciences sociales ont suivi un développement proportionnel (parmi une littérature riche : Barbot, 2002 et 2006, Chamak, 2008, Callon et Rabeharisoa, 1999 et 2000a et b, Dodier, 2003). Les politiques d'actions de l'AFTOC paraissent, par conséquent, recouper celles de nombreuses associations de patients ou de familles de patients décrites. Elles n'ont rien d'originales, seulement, contrairement aux autres, celles-ci concernent une association de malades souffrants d'un trouble psychiatrique. Si sa politique d'action ne semble pas se détacher de celles observées chez les associations de patients souffrant de troubles « somatiques » (Sida, cancer ou myopathie, par exemple) et que l'absence d'étude sur des cas d'associations française de

[525] Hantouche, E. G. et al. (2002) « Bipolarité cachée dans le trouble obsessionnel compulsif : enquête collaborative avec l'Association française des personnes souffrant de TOC (AFTOC) », *Annales Médico-psychologiques, revue psychiatrique*, 160(1), 34-41. Hantouche, E. G. et al. (2003) "Cyclothymic OCD: a distinct form?", *Journal of Affective Disorders*, 75(1), 1-10. Hantouche, E.G. et Demonfaucon, C. (2008) « Toc résistant : caractéristiques cliniques, facteurs prédictifs et influence des tempéraments affectifs », *L'Encéphale*, 34(6), 611-617.

[526] V. Rabeharisoa (2007) distingue deux modèles d'intervention : celui de la gouvernance, dans lequel les associations agissent dans la cité comme des « stakeholder » (théorie des firmes) ; celui des nouveau mouvements sociaux, qui s'appuient sur une politique de contestation et de construction identitaire. Dans le premier modèle, c'est une forme « inclusive » de citoyenneté : celui d'un expert-profane qui entre dans les arènes de la biomédecine pour participer et faire valoir une expertise propre. Dans le second, c'est une forme « extensive » : les malades et les associations proposent une alternative irréductible au modèle biomédical dominant.

troubles psychiatriques empêche tout travail comparatif[527], il est tout de même nécessaire de les rapporter à un contexte de controverse et à la spécificité des troubles dans lequel elles prennent une autre valeur.

Si, à première vue, on peut penser qu'il n'y a aucune spécification du trouble mental dans l'action de l'AFTOC : rien dans son discours ou dans son engagement – qui s'alignent sur les registres de celles des troubles somatiques – ne semble caractéristique du trouble psychiatrique (cependant, ce n'est pas une politique, l'AFTOC ne souhaite pas déspécifier le trouble, elle n'a pas de discours dans ce sens non plus), seulement, ses choix ne sont pas totalement neutres, bien qu'ils ne soient pas non plus ouvertement présentés comme politiques ou contestataires. Lorsque l'AFTOC choisit de s'impliquer dans l'élaboration d'une tâche comportementale avec l'équipe qui a développé un protocole de recherche sur l'application de la DBS dans le TOC et pour lequel l'AFTOC a participé à sa légitimation en soutenant la recherche publiquement et en contribuant à son l'élaboration, elle se range objectivement du côté des neurosciences, de la psychiatrie biologique et des sciences cognitives et comportementales. Si aucun discours ne le formule explicitement, cela se fait en défaveur des théories psychodynamiques et psychanalytiques des troubles et des traitements dans le contexte polémique sur l'efficacité – et donc la légitimité – de ces courants pour traiter les malades[528]. Cela affleure lorsque C. Demonfaucon me dit que les associations et les malades souhaitent « la transparence et l'information des critères de savoirs », ajoutant : « Il n'y a pas de transparence en psychanalyse ». Ou bien lorsqu'Elie Hantouche, psychiatre spécialisé dans la pathologie et les TCC avec qui l'association travaille étroitement depuis plusieurs années au travers de recherches, fustige le « clientélisme » de certains psychanalystes lors de la dernière conférence de l'AFTOC à la Cité des Sciences[529]. Ce ne

[527] Ceci peut s'expliquer par le peu d'implication de ces associations dans la recherche jusque récemment (en dehors de l'historique Union nationale des amis et familles de malades psychiques). La littérature américaine et le mouvement du *recovery* semblent trop éloignés de notre contexte pour être utiles dans nos problématiques. Cependant, de nombreuses recherches en France sont en route. Voir Lovell, 2007 et 2008.

[528] Un contexte polémique qui s'est fortement envenimé suite aux débats qui ont suivi le rapport sur l'évaluation des psychothérapies par l'INSERM en 2004 et la parution du *Livre noir de la psychanalyse*, en 2005.

Voir : Ehrenberg, 2004c et 2006, ainsi que l'ouvrage collectif de Françoise Champion (2008), en particulier l'introduction, pour un état des lieux.

[529] Cette réponse est venue au bout d'une argumentation, bien plus modérée, à la question-remarque d'un « psychothérapeute » (c'est ainsi qu'il s'est présenté) de l'assistance soulignant que les TCC n'étaient « pas toujours très efficaces ». Lorsque les malades « arrivent » chez lui, ce psychothérapeute a expliqué qu'il entreprenait une recherche « des causes plus profondes » : « On a été cherché très loin. » Elie Hantouche a tout d'abord acquiescé, soulignant qu'il existait plusieurs formes de TOC auxquels devaient s'adapter les thérapeutiques mais que « quand ça se passe au niveau du noyau caudé, il n'y a rien de plus profond. » Il serait donc utile de « rechercher les attachements sexuels » et autres causes psychologiques dans certains cas mais

sont pas des choix neutres, ils marquent les orientations choisies par l'association et qui guident sa politique d'engagement. Ils ne sont pas neutres non plus pour les praticiens et les savoirs qui récoltent un tel soutien et la légitimité qu'il offre (nous avions vu que cela pouvait être décisif pour une recherche comme le protocole STOC) et cela en dehors même des aspects financiers (l'AFTOC n'a pas les moyens de financer les recherches, contrairement à l'Association Française du Syndrome Gilles de la Tourette qui collabore régulièrement avec le CIC sur les même modes mais en finançant également les recherches[530]). Ce sont donc des formes d'engagement qui soutiennent une vision de la maladie et du malade, qui sélectionnent les modèles thérapeutiques et leur structure conceptuelle et participent à la redéfinition de l'expérience des patients.

3. La réémergence de l'individu maître de son destin.

> « Le patient doit être dans le processus de sa guérison. Prendre sur lui-même. »
>
> Christophe Demonfaucon.

Ce nouvel acteur, l'AFTOC, vient donc élargir le réseau d'action de la DBS. La collaboration est née de la perspective de son application. Ce qui nous intéresse est de comprendre quelle figure du patient et de l'individu elle fait émerger, ou plutôt, comment dans la continuité des pratiques du CIC et du programme d'action de la DBS, elle vient renforcer la figure du patient esquissée plus haut.

Dans le modèle de la gouvernance auquel se rapportent les formes d'engagement de l'AFTOC dans la recherche, le patient est « un acteur de la recherche » (Emeline). Les malades, car ils se reconnaissent alors comme tels, ont une légitimité à faire valoir leur point de vue sur la maladie car ils *« détiennent une expérience des maladies irréductible aux connaissances savantes et nécessaire à la compréhension et à la prise en charge de leurs situations »* (Rabeharisoa, 2007, 208). C'est une expertise à part entière (Rabeharisoa et Callon, 1999 et 2000a et b). Le patient n'est donc pas un simple cas clinique mais participe, il

---

cela « peut être un piège de le rechercher chez tous les TOC. On peut se faire piéger 20 ou 30 ans en psychanalyse et là, ça devient du clientélisme. »

[530] Une étude comparative des modes de coopérations des deux associations, liées historiquement, avec l'équipe du CIC aurait pu nous éclairer sur ces questions, elle n'a malheureusement pas pu être réalisée faute de temps.

est témoin et expert, il apporte son « expérience du terrain » (C. Demonfaucon) « pour nous dire si ce qu'on leur demande correspond à ce qu'ils vivent » (Hadrien). Hadrien appelle cela la vision « écologique » de la maladie. Ce ne sont pas tant les spécificités de cette forme d'engagement en elle-même – qui se calque sur des modèles connus – que la façon dont cela complète ce que nous avons vu jusqu'à présent et s'y insère.

Si nous reprenons la spécificité du trouble, le TOC, et son traitement, cette forme d'implication des malades dans la construction de la tâche n'est pas en elle-même thérapeutique mais participe de leur engagement dans un processus thérapeutique en reprenant certains des termes du contrat de la TCC et de ses fondations conceptuelles. L'engagement individuel devient fondateur de l'entreprise. C'est là aussi une forme de retour à la maîtrise de la maladie et de son destin, à une capacité d'action pour être l'agent de sa vie, en proposant son expérience (et donc en développant une expertise et un regard sur son expérience, comme dans la TCC, dans sa capacité à formuler ce qui fait problème) comme fondement de la relation et du contrat (ici, de recherche et avant, de thérapie). Dans les deux cas, c'est aussi parce que le malade est « conscient » de son trouble et peut le décrire, que l'engagement se fera. C'est aussi pour cela que le TOC était, avant l'utilisation de la DBS, la dernière pathologie à encore être l'objet de la psychochirurgie[531] – nous l'avions indiqué – parce que ce sont les seuls patients psychiatriques qui peuvent donner leur consentement éclairé (et dont le trouble aurait des bases neuronales identifiées légitimant l'action). Le cadre du « consentement éclairé », fondateur de la relation thérapeutique et de la référence éthique de ces protocoles, est une modalité d'appropriation de l'organe par le malade et d'expression de son autonomie par la reconnaissance de cette capacité de l'individu à « consentir » et, par là même, à devenir acteur de sa maladie dans la relation thérapeutique. C'est aussi une valorisation de ce qu'est le TOC parmi les maladies psychiatriques, qui peut encore une fois être interprété en discours politique sur ce que doit être le modèle de l'entreprise thérapeutique concernant cette maladie et le modèle de patient qui doit y exister. C'est un programme de ce qu'est le patient souffrant de TOC et de ce vers quoi il tend et qui contribue à forger leur identité. C'est un malade-citoyen acteur de sa propre santé et maître de son destin.

[531] Comme indiqué en introduction, les derniers cas ont été opérés en France en 2003. Auparavant, les principales indications de la psychochirurgie étaient les psychoses graves (schizophrénie, démence précoce) et la maniaco-dépression, ainsi que certains cas de paralysies générales d'origine syphilitique.

Conclusion du chapitre 6.

La DBS ne transforme pas la définition de leur maladie chez les patients souffrant de TOC. Il est cependant difficile d'évaluer à quel point elle a renforcé ou initié leurs modèles explicatifs naturalistes. Il semble qu'ils préexistaient avant que les malades ne soient inclus, opérés et améliorés par la DBS. Un élément qui m'a cependant frappé au cours de mes entretiens avec eux est que, depuis la fin du protocole, ils ne parlent jamais de la stimulation, ni même de la recherche ou de son déroulement, en dehors des questions directes – voire insistantes – qui leurs sont posées. Une remarque d'Yvan m'a marqué à ce propos : alors que je venais de le revoir après plusieurs mois, je l'interrogeais sur la façon dont il avait vécu le protocole, le bloc opératoire et les effets de la stimulation en général. Il contournait mes questions et revenait toujours à la description de sa vie actuelle et de ses problèmes quotidiens. Finalement, voyant que je n'en démordais pas (pensant tout de même être un peu plus subtil), il finit par accepter d'évoquer « la recherche, puisque c'est ça qui t'intéresse… » Cette remarque semblait montrer qu'elle ne l'intéressait pas lui-même. C'était du passé. Seuls comptaient son état actuel et ce qu'il allait devenir. Ce qu'il venait de vivre, qui n'était pourtant pas anodin, s'inscrivait dans une suite logique de son histoire. Ces malades semblaient avoir assimilé cette expérience comme une part de leur maladie. Ils n'ont jamais eu peur, n'ont jamais hésité, disent-ils (aussi parce qu'ils n'avaient pas le choix). Au contraire, certains patients parkinsoniens détournent la DBS pour reconfigurer leur monde. Ils entérinent le modèle de la « rupture » (symptomatique, psychologique, de trajectoire) là où les TOC prônent la continuité et l'adaptation douce. On peut alors mesurer à quel point les représentations du trouble ou les modèles d'action véhiculés par les thérapeutiques peuvent reconfigurer aussi différemment les expériences des malades.

Nous avons parlé de « naturalisation » du trouble ou de l'expérience de la maladie. Ce terme ne semble pas tout à fait adéquat, il renvoie à une conceptualisation trop large que les patients n'ont pas alors que nous souhaitons qu'il réfère à l'utilisation empirique d'un langage pour traduire une souffrance. Nous préférons le néologisme de « cérébralisation » qui fait référence à un « sujet cérébral » (Vidal, 2005) dont l'identité serait rapportée à son cerveau et son fonctionnement. Ce sujet utilise les modèles d'explications fournis par les neurosciences ou portés par la DBS pour définir soit une identité pathologique, soit un modèle d'action. Pour les patients souffrant de TOC, cette cérébralisation se rapporte au mode d'externalisation

de la source du mal : ils ne sont pas, en tant que sujets moraux, les producteurs des obsessions et compulsions qui les envahissent : elles sont le produit de mécanismes cérébraux, elles sont dans leur corps mais en-dehors de leur responsabilité. Leur source est exogène. Pour les malades parkinsoniens stimulés (ou leur entourage), la référence à la DBS leur permet d’élaborer une éthique de l’action qui externalise leur responsabilité morale dans les problèmes d’adaptation qu’ils rencontrent. Leurs problèmes ne sont plus ceux des conséquences de leurs actes (que la DBS leur permet de réaliser) mais ceux de la mauvaise adaptation des paramètres de stimulation. Ce modèle leur permet de se débarrasser de l’« esprit » comme relation à leur monde en valorisant le « cerveau » comme identité individualiste qui régit leurs actions. Dans les deux cas, la cause du mal ou des problèmes est en-dehors de la personne.

Conclusion de la troisième partie (deuxième temps).

S'il y a une chose à retenir, c'est qu'il existe toujours des troubles neurologiques et psychiatriques, même dans un centre de recherche à la pointe des neurosciences. Surtout, il existe toujours des malades neurologiques et psychiatriques. La DBS a ouvert un programme d'action neuropsychiatrique dans lequel les modèles explicatifs des troubles sont alignés (ils sont dans le cerveau) mais qui valorise symétriquement les spécificités cliniques des acteurs et des objets du champ. Seulement, les modèles d'explication produits ont séduit les malades qui se les réapproprient. Certains d'entre eux (des patients parkinsoniens qui ont des problèmes d'adaptation) vont alors jusqu'à développer un programme d'action parallèle motivé par la cérébralisation de leur expérience. Ils recherchent par la DBS l'amélioration d'une condition qui est définie comme subjective par l'équipe, c'est-à-dire trouvant sa source dans l'adaptation du sujet et son entourage à sa nouvelle condition. Pour les malades, la DBS et ses effets sont la cause et/ou la solution à leurs problèmes et souhaitent être réglés en conséquence. Ce mode d'action leur permet de s'affranchir des contraintes relationnelles et morales de leurs actions : les neurosciences semblent donc offrir des modèles explicatifs de l'expérience humaine qui nourrissent l'idée d'un individu occidental contemporain qui se serait affranchi des liens sociaux, des règles et des institutions pour valoriser son autonomie et sa capacité d'action individuelle. Ce serait un individu qui ne suivrait que ses propres règles, en dehors de toute relation signifiante qui guiderait ses actions.

Ce modèle vient court-circuiter celui établit par la DBS, la « médecine chirurgicale », tel qu'il est utilisé par l'équipe. Il postule que l'adaptation sociale, l'insertion du malade et son retour à une vie « normale » ne peut se réaliser que dans un suivi psychosocial au travers duquel sont justement renoués les rapports d'un patient global (psychologique, biologique, social) à son environnement. Ce modèle est dépassé par le succès des neurosciences, ce qui démontre un malentendu profond dans les conceptions que l'équipe et ces patients ont du cerveau et de son rapport au sujet. Dans le programme d'action de ces patients parkinsoniens, la DBS devient une technique d'amélioration de soi. Ils en viennent à réclamer les boîtiers permettant de régler les paramètres de stimulation. L'équipe refuse d'accéder à leur demande[532] mais certains de ses membres sont les premiers à s'amuser à l'idée d'être

[532] On peut, par ailleurs, légitimement se demander pourquoi des patients sauraient eux-mêmes gérer leurs médicaments et pas la DBS ? Peut-être parce que – et c'est paradoxalement cela qui fait aussi son succès dans la recherche – les effets de la DBS sont plus immédiats.

implantés et de pouvoir régler leurs paramètres selon ce qu'ils souhaiteraient faire (avoir plus d'énergie pour travailler, sortir le soir, etc.) ou à plaisanter sur « l'état de la stimulation » de l'un d'entre eux lorsqu'en réunion il fait une remarque déplacée. L'idée qu'un individu puisse « être agi » par son cerveau[533] a fait son chemin depuis que les neurosciences ont fait de cet organe la source de la condition humaine et ont offert une nouvelle dynamique au mythe de l'intériorité (Ehrenberg, 2007 et 2008).

[533] Voir par exemple les travaux de Joëlle Proust, inspirés de ceux de John Searle : Proust, J. (2005) *La nature de la volonté*, Paris, Gallimard, coll. Folio-Essais.

Conclusion générale
« A quoi ça sert tout ça ?! »[534]

> « En quoi le cerveau de patients souffrant de TOC est-il différent de celui d'une personne normale ? »
>
> Une journaliste à Hadrien après la conférence de presse présentant les résultats du protocole STOC.

Dans cette recherche, nous avons décrit le travail des neurosciences à travers l'application d'une thérapeutique expérimentale de neurochirurgie, la stimulation cérébrale profonde, à un trouble mental, le TOC. L'entrée par ce protocole devait d'abord nous permettre d'observer les transformations que les neurosciences opèrent dans la définition des troubles psychiatriques et, par extension, dans les rapports entre la neurologie et la psychiatrie. Si un trouble psychiatrique trouvait son origine dans le cerveau et ses dysfonctionnements, alors était-il encore nécessaire de distinguer les deux disciplines ? Cette question est aujourd'hui centrale pour de nombreux neuroscientifiques. Ce que nous avons alors décrit est que l'expérimentation de la DBS sur les TOC ouvre effectivement un domaine d'action « neuropsychiatrique » dans lequel les modèles d'explications des troubles fusionnent. Neurologues, psychiatres et même neuroanatomistes ou neurophysiologistes y parlent le même langage et des mêmes malades. Selon la définition du trouble constitué, il paraissait cohérent d'avoir un traitement symptomatique pour une pathologie définie comme une série de symptômes générés par des dysfonctionnements neuronaux. Cependant, une fois les malades implantés et sortis du cadre de la recherche, un deuxième temps du travail thérapeutique a été instauré qui s'est concentré sur la restauration de l'adaptation sociale et le fonctionnement des patients stimulés. Dans ce nouveau temps, les savoir-faire cliniques entre

[534] Elizabeth, à propos de leur pratique après avoir lu le chapitre 5 de ce travail.

la neurologie et la psychiatrie se re-démarquaient (s'ils avaient jamais fusionné) soulignant la persistance d'une irréductibilité du trouble et du malade psychiatrique à son appréhension par la neurologie. Les pathologies mentales trouveraient leur origine dans le cerveau mais ne se « guériraient » pas de la même façon que les troubles neurologiques. C'est en réalité ici, dans une dimension supplémentaire qui n'exclue en rien la dimension organique, que se joue la spécificité du trouble psychiatrique (ou mental) et, par conséquent, du travail psychiatrique. Le trouble psychiatrique ne se lit par sur le corps, il ne suit pas la logique des organes, il ne se soigne pas neurologiquement. Le trouble psychiatrique renvoie à un monde de significations qui constitue le contenu de la vie psychique (remplacée par une intériorité organique) et qui s'exprime dans une vie de relation. On peut guérir neurologiquement le symptôme d'un malade psychiatrique mais cela ne suffit pas à la personne pour mener une vie de relations à peu près normale. Cela se traduisait au CIC par un travail de réhabilitation psychosociale – identique à celui développé pour la psychopharmacologie – dans lequel la DBS ne venait pas suppléer les autres techniques thérapeutiques mais, au contraire, les « potentialiser » et rouvrir la possibilité d'un travail psychothérapeutique. La DBS devenait une « médecine chirurgicale ».

Si ce deuxième temps peut signifier l'échec de ce qu'A. Ehrenberg a nommé le « programme fort » ou « grandiose » des neurosciences (2004b et 2007)[535], dans le mouvement général de cette recherche expérimentale, la DBS a instauré – au cœur d'une structure partagée entre la recherche et la clinique – un programme d'action caractérisé par la collaboration de multiples spécialités des neurosciences trouvant leur intérêt dans les différentes figures du malade et de la maladie qu'elle permet de constituer ou d'intégrer dans la pratique (le cas clinique, le modèle expérimental, le patient expert et citoyen, etc.) et par la mobilisation de nombreux acteurs et outils de la « modernité thérapeutique » (Dodier, 1993) (*Evidence Based Médicine*, associations de malades, comités d'éthiques, instances de contrôle et de régulation, laboratoire et Instituts de recherche, services cliniques et hôpitaux, etc.). Ce programme ouvrait un nouveau domaine neuropsychiatrique de pratiques dans lequel les rapports de la neurologie et de la psychiatrie étaient repensés autour d'une efficacité thérapeutique tout en consolidant leurs spécificités.

[535] Ce programme *« identifie, philosophiquement parlant, connaissance du cerveau et connaissance de soi-même et, sur le plan clinique, pense pouvoir fusionner neurologie et psychiatrie, c'est-à-dire in fine traiter les psychopathologies en termes neuropathologiques »* (Ehrenberg, 2004b, 132).

Notre second point était de comprendre comment cette thérapeutique influait sur l'expérience qu'ont les malades de leur trouble et la manière dont ils vivent ce traitement neurochirurgical expérimental. Il est apparu que les malades TOC ou parkinsoniens sont sensibles à la naturalisation de leur expérience – que cette naturalisation passe par les modèles d'explications offerts par la DBS ou par ceux développés par les neurosciences pour définir les pathologies et leurs traitements. L'idée que leur trouble et la résolution de leur mal-être ou l'explication de leur expérience trouveraient leur source dans le cerveau, ses dysfonctionnements ou une capacité à agir dessus, apportait un modèle de causalité qui externalisait leur responsabilité. Si c'est dans le cerveau alors ce n'est pas dans l'individu en tant que personne morale. Si la DBS offre un programme d'action pour l'équipe du CIC, la naturalisation amène une nouvelle éthique de l'action qui permettrait, *dans certaines situations*, aux individus de se décharger des conflits moraux à l'origine de leur mal-être. L'individu tend à se recentrer sur son autonomie d'action comme étant l'objectif le plus valorisé mais c'est un individu qui souhaite alors s'affirmer au dessus des valeurs des liens sociaux et de son monde de relations alors que ce sont eux soutiennent et entérinent cette autonomie. Le discours naturalisant des neurosciences identifiant le sujet social comme « sujet cérébral » trouverait sa concrétisation dans les attentes de ces patients : il leur offrirait un nouveau langage à travers lequel ils penseraient pouvoir mieux rendre compte de leur expérience.

Aujourd'hui, la DBS est appliquée à plusieurs maladies. Cependant, elle n'est un traitement reconnu que pour la maladie de Parkinson (aux Etats-Unis et en France) et la dystonie (aux Etats-Unis). Si les résultats des recherches sur les troubles psychiatriques, tels que le TOC ou la dépression, sont inégaux, il faut les relativiser avec les indications actuelles : ne sont implantés que des malades avec des formes très graves de la pathologie et résistantes à toutes les thérapeutiques (reconnues comme efficaces par la méthodologie de l'*Evidence Based Medicine*). Sans trop s'avancer, on peut penser qu'à court terme, parce qu'elle est moins invasive, la DBS va remplacer la chirurgie lésionnelle et la reléguer définitivement dans les livres d'histoire. A plus long terme, son indication va peut être se préciser pour la rendre plus efficace. Finalement, comme certains acteurs le prédisent, la DBS sera remplacée par une technique plus précise, offrant plus de possibilité d'adaptation et de recherche, et encore plus sûre.

Pourtant, ce qui reste fascinant dans cet objet est que, quand bien même les résultats cliniques ne sont pas convaincants ou encore intermédiaires, les applications continuent de se multiplier[536]. Nous avons attribué ce succès aux intérêts de la multiplicité d'acteurs que la DBS pouvait mobiliser et traduire. La technique vient offrir un domaine d'action aux neurosciences au cœur du cerveau humain *in vivo*, assurant des ponts, produisant des objets intermédiaires entre une pluralité de spécialités cliniques ou de recherches. Comme le rappellent A. Scull et D. Favreau, les *« thérapies médicales pour le traitement des troubles mentaux semblent particulièrement sensibles aux modes et aux marottes »* (1987, 31). Ces applications ont relancé le débat sur la psychochirurgie et des voix appelant à la prudence et à la pondération se font entendre. Les tribunes, lettres ou revues de littératures qui se multiplient rappellent son caractère expérimental et valorisent les cadres éthiques et scientifiques comme seuls modes de pratique qui la légitiment[537]. La peur de certains chercheurs et cliniciens serait que la technique quitte le laboratoire alors qu'elle n'est pas encore standardisée. Comme le souligne un neurologue du service opposé au protocole STOC : « Ici, on sait à peu près ce qu'on fait mais ailleurs… ? » Nous l'avions décrit lors de la construction du protocole : tous les centres n'ont pas la même expérience ni la même maîtrise ou les compétences techniques (implantation, atlas, techniques de ciblage) et cliniques nécessaires (sélection des patients et réglage des paramètres). Le risque serait aussi que des centres – maintenant que les résultats sur le TOC sont parus – implantent des malades en dehors de protocoles de recherche et de leur cadre éthique. L'idée que la technique pourrait mourir de ces abus, d'échecs ou d'erreurs, pousse les principales équipes du domaine à tenter d'encadrer les pratiques et d'auto-définir les normes de régulation. Elles anticipent, à l'image de l'inventeur de la technique, le neurochirurgien Alim Louis Bénabid, qui a sollicité les

[536] Au début de l'année 2009, on compte plus d'une cinquantaine de cas de TOC implantés publiés, une vingtaine de cas de dépression avec, en parallèle, le développement de plusieurs essais multicentriques internationaux. L'application au SGT se développe tout autant (avec la difficulté du recrutement pour une maladie rare) et de nouvelles indications sont explorées : addictions, boulimie, obésité, etc.

[537] Bejerot, S. (2003) "Psychosurgery for obsessive-compulsive disorder – concern remain", *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 107, 241-243. Perret, J. (2003) « Les années 2000: le renouveau de la psychochirurgie? », *Revue Neurologique*, 2, S227-S228. Kopell, B. H., Machado, A. G. et Lozano, A. R. (2005) "Not Your Father's Lobotomy: Psychiatric Surgery Reisited", *Clinical Neurosurgery*, 52, 315-330. Sachdev, P. (2007) "Is deep brain stimulation a form of psychosurgery?", *Australasian Psychiatry*, 15(2), 97-98. Yudofsky, S. C. (2008) "Changing tides in neurosurgical interventions for treatment-resistant depression", *American Journal of Psychiatry*, 165(6), 671-674. Goodman, W. K. et Insel, T. R. (2009) "Deep Brain Stimulation in Psychiatry: Concentrating on the Road Ahead", *Biological Psychiatry*, 65, 263-266. Kringelbach, M. L. et Aziz, T. Z. (2009) "Deep Brain Stimulation. Avoiding the Errors of Psychosurgery", *Journal of American Medical Association*, 301(16), 1705-1707.

instances éthiques afin d'encadrer et protéger la technique[538], ou de ce que fait le CIC en s'alliant avec les associations de malades ou en montant des projets de comités d'éthiques spécifiques[539]. On aboutit alors à des formes de pratiques qui intègrent de nouveaux acteurs, non comme une contrainte extérieure mais comme une nécessité interne. Ces équipes viennent ensuite revaloriser la prise en charge des malades et atténuer le modèle chirurgical et l'efficacité de l'acte. Tout se jouerait dans le suivi mais aussi dans les compétences cliniques et la sélection.

A propos de l'extension des acteurs dans le réseau de la DBS – et pour revenir sur ce que nous avons dit en introduction à propos de la place qui m'a été assignée, ainsi qu'à mon expertise, au sein de la structure – on peut s'interroger sur le rôle qu'a joué l'inclusion de mon point de vue dans l'orientation de leurs discours (et peut être de leurs pratiques). J'ai participé aux discussions sur les problèmes de prises en charge (il a été question, à un moment, que je participe au protocole de suivi psychopédagogique de stimulés parkinsoniens). J'ai, de plus, présenté de nombreux points des analyses développées dans ces pages lors de mes interventions sur l'avancée de ma recherche et j'ai, ces dernières années, beaucoup échangé avec Hadrien ou Elizabeth sur leurs pratiques. J'avais, en particulier, souligné la densité de leur prise en charge pluridisciplinaire et son importance dans le traitement, autant que les effets de la technique, mais, également, le caractère banal (en regard de la sociologie de la maladie) des problèmes qu'ils pouvaient rencontrer avec les stimulés parkinsoniens. Depuis, les formes de prises en charge développées que nous avons décrites sont valorisées dans les articles du CIC ou dans les présentations qu'Hadrien réalise. Elles ont été érigées en politique scientifique de fonctionnement et faisant partie intégrante de la thérapeutique. Il est impossible d'évaluer les conséquences de ce nouveau point de vue, celui de l'ethnologue, d'autant plus que cela s'est fait à un moment charnière de l'histoire du CIC (problèmes d'adaptation sociale des stimulés parkinsoniens, ouverture d'un protocole d'application de la DBS à un trouble psychiatrique) et que le cours des événements aurait peut être été le même.

[538] Nous avons dit, dans le chapitre 3, qu'il agissait ainsi afin d'éviter « la mort de la technique » dans des abus, dans une perspective scientifique et humaniste. On peut aussi supposer que cette stratégie vise la défense d'intérêts individuels *via*, si la DBS continuait son développement et que son succès se confirmait et perdurait, une reconnaissance personnelle.

[539] Sur le modèles de ce qu'a réalisé l'équipe belge pionnière dans l'application de la DBS au TOC : Gabriëls, L., Nuttin, B. et Cosyns, P. (2008) "Applicants for stereotactic neurosurgery for psychiatric disorders: role of the Flemish advisory board", *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 117(5), 381-389.

Retenons que plus qu'initier une orientation, ce point de vue a peut-être conforté, renforcé celles qui ont été prises.

Après avoir lu une première version du chapitre 5 de cette thèse (celui portant sur les objectifs de la thérapeutique), Elizabeth m'a demandé de l'appeler. Elle m'a alors expliqué que la lecture de ces pages l'avait beaucoup interrogé et qu'elle se demandait à présent à quoi servait ce qu'ils faisaient : « Finalement, à quoi ça sert tout ça ?! ». Puisque les patients n'étaient jamais satisfaits, elle avait l'impression que leur travail était vain. La question ne m'était pas directement adressée et une fois de plus je ne savais pas si c'était une interrogation. Je n'ai pas pensé sur l'instant à lui proposer de demander la réponse à Hadrien qui, lui, semblait savoir « pourquoi ils faisaient ça », d'après ce que nous avions vu en introduction. Les deux interrogations, à cinq années d'intervalles posaient une problématique similaire, sauf, qu'entre temps, le courant avait été diffusé dans le cerveau des malades *via* les électrodes, que les problèmes avaient surgis et qu'un ethnologue était passé.

Pour faire cette recherche, je devais observer le réseau de pratiques du CIC ouvert par la DBS. Etre incorporé, « être pris » (Favret-Saada, 1977)[540] dans ce réseau, ne relevait d'aucune nécessité pour faciliter mon accès aux données. Pourtant, cela est venu à nouveau souligner la puissance de l'outil et l'instabilité des pratiques qu'il développe en demandant la mobilisation d'un maximum de regards et d'expertises. En étant pris, j'ai compris à quel point la DBS produisait un domaine de pratique tangent, à la frontière de tant de mondes et d'histoires, que les points de vue de tous étaient nécessaires pour solidifier le projet. Dans un mouvement de démocratisation des sciences et des techniques (Callon, Lascoumes, Barthe, 2001), toute entreprise de recherche ne pouvant plus être close au monde du laboratoire, la DBS devenait un objet de discussion mobilisant, associant et unifiant (ethnologue, comité d'éthique, associations de patients, patients, etc.) pour exister.

Nous l'avons indiqué en introduction, l'absence de systématisation des entretiens avec les patients est une lacune de ce travail. Cela tient aux conditions de ma présence sur le terrain, à ses spécificités et à la catégorie de population concernée. Pour revenir sur ce point,

[540] Notons que pour Jeanne Favret-Saada, à propos son étude de la sorcellerie dans le bocage normand, « être pris » signifie que, pour les personnes qu'elle étudie, l'expérience de la sorcellerie n'est accessible qu'à la condition de faire partie de la triade du sorcier, de l'ensorcelé ou du désorceleur. En dehors, personne n'en parle. Ici, il n'était pas question d'être malade ou neuroscientifique pour accéder au terrain. La référence n'est pertinente qu'en mettant en valeur la manière dont la position de l'observateur est fixée par le terrain et comment elle nous renseigne sur l'objet de la recherche. Le fait que la référence ethnographique soit à nouveau dans le champ de la sorcellerie (après celle d'Evans-Pritchard au chapitre 6) est un hasard.

les entretiens avec les patients souffrant de TOC n'étaient pas toujours aisés, compte-tenu de la gravité de leur maladie. Si j'ai indiqué que beaucoup ont dû être reportés, ceux qui se déroulaient pouvaient être fortement influencés par l'état des malades ou même par les effets de la technique. Nous avons vu cela lorsque, dans le cas le plus extrême, la DBS provoquait des états d'hypomanie. On peut aussi juger de la difficulté à s'entretenir avec un patient qui a des obsessions liées au langage ou bien de demander de parler à des malades de leurs obsessions, alors que cela peut avoir pour effet d'augmenter leur anxiété (la dernière fois que j'ai rencontré Melville au CLICC, j'ai dû couper court à notre entretien après 25 minutes. Il allait visiblement de plus en plus mal[541]). Le fait de n'avoir rencontré que trois malades interdit par ailleurs toute tentative de généralisation des analyses effectuées. La catégorie de malades qu'ils représentent (des formes très graves de la maladie) également. De plus, je n'ai aucun entretien avec leur entourage, ce qui aurait permis d'éclairer certaines dimensions du trouble et de ses conséquences (répercussions sur la vie des malades, diffusion et reconnaissance des modèles explicatifs, etc.). Encore une fois, la maladie a joué sur cela : en dehors de leur famille, ces patients n'ont plus d'entourage. Dans le cas de Melville, aucun proche ne le visitait lors de ses hospitalisations, pour Laure, sa situation familiale pendant le protocole m'a dissuadé d'aborder le sujet. J'aurais pu approcher la famille d'Yvan lorsqu'elle venait à l'hôpital. Je ne l'ai malheureusement jamais fait. Il faut noter, enfin, que les discours de ces malades tendent à souvent tourner exclusivement autour de leur maladie et de leur quotidien. Leur quotidien *est* leur maladie. Ce qu'ils font toute la journée, la manière dont ils l'organisent ou ce qu'ils décident de ne pas faire sont alignés sur leurs symptômes. Il était parfois très difficile de sortir de cette dimension (nous l'avons très rapidement évoqué lors de notre difficulté à faire parler les patients du déroulement de la recherche). Les entretiens étaient, dans la continuité des pensées des malades, eux aussi envahis.

Plusieurs points sont restés incomplets ou n'ont été que survolés. Dans la lignée de ce que nous venons de dire, des entretiens plus approfondis avec les patients parkinsoniens ou tourettiens stimulés auraient été utiles. Afin de saisir les répercussions de la maladie et de la stimulation sur leur expérience et leur vie, il aurait été nécessaire de pouvoir retracer plus en détail les trajectoires de vie de ces personnes, voire de comparer les modes de prises en charge avec d'autres centres médicaux. Le temps et la richesse du terrain ne l'ont pas permis. Des projets dans ce sens sont en préparation.

[541] Cela se traduit chez lui par une tendance à ne plus répondre que par « oui » ou « non » aux questions ou bien en se contentant d'acquiescer à ce qu'on lui dit.

Le rôle de l'AFTOC, son histoire, son implication dans la recherche et sa collaboration avec l'équipe du CIC n'ont pas pu être suffisamment développés. Cette collaboration est très récente, elle est arrivée à la fin du terrain. Là encore, un projet pour explorer ce sujet a été élaboré. Il devra particulièrement analyser les choix réalisés par l'association, les modèles explicatifs de la maladie et les prises en charge valorisés et comment ils peuvent influer sur les patients et leurs représentations de la maladie. Une comparaison avec l'AFSGT – les deux associations sont historiquement liées, collaborent avec l'équipe du CIC et la catégorisation des deux troubles et ses modèles explicatifs est en débat – permettrait d'éclairer ces points.

En introduction, nous avions parlé de l'expansion des neurosciences depuis les années 80 comme étant à l'origine des transformations que connaît la psychiatrie. Ce contexte d'expansion mériterait d'être précisé. Il est évoqué pour justifier de nombreuses recherches sur des thèmes similaires mais n'est jamais quantifié : Comment cela se traduit-il en chiffre ? En politique de financement ? En création de postes, d'équipes, de départements universitaires et de recherche ? En termes de publications ? De revues ? Soit tout ce qui entérine le développement d'un domaine de recherche et son autonomisation. Ce travail doit, une fois encore, faire l'objet d'une recherche ultérieure.

Enfin, cette thèse n'explore pas le rôle de l'industrie (ici, particulièrement, avec les firmes qui fabriquent les stimulateurs mais aussi financent et orientent les recherches ou fournissent le matériel), de l'AP-HP ou de l'INSERM dans le développement de ces protocoles au CIC. J'ai tenté de prendre contact avec Medtronic, la compagnie leader mondial dans la fabrication des stimulateurs et des électrodes, mais la sensibilité du domaine (il fallait passer par les membres de l'équipe pour les contacter) et du sujet m'ont dissuadé de continuer à l'explorer de peur d'entamer la confiance de l'équipe et de me fermer certaines parties du terrain. J'avais fini par envoyer à l'un des représentants de la compagnie avec qui j'avais pris contact, une série de questions concernant l'histoire de l'invention du procédé technique, mais cela est resté lettre morte.

Le sujet était donc riche (si, pour les neuroscientifiques, c'est la première fois qu'ils accèdent au cerveau d'autant de patients psychiatriques et y implantent des électrodes, c'est aussi, pour nous, la première fois qu'une telle pratique est observée sur le terrain) et à la jonction de nombreux mondes. Il aurait pu être abordé sous une multiplicité d'angles. J'ai voulu conserver une ligne directrice qui était d'observer comment la neurologie et la

psychiatrie collaboraient autour de patients, dans une même entreprise thérapeutique pour laquelle leurs compétences devaient se rencontrer. Il n'y avait donc aucune perspective polémique dans ce travail. Je ne me suis pas intéressé aux modes de pensée des neuroscientifiques pour traquer d'éventuelles « erreurs » dans leur conceptualisation de l'être humain, dans les rapports entre l'esprit et le corps, ou dans leur relecture de ce qu'est l'être social. Je ne souhaitais pas traiter les neurosciences comme une idéologie – qui serait inclure un critère de vérité qui n'a pas sa place ici, présupposer une méconnaissance de *« son rapport réel au réel »* (Canguilhem, 1988, 36). Ces questions ne peuvent être résolues (ou remplacées par d'autres plus pertinentes) que dans la méthodologie propre au travail anthropologique et dans son fondement même : l'analyse contextuelle et la comparaison, l'ensemble des controverses devant se régler sur ces plans (de Lara, 2005). J'ai essayé de rendre compte de la complexité, de rapporter ce que j'ai observé, de restituer ce qui a été dit et fait tout en tenant mes problématiques.

S'il y avait une conclusion générale à retenir, ce serait qu'il n'y a rien de neuf dans tout ce que l'équipe du CIC faisait ou découvrait. Cette idée est constamment revenue au cours de ce travail, que ce soit en abordant les tensions entre la recherche et la clinique, entre la neurologie et la psychiatrie, les négociations sur les modalités de la construction de la recherche, la création d'un domaine neuropsychiatrique, les modèles de description des pathologies, l'empirisme de la pratique ou encore les problèmes rencontrés dans le suivi des patients et leurs réactions aux effets de la technique. On me l'a fait remarquer à de nombreuses reprises. Seulement, à ma connaissance, c'est le tout qui n'avait jamais été observé et décrit (du moins, dans le domaine des neurosciences) et c'est lui qui était l'objet de cette recherche en montrant comment l'ensemble s'articulait pour constituer une pratique (et un objet) innovante. Je ne m'intéressais pas à l'aboutissement mais à la mise en pratique, en action, d'une culture scientifique et médicale et des transformations plus vastes qu'elle entraîne dans son sillage. Nous avons décrit une pratique à l'intersection d'une pluralité de domaines d'actions et de savoirs, mais aussi d'enjeux scientifiques, éthiques, individuels et collectifs. Notre objet se situait dans la dynamique générale des reconfigurations, des réassociations, des nouveaux déplacements, des problèmes rencontrés ainsi que dans leurs implications et leurs conséquences pour tous les acteurs. L'universalisme des méthodes (et des problématiques) s'est trouvé confronté aux tensions des particularismes de leurs adaptations locales. Il semble qu'un espace de pratique ait été créé, il restait à le réinscrire et le lier à un état historique et anthropologique.

EPILOGUE

« J'ai fait la saison dans cette boîte crânienne
Tes pensées, je les faisais miennes.
T'accaparer, seulement t'accaparer. »

Alain Bashung, « La nuit je mens ».

La parution de l'article *princeps* des résultats du protocole a été repoussée à plusieurs reprises par le *New England Journal of Medicine*. Initialement prévu pour la fin du mois d'août, il ne trouva une place dans la revue hebdomadaire que le 13 novembre 2008. Hadrien m'expliqua qu'un article sur le TOC passe après les dernières découvertes en oncologie ou d'autres domaines considérés comme plus importants : « Les TOC et la psychiatrie on s'en fiche un peu. » Le 12 novembre, dans l'après-midi, une conférence de presse a été organisée au CIC par l'INSERM et l'AP-HP. Hadrien m'y convia. Par la suite, Hadrien et Benoît ont fait le tour des médias pour présenter la recherche. Dans les 10 jours qui suivirent, journaux télévisés, quotidiens, radios, sites internet avaient relayé l'information. Avec, en point d'orgue, une interview d'Hadrien au journal de 13 heures de France 2 et un reportage dans celui de 20 heures de TF1, le 13 novembre. Seul le quotidien *Le Monde* tardera à traiter l'information. Surpris, un psychiatre, proche d'Hadrien, contactera de sa propre initiative le service de presse pour les rappeler à leur devoir. Un article avec une impressionnante image de l'atlas paraîtra deux jours plus tard. Cette médiatisation sera surtout marquée par une absence totale de polémique que le sujet aurait pu laisser présager. Seule une petite polémique interne a concerné un article devant paraître dans la revue de l'AP-HP. Hadrien a refusé la parution d'une interview en face d'une critique par un membre du service de psychiatrie qu'il jugeait élaborée sur des contre-vérités et une méconnaissance du sujet.

Quant aux patients du protocole, les résultats varient au cas par cas, de la rémission spectaculaire à la perspective d'explantation pour un cas. Pour les trois malades du CIC, nous avons donné des nouvelles dans la dernière partie. Ils vont sensiblement mieux, Laure paraissant la plus à même de rapidement retravailler et aspirer à une vie « normale ». Yvan semble sur la bonne voie, mais les problèmes rencontrés pour se réinsérer minent sa situation et complexifient son suivi. Melville est encore trop déprimé pour profiter pleinement de l'amélioration de ses TOC.

De son côté, le CIC a poursuivi son évolution, toujours motivée par les différents courants et logiques de pratiques qui le traversent. De nouveaux bureaux lui ont été adjoints pour accueillir les cliniciens et chercheurs (étudiants ou de passage), ainsi que deux box de consultation supplémentaires. Une seconde secrétaire a rejoint Florence qui doit, à présent, s'occuper du secrétariat du « Professeur » en retraite de ses activités de clinicien et de chercheur (il n'a plus son bureau ni sa consultation au rez-de-chaussée). Son énergie est centrée sur la naissance prochaine de l'Institut du Cerveau et de la Mœlle (ICM) qui va s'implanter sur le site de la Pitié-Salpêtrière ainsi que sur l'écriture d'un livre sur « l'homme glial », « réponse » à J.-P. Changeux et son « homme neuronal ».

Le CIC est en transition. Il va être intégré à l'ICM, nous l'avons dit plus haut. La disparition d'une politique centralisée par « le Professeur » surplombant les équipes a été remplacée par une explosion en sous-équipes thématiques menées par un directeur scientifique. C'est une organisation qui prépare l'avenir puisqu'à terme ces sous-équipes recouperont celles qui devraient intégrer l'ICM.

L'équipe d'Hadrien est l'une d'entre elles. S'il a fini par obtenir le bureau au CIC (après avoir longtemps occupé une table derrière la porte de la salle de réunion) que sa nouvelle position et son rôle dans l'activité de la structure réclamait, son équipe a, de son côté, déménagé dans ses propres locaux dans un bâtiment proche. Charlie vient lui-même de s'y installer récemment, quittant le centre de recherche anatomique. L'équipe prend forme, rejointe par plusieurs étudiants en psychologie, neurologie ou neurophysiologie. Son activité aussi. Elle a initié depuis le mois d'avril, en supplément de sa réunion du mardi après-midi, une nouvelle réunion, le mercredi matin, consacrée aux protocoles de chirurgie. Des projets de recherches sur l'application de la DBS à d'autres troubles psychiatriques et comportementaux sont en cours. Celui sur la dépression s'appuie sur le même groupe multicentrique que pour STOC. Il est coordonné depuis un autre centre, Hadrien n'ayant pas souhaité se ré-impliquer dans une tâche aussi lourde. Le protocole STOC, quant à lui, se

poursuit dans sa phase de suivi en ouvert. Tous les patients sont évalués régulièrement et ceci sur 36 mois depuis leur sortie de la randomisation.

Dans un même mouvement de matérialisation dans les murs des programmes de recherches du CIC, le Centre de référence du Syndrome de Gilles de la Tourette[542] a ouvert ses portes sur le site de la Pitié-Salpêtrière, en juillet 2007. C'est la concrétisation des recherches cliniques développées au quatrième chapitre. « Le Professeur » en est le coordonateur mais c'est bien Laurent qui le gère avec la même équipe de base : il est assisté par Camille (neuropsychologue), Léa (psychologue) et Isabelle (neurologue), ainsi que par une assistante sociale. Ce centre doit développer la prise en charge des malades, proposer des thérapeutiques alternatives à la pharmacologie telles que la TMS, les TCC ou la DBS pour les cas les plus graves.

A la sortie des résultats, Hadrien m'a sollicité pour écrire un article résumant mes analyses pour la revue *Abstract Psychiatrie* dont il est co-rédacteur en chef (Moutaud, 2008b). J'y résumais à gros traits les conséquences de l'application de la DBS aux TOC. Cela entérinait l'intégration au CIC de mon expertise et ma présence sur le terrain. Des discussions actuelles avec « le Professeur » et le CESAMES sur la possible intégration d'une équipe de sciences humaines et sociales à l'ICM poursuivent les mêmes objectifs. C'est pour un temps indéterminé que j'ai été pris dans le réseau de la DBS.

[542] Ce centre fait partie du programme des centres de références « maladies rares » issu du Plan National Maladies Rares 2004-2008 mis en place par le Ministère de la santé. Il prévoit de labelliser des centres spécialisés dans une maladie rare devant permettre un accès au diagnostic et au traitement des malades. Ces centres, installés dans les CHU et liés à des programmes de recherches, collaborent avec les associations de malades (ici, l'AFSGT) et doivent aussi élaborer et diffuser des protocoles de prise en charge en lien avec la Haute Autorité de Santé, former les praticiens et informer les professionnels de santé, les malades et les familles. Aujourd'hui, après la dernière vague de labellisation en 2007, il y a 132 centres en France.

ANNEXES

Annexe 1.
Portraits d'Yvan, Laure, Melville et Madame R.

Ces portraits ont été réalisés à partir de ce que chacun des malades m'ont raconté de leur histoire au cours de nos entretiens.

Yvan.

Yvan est le premier patient à avoir été opéré, en janvier 2005, dans le cadre du protocole STOC. C'est un ancien champion de tennis. Avant que la maladie ne soit trop importante, il aspirait à passer professionnel. Yvan a des TOC liés au langage et à la contamination chez lui. « Tout est calculé, si c'est pas les bons mots ça me gêne, ça me perturbe. Après coup, je me dis que je suis stupide, que je n'aurais pas dû dire ça. J'ai le souci de la perfection, j'ai peur de mal dire, de mal faire. Imagine quelqu'un qui pense normalement, qui a pleine conscience et qui ne peut pas l'exprimer. C'est un cauchemar. » Il dit qu'il a toujours eu des pensées obsédantes et des « problèmes de langage » mais ils n'étaient pas importants. « J'avais des idées, des pensées farfelues, que je trouvais bizarres, mais sans en souffrir. C'étaient des peurs, des craintes, des inquiétudes d'enfant. Les rituels ressemblaient à une forme de maniaquerie. Ce n'était pas répétitif, un geste ou deux. » Pour lui, le trouble « c'est quand ça dérange dans la vie, quand ça obstrue la vie. »

Il a du mal à analyser quand la maladie a commencé. « Ça m'est tombé dessus comme un coup de massue. Je vivais avec quelqu'un en 89-90. Je commençais à être dérangé par mes pensées. » Son amie avait des anxiolytiques : « J'en prenais sans savoir pourquoi. J'avais des phobies d'impulsion : je me voyais la poignarder. » Le tennis se passait mal, il avait un bon classement mais reculait. En 1991, alors qu'il a un peu plus de vingt ans dont une décennie passée en centre de formation et en sport étude, il « pète les plombs ». Il sort, fait la fête, « je me suis laissé vivre. Je n'avais plus d'objectif. Tous les sacrifices précédents étaient sans résultat. » L'année suivante, il tente de reprendre un coach et de se remettre à s'entraîner mais les troubles font leur apparition. Ils ne feront qu'aller en

s'aggravant. Les médicaments, les psychiatres et les thérapies cognitivo-comportementales n'y changeront rien.

« Je suis envahi toute la journée. Si ce n'est pas par rapport au langage c'est autre chose. C'est toujours en effervescence, une ébullition perpétuelle d'idées qui fusent dans ma tête. Egalement des pensées parasites sur tout et n'importe quoi. Des mots qui viennent comme ça, qui sortent de nulle part et qui m'angoissent. » Ces « pensées envahissantes », Yvan n'arrive pas à s'en débarrasser : « Je ne contrôle plus, je suis de plus en plus envahi. C'est complètement indépendant de ma volonté et de ma raison. Je plonge immédiatement dans les ruminations, à voix haute, pour essayer d'exorciser l'erreur. Quand je suis pris par l'angoisse, je suis incapable de lire, de regarder la télé. Je dois rester seul, respirer, visualiser une image jolie, un endroit où être. » Il ne supporte pas la vulnérabilité que son trouble implique, voudrait tout contrôler. Il compare sa lutte contre la maladie au « combat » d'un match de tennis pendant lequel il faut « s'accrocher ».

Yvan découvre la DBS lors d'une réunion de l'Association française de personnes souffrant de TOC, en 2003. Hadrien était venu présenter la technique. C'est ensuite Benoît qui lui en parle vers avril 2004 en lui expliquant qu'il continuerait à le suivre. C'était « une extrémité ultime » mais il n'a jamais été effrayé, au contraire, « c'était porteur d'espoir ». « Quand on est atteint de TOC tout est déréglé : les choses importantes ne sont plus essentielles et les choses futiles en prennent. »

La stimulation devait l'« aider à affronter la vie. » A la sortie du protocole, il a passé Noël avec sa famille. « Ça c'est bien passé. J'ai passé l'un des plus beaux Noël que j'avais passé depuis longtemps. Mon père est un peu à côté du truc, il ne se rend pas compte de la sévérité du truc. Ma mère et ma sœur oui. Aujourd'hui, je n'aurais pas pu vivre les petits moments que j'ai vécu de la même manière. Là, j'ai fait rire mes nièces, je les ai faites travailler. J'ai essayé de jouer mon rôle de tonton. C'est pas évident quand tonton est à côté de la plaque. »

Laure.

« Ça a commencé quand j'avais 12 ans, par là. Mes parents me disaient que j'étais très maniaque, quand ça a commencé, mais ça passait pour être de la maniaquerie. Quand ça a commencé à être du ressort de la maladie, c'est quand j'ai vécu avec un garçon pour la première fois. Avant je faisais mes petits rituels en douce. En fait non, pas le premier parce qu'il ne faisait rien à la maison donc je faisais tout à ma façon. Le second voulait m'aider et trouvait que ce que je faisais, ce n'était pas normal. Il m'a dit qu'il y avait quelque chose d'anormal. Il m'a parlé de trouble du comportement, je crois. Je suis allé voir sur le minitel, j'ai mis ''trouble du comportement'' et je suis tombée sur ''psychologue'' et ''thérapie cognitive et comportementale''. » C'était il y a plus de quinze ans et Laure avait 22 ou 23 ans à ce moment-là. Elle consulte alors une psychologue qui lui apprend qu'elle a un TOC et la renvoie vers un psychiatre. Mais, quelques mois plus tard, elle doit suivre son ami qui déménage à Paris. L'entreprise est trop compliquée à organiser pour elle qui souffre d'obsessions et de compulsions de contamination essentiellement centrées sur sa maison (« Je peux dormir dehors avec un SDF sous un pont si, en rentrant chez moi, je me lave trois ou quatre fois et que je lave mes vêtements »). Ce déménagement impliquait de « rendre le nouvel appartement à mes normes de propreté ». Des problèmes de souris, de toilettes bouchées et l'intervention d'« étrangers » qui entrent dans l'appartement pour les régler ne feront qu'aggraver la situation. A bout, elle doit alors être hospitalisée et entame en sortant une thérapie cognitivo-comportementale (TCC). Celle-ci va s'avérer efficace pour lui « réapprendre à faire les choses et gérer mon angoisse. Ramasser ce qui est par terre, éviter les procrastinations. »

A son arrivée à Paris, Laure change également de travail. Elle devient ludothécaire, un métier qu'elle découvre par hasard et qui va lui plaire. « C'était une période où ça allait bien. Le boulot, la TCC, tout allait bien. J'allais passer fonctionnaire… » Cela dure deux ou trois ans, jusqu'au jour où, avec son mari, ils se font agresser dans la rue. « Et là tout s'est effondré en quelques minutes. » Elle doit à nouveau être hospitalisée et démissionne. « Après, j'ai eu du mal à m'en remettre. J'ai fait une fausse couche, j'ai eu la poisse. » L'agression lui a rappelé un viol qu'elle a subi lorsqu'elle était enfant. « Ça m'a fait rechuter. » Elle souligne que, petite, elle avait déjà des rituels avant cette première agression : « C'était pas un facteur déclenchant. A trois-quatre ans je n'aimais pas qu'on touche à mes jouets. Pas parce que je ne voulais pas les prêter mais parce que je me sentais mal. » A la suite de cette seconde hospitalisation, en 1999, elle n'a jamais retrouvé l'équilibre antérieur. Elle a réussi à

retravailler mais en télémarketing et « jamais plus de six mois. Quand ça allait mieux. Cette fois, la TCC n'a pas fait de miracle. »

Après avoir lu un article sur la DBS, elle a été voir Benoît : « Je ne voyais pas d'issue à part la mort. La seule chose qui me faisait attendre c'était l'opération. » Avec son mari, ils ont rencontré Yvan après son opération, pour se rassurer : « J'attendais de voir sa tête. Physiquement je ne savais pas ce que ça allait donner. C'était la tête quand même, j'avais peur qu'il soit un peu fou-fou » Cette rencontre l'a renforcé dans sa décision : « C'est quand même moins dur que quand je prends quatre douches en ne me sentant jamais propre, que j'ai peur de prendre la serviette de peur qu'elle ait touché quelque chose et que quand on se couche dans des draps propres qui sentent la lessive et qu'on ne se sent toujours pas propre. Je me disais, à cet instant, que c'était [l'opération] une souffrance physique, difficile, mais toujours moins importante que ça. C'était la dernière chance. »

Aujourd'hui, après l'opération en décembre 2005, elle va mieux : « Rien qu'après l'opération ça allait mieux. Je pouvais toucher les poignées des portes qu'avant je poussais avec mon pied. J'avais l'impression qu'on m'avait changé l'organigramme. Ce n'était plus grave. Je ne doutais plus. » Elle espère à présent retrouver un travail. « Mais qu'est-ce que je vais raconter à l'employeur. J'ai un trou de 7 ans dans mon CV. »

Melville.

Melville est un personnage très attachant. Peu loquace, il répond le plus souvent par oui ou par non aux questions ou bien acquiesce à ce qu'on lui propose. Il a 56 ans lorsqu'il se fait opérer en mai 2006 à la Pitié-Salpêtrière. Il souffre d'un TOC depuis son enfance mais situe la prise de conscience de la maladie autour de ses 14 ans. Il se souvient qu'à l'école il « vérifiait » beaucoup et était déprimé. Il a dû abandonner la formation de viticulture qu'il avait entamé et son père l'a alors pris comme apprenti sur l'exploitation familiale. Malheureusement, même dans son travail les TOC l'envahissaient : « Je passais trop de temps à la cave, je lavais trop les ustensiles, je regardais en arrière si j'avais bien fini de tailler [les vignes] et puis quand la journée était finie, je vérifiais si j'avais rien laissé tomber par terre, un outil ou autre chose. »

Aujourd'hui il passe ses journées à vérifier : les portes, les lumières, le gaz, le réfrigérateur… « Quand je conduis, je regarde si le frein à main et bien desserré. J'ai souvent l'impression d'avoir laissé tomber quelque chose. Je me relève, je regarde par terre. Et puis si je vois une petite poussière je la pousse avec mon pied ou je la jette. Si je vois une tâche [par terre] je me dis ''c'est rien''. Je rumine dans ma tête que c'est rien, j'essaye de me raisonner. » S'il ne vérifie pas, il a alors peur d'avoir perdu quelque chose ou qu'on le lui ait volé. En automne, les promenades dans la campagne avec son chien deviennent un enfer avec les feuilles mortes sur le sol qu'il faut déplacer pour vérifier qu'il n'y ait rien dessous. Depuis son enfance, ses TOC n'ont fait qu'empirer. Avant l'opération, son quotidien tournait autour de ses TOC et de ses parents : « Je passe beaucoup de temps avec mes rituels et puis je m'occupe de mes parents. Ils sont très malades et âgés. Il faut les amener chez le médecin, aller chercher les médicaments… » Le matin, il préfère souvent se recoucher, trop déprimé pour faire quoique ce soit. De plus, toute entame d'activité entraîne automatiquement des TOC : « Je mets beaucoup de temps à me préparer le matin. Si je fais ma toilette, ça prend plus de temps que l'après-midi ou le soir, une heure et demi environ. Le matin j'ai mauvais moral. »

Il a seulement appris qu'il avait un TOC à l'âge de 43 ans, lorsqu'il a été une fois de plus hospitalisé pour dépression : « Avec mes rituels je faisais de la dépression, je ne pouvais pas rester à la maison. Je trouvais la vie difficile et même le traitement ça m'aidait pas non plus. A l'hôpital j'avais moins de rituel qu'à la maison. Ce n'était pas à cause des traitements, c'était parce que j'étais à l'extérieur de chez moi. » Deux ans plus tard, il sera mis en invalidité et abandonnera la gestion du domaine vinicole de la famille. Il continuait cependant à vivre dans la maison familiale. A propos de sa maladie, ses parents ne « disaient rien mais

ça les ennuyait de me voir comme ça. Ça les ennuyait beaucoup. Mes parents, ils n'avaient pas le TOC mais ils étaient très perfectionnistes. Le travail des vignes et de la cave, ils aimaient bien le travail bien fait. Et puis mes grand-mères maternelle et puis paternelle ont fait de la dépression. »

Les traitements psychopharmacologiques ou la thérapie cognitivo-comportementale n'ont jamais eu d'effets significatifs sur lui. « Chez moi j'ai essayé mais je rechutais à chaque fois. » Il a pris connaissance de l'existence de la DBS par un psychiatre, en 2000, qui voulait l'envoyer se faire opérer en Belgique. « Il a bien vu que j'arrivais pas à guérir. » L'idée est abandonnée. Il sera cependant, avec Yvan, l'un des premiers patients auxquels l'équipe du CIC pensera comme potentiel candidat pour le protocole.

Pendant le protocole, Melville avait fait des projets si la technique s'avérait efficace : « Si ça marche je m'occuperai de la vigne. J'en ai gardé une partie. Depuis deux ans je n'y vais plus parce que j'ai des crises de panique. Ça me prend comme ça en travaillant. » Malheureusement, très affecté par le décès de son père et la maladie de sa mère, il est aujourd'hui encore trop victime des fluctuations de sa dépression pour concrétiser cette idée.

Madame R.

Madame R. est un personnage. Elle est presque devenue une légende au CIC. Il m'a fallu attendre deux années avant de la rencontrer par hasard en consultation. Elle est la première patiente souffrant d'un SGT à avoir été implantée en France et c'est un cas extrêmement spectaculaire. Les vidéos d'elle que présente Hadrien lors de ses conférences exercent toujours un effet hypnotisant sur l'assistance et généralement suffisent à convaincre du bien fondé de l'application de la technique pour cette maladie. Sur la première, on y voit une femme prise de soubresauts avec un pansement sur l'œil, hurlant, se mordant la lèvre et lançant des injures. Le film est court mais fait immédiatement passer la violence de sa condition. Sur la seconde vidéo, c'est la même femme, Madame R., mais elle est méconnaissable. Le bandage sur l'œil à certes disparu mais, surtout, elle est calme, semble apaisée, immobile sur sa chaise pendant la dizaine de secondes que dure la vidéo. De plus, elle flotte dans ses vêtements, paraît avoir perdu du poids. Entre les deux vidéos, Madame R. a été implantée et stimulée. La plupart de ses symptômes ont disparu. Elle a maigri après avoir pu arrêter de prendre des neuroleptiques.

Madame R. souffrait d'une forme gravissime de Syndrome de Gilles de la Tourette. Elle a consulté un médecin pour la première fois à ses 18 ans mais ses tics auraient débuté à 13 ans. Les tics gênaient son écriture puis ils ont empiré. Sont apparues les coprolalies et copropraxies, les hurlements et salves d'« enculé », « connasse », « merde » (« Ça a une consonance bizarre, comme si je vomissais », dit-elle) et de gestes obscènes, mais aussi les automutilations (elle se mordait la lèvre supérieure – ses « problèmes de maux dans la bouche » –, tentait de passer ses doigts derrière ses yeux, se brûlait les cuisses avec ses cigarettes et, une fois implantée, essayait d'arracher les fils passant sous sa peau au niveau de son cou) : « Je me mordais la lèvre. Je hurlais. C'était même pas des cris humains, c'étaient des cris de bête. Je vivais un vrai cauchemar. » Elle souffrait en plus d'un trouble de la personnalité borderline et de dépression : « J'avais aussi un trouble de la personnalité. J'étais comédienne, j'aimais bien m'inventer des situations que j'aurais bien aimé. J'aimais beaucoup mentir. » Un jour, alors qu'elle doit passer un concours, elle fait semblant de s'évanouir : « Je ne voulais pas le faire. » Elle doit, à plusieurs reprises, être hospitalisée en psychiatrie. L'expérience l'a profondément marquée : « Entre les hospitalisations en neuro[logie], j'étais à Pinel [le service de psychiatrie adulte]. Le regard des autres m'était insupportable. Je ne voulais pas sortir de ma chambre, on me forçait. Je faisais peur aux

gens. » Elle ne souhaitait qu'une seule chose : « Ne plus avoir le regard des gens. Je me disais : '' C'est pas ta place ici [en psychiatrie] ma pauvre fille, c'est chez les fous''. »

En 2001, lors d'une consultation, « le Professeur » lui propose l'opération : « Il m'a dit ''Je vous laisse réfléchir.'' C'était tout réfléchi. Je ne sortais plus de chez moi, je voyais mes parents malheureux. Même d'être la première, je n'appréhendais pas. J'étais tellement mal dans ma peau. » Elle était en congé maladie longue durée à l'époque. Elle est implantée peu de temps après. « Ça a été une résurrection totale. Je retrouvais la [Madame R.] de mes 13 ans. En plus, j'ai perdu du poids. »

Aujourd'hui, les tics ont presque tous disparu. Ses coprolalies et copropraxies sont toujours présentes mais ont bien diminué. Les automutilations avec sa cigarette étaient passées puis sont revenues : « Ça varie avec la fatigue, le stress. »

Son fils a des tics, lui aussi, et un trouble de l'attention. Parmi les modèles étiologiques du syndrome, dans certains cas, une prédisposition génétique est envisagée. Avec Hadrien, elle tente de stabiliser sa situation : elle a retrouvé un travail et a rencontré un homme avec qui elle vit.

Annexe 2.
L'équipe du CIC.

Seuls les membres du CIC (ou ex-membres et aujourd'hui collaborateurs, dans les cas particuliers de Stéphane et Jérémie) qui apparaissent dans le texte sont listés, à l'exception de Charlie, Hadrien et du « Professeur », dont les portraits sont esquissés dans la thèse.

Angela est psychologue clinicienne. Elle a collaboré avec le CIC lors des recherches sur les effets secondaires comportementaux et psychiques de la DBS sur les patients parkinsoniens, puis sur leurs problèmes d'adaptation sociale.

Agnès et Anne sont deux des cinq infirmières de recherche clinique du CIC.

Archie est ingénieur de recherche au CNRS spécialisé dans l'imagerie médicale. Après un passage à l'INRIA (Institut national de recherche en informatique et en automatique) où il découvre le projet « atlas », il collabore avec Charlie depuis l'année 2000 sur son élaboration.

Camille est neuropsychologue. Elle réalise les bilans des malades implantés dans les recherches du CIC. Elle a fait sa thèse de neurosciences sur l'apathie dans la maladie de Parkinson en explorant notamment les effets de la DBS.

Elizabeth est neurologue et neurophysiologiste. Elle a été le médecin délégué du CIC pendant les deux premières années de mon terrain. Elle a soutenu sa thèse de neurosciences sur la DBS dans la maladie de Parkinson et dirige les protocoles de recherche sur l'application de la DBS au SGT. Elle était la neurologue en ouvert dans STOC et c'est elle qui suit les patients du protocole. Elle est aujourd'hui membre de l'équipe Avenir d'Hadrien. Elle suit en consultation les patients parkinsoniens stimulés.

Emeline est psychologue doctorante en neurosciences dans l'équipe Avenir d'Hadrien. Sa thèse porte sur la validation de la tâche comportementale de vérification dans le TOC.

Florence est la secrétaire du CIC.

Isabelle est neurologue. Elle réalise actuellement une thèse de neurosciences sur un modèle animal de SGT. Elle travaille également dans le centre de référence du SGT. Elle suit en consultation les patients parkinsoniens stimulés.

Jérémie est psychiatre, chef de clinique à Sainte Anne (depuis huit ans responsable de la consultation sur les TOC). Il est impliqué sur le plan clinique et scientifique dans STOC : il a réalisé une partie des recherches sur les modèles animaux pour sa thèse de neurosciences à la Pitié-Salpêtrière avec Karim et Louise et il est le psychiatre en ouvert du centre (il règle lui-même les paramètres de stimulation).

Julie est doctorante en psychologie dans l'équipe Avenir d'Hadrien. Elle travaille sur l'impact des prises en charge sur les représentations du TOC pour les malades, leur entourage et le grand public, ceci autour de la tâche comportementale développée dans le cadre du PICRI avec l'AFTOC.

Karim est neurologue, chef de clinique dans la Fédération de neurologie. Il a réalisé sa thèse neurosciences sur les modèles animaux de comportements compulsifs et stéréotypés avec Jérémie et Louise. Il suit en consultation les patients parkinsoniens stimulés.

Laurent est neurologue et neurobiologiste. Il est responsable du programme de recherche clinique sur le SGT et gère l'activité du Centre de référence du Syndrome de Gilles de la Tourette. Il était le neurologue en aveugle dans le protocole STOC. Il a été médecin délégué du CIC pendant un an. Il suit en consultation les patients parkinsoniens stimulés.

Léa est psychologue clinicienne. Repérée par Hadrien lors de son DESS, elle réalise notamment les bilans psychologiques des patients parkinsoniens candidats à la stimulation.

Louise est neurochirurgienne. C'est aujourd'hui elle qui tend à devenir l'interlocutrice principale de l'équipe du CIC pour réaliser des protocoles de recherche en neurochirurgie, en particulier avec l'équipe Avenir d'Hadrien. Elle a réalisé sa thèse de neurosciences avec Karim et Jérémie sur le volet anatomique des modèles animaux de comportements compulsifs et stéréotypés.

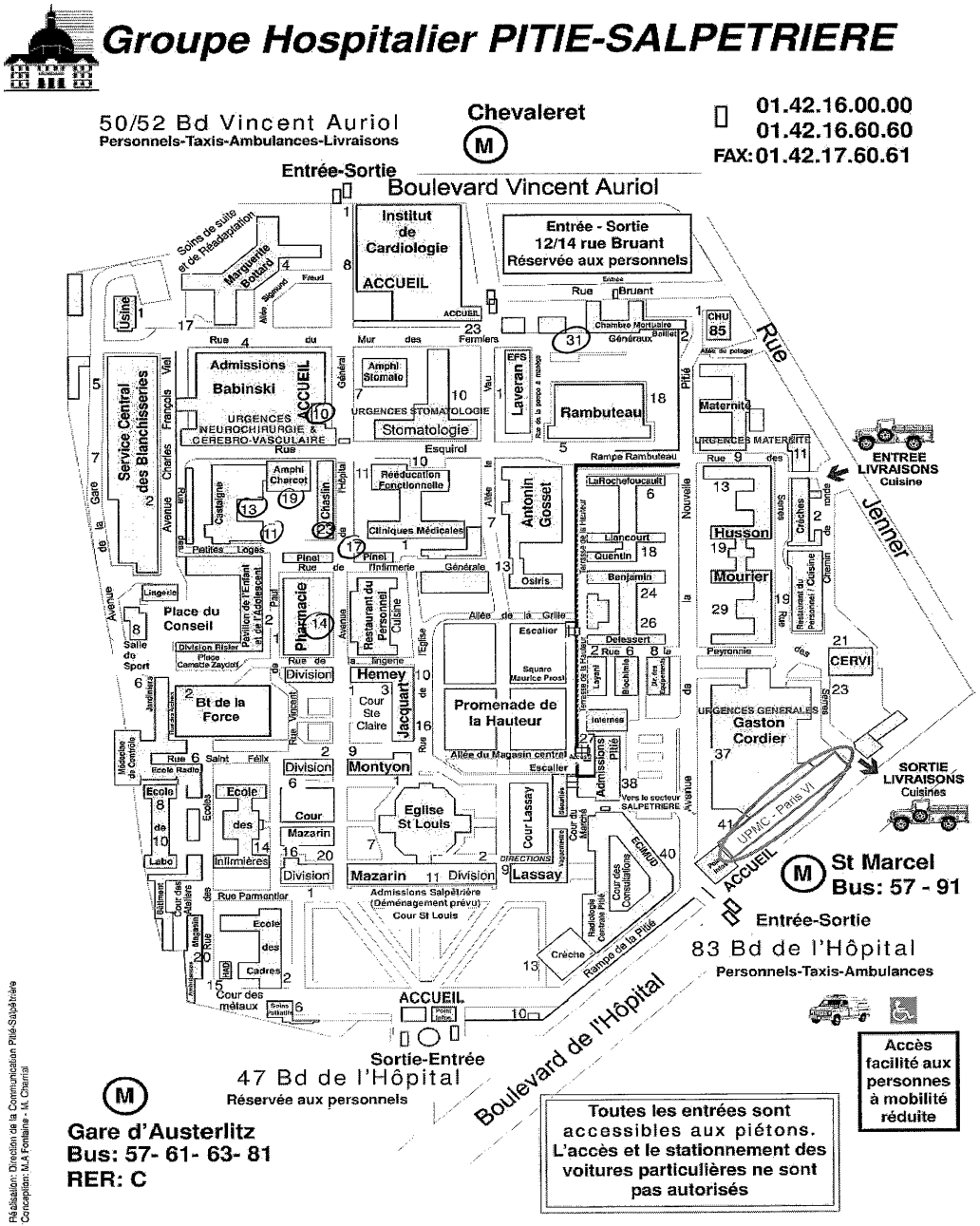
Marie est la cadre infirmier du CIC.

Stéphane est neurologue. Il n'est plus membre du CIC. Il l'a été au tournant des années 2000, période pendant laquelle il s'est formé à la DBS avant d'intégrer un centre de province dans lequel il a développé la technique et collabore étroitement avec l'équipe. C'est lui qui a notamment signé les recherches sur les troubles comportementaux des patients parkinsoniens stimulés et a lancé l'application de la stimulation pour le SGT.

Vincent est un neurologue qui développe ses recherches cliniques, en particulier sur la DBS dans le Parkinson (application à des formes précoces, mortalité, adaptation sociale), entre le CIC et la Suisse. Il suit en consultation les patients parkinsoniens stimulés.

Annexe 3.
Plan du site de l'hôpital de la Pitié-Salpêtrière.

Les numéros entourés sur le plan correspondent aux sites du réseau du CIC dans lesquels des observations ont été réalisées pour cette thèse.



Annexe 4.
Lettre de consentement présentée aux trois malades du protocole STOC interrogés.

Université Paris V-René Descartes
12, rue Cujas
75230 Paris cedex 05

Laboratoire CESAMES
Centre de recherche Psychotropes, Santé Mentale et Société
CNRS-UMR 8136, Inserm-U611
Université Paris V-René Descartes
45, rue des Saint-Pères
75270 Paris Cedex 06

Lettre de consentement éclairé
entre Mme - Mr…….. et Mr Baptiste Moutaud

Mr B. MOUTAUD m'a proposé(e) de participer à sa recherche intitulée « Les relations entre neurologie et psychiatrie : Le cas de la stimulation cérébrale profonde appliquée au trouble obsessionnel compulsif », dans le cadre de sa thèse d'Ethnologie à l'Université Paris V-René Descartes, sous la direction de Mr Alain EHRENBERG.

Il m'a été précisé que je suis libre d'accepter ou de refuser.

Afin d'éclairer ma décision, j'ai été informé(e) du fait que cette recherche s'inscrit dans le cursus universitaire de Mr B. MOUTAUD et participe à sa validation. Cette recherche a pour objectif d'étudier le protocole STOC de stimulation intracrânienne appliquée au trouble obsessionnel compulsif et de faire une ethnographie des pratiques médicales du Centre d'Investigation Clinique de l'hôpital de la Pitié-Salpêtrière. Dans ce cadre, Mr B. MOUTAUD est accueilli depuis septembre 2004 par le Centre d'Investigation Clinique de l'hôpital de la Pitié-Salpêtrière dirigé par le Pr. X.

Ma participation consiste en une série d'entretiens semi-directifs avec Mr B. MOUTAUD portant sur mon histoire et mon vécu de la maladie et du traitement et à autoriser Mr B. MOUTAUD à assister à certaines étapes du protocole et de mon traitement en cours.

J'autorise par la suite l'utilisation des données recueillies par Mr B. MOUTAUD dans un cadre scientifique (thèse, articles, séminaires, conférences, monographies).

J'ai pris note du fait que mon anonymat sera strictement respecté (ni film, ni photographies ne sont prévues dans le cadre de cette recherche, un pseudonyme sera utilisé pour l'écriture de la thèse et l'utilisation ultérieure des données) et que cette recherche ne s'inscrit pas dans le cadre officiel du protocole STOC.

Mon consentement ne décharge en rien les organisateurs de la recherche de leurs responsabilités.

Je peux, à tout moment, si je le désire, suspendre ma participation sans supporter aucune responsabilité. Dans tel cas, j’en informerais Mr B. MOUTAUD.

Je peux, à tout moment, demander toute information complémentaire à Mr B. MOUTAUD (01 42 16 18 16).

J’accepte de participer à cette recherche dans les conditions précisées ci-dessus.

Fait à ……, le …….
Signature du chercheur

Fait à ……, le …….
Signature du participant

Annexe 5.
Extrait d'un entretien avec Charlotte, une psychiatre collaborant au protocole STOC.

- BM : « Pouvez-vous m'en dire plus sur votre parcours universitaire de praticienne et de chercheuse ? »

- Charlotte : « J'ai un parcours mixte. Je suis interne des hôpitaux de Paris, puis je me suis spécialisée en psychiatrie puis j'ai fait un DEA de neurosciences en neuropharmacologie, donc très fondamental chez l'animal. Puis j'ai repris mon internat, j'ai passé une thèse de science en même temps, puis j'ai passé mon clinicat au terme duquel je suis entrée à l'INSERM où j'ai été chargée de recherche pendant 10 ans mais tout en étant affectée dans ce service hospitalo-universitaire. Donc chercheur- INSERM mais dans un milieu de recherche universitaire clinique. Je dirige un labo depuis 2001 dont l'objectif est de faire le pont entre les démarches cliniques et les questionnements sur la physiopathologie des maladies psychiatriques en termes cliniques, mais aussi les transposer, essayer de les étudier avec les outils à la fois cliniques mais aussi les neurosciences, y compris les modèles cellulaires ou les modèles animaux. Maintenant j'ai un poste PU-PH. »

- BM : « Pourquoi avoir allié les deux ? Une formation mixte ? »

- Charlotte : « Parce que j'ai toujours voulu faire ça. »

- BM : « Et pourquoi en psychiatrie ? »

- Charlotte : « J'aurais pu être neurologue. J'ai toujours voulu travailler dans le domaine des neurosciences et puis je trouvais que le milieu de la psychiatrie est un milieu plus diversifié et plus intéressant. Deuxièmement, parce que je trouvais que la neurologie était très formelle et que ça me convenait assez peu et que, troisièmement, parce que je trouvais qu'il y avait plus d'espoir dans la psychiatrie que dans la neurologie. Ce qui n'est pas forcément l'opinion de la plupart des gens. J'ai fait beaucoup de neurologie dans mon externat et puis il y a les faits du hasard et les classements qui font que j'ai commencé après l'internat par faire de la psychiatrie. Et après ça, je n'ai plus changé. Mais j'aurais pu faire de la neurologie tout autant. »

- BM : « Qu'est-ce que vous entendez par ''trop formel'' en la neurologie ? »

- Charlotte : « Je pense que la neurologie a beaucoup évoluée ces derniers temps mais, à l'époque, j'étais dans des supers services de neurologie mais néanmoins la neurologie était très axée sur une vision localisatrice. C'était un diagnostic de localisation. Mais peut être qu'à ce moment-là, je n'avais pas encore développé toute la dimension neuropsychologique

qui commençait à se développer avec les centres de la mémoire et les centres du langage, etc. Si j'avais fait de la neurologie, probablement je me serais intéressée à ces aspects-là. »

- BM : « Le point de vue qu'il y aurait plus d'espoir en psychiatrie aujourd'hui n'est pas courant ? »

- Charlotte : « On soigne aussi en psychiatrie. Bien sûr, on soigne en neurologie mais on réhabilite. C'est un peu faux ce que je dis mais soit, on s'occupe des personnes très âgées mais quand on a des sujets un peu plus jeunes se sont des scléroses en plaques dramatiques ou des épilepsies dramatiques avec aucun espoir. Mais c'est une vision qui est fausse. Peut-être que ça m'a marqué outre mesure et peut-être que je rationalise autour de ça mais c'est vrai que, finalement, je trouve qu'on soigne les dépressions, les troubles psychotiques. Il y avait un champ qui me paraissait plus riche à la fois, peut-être parce que moins exploré et aventurier. Je caricature à l'extrême des choses mais qui ne sont pas complètement inexactes non plus. Et puis, il y avait la multiplicité des approches (on fait de la rééducation, dans le social, on a des abords littéraires) que j'aimais bien et qu'on retrouve dans l'aspect neuropsychologique de la neurologie mais un peu moins. C'est pas ''Il a un vaisseau qui a pété en haut à droite et donc forcément il a un déficit moteur…'' Je trouvais ça un peu simpliste. »

- BM : « Il y aurait une vision plus globale du malade dans l'approche psychiatrique ? »

- Charlotte : « Faire un diagnostic c'est un exercice de style qui est vraiment différent d'un diagnostic neurologique, sauf dans certaines situations neurologiques très compliquées (j'ai vu à l'œuvre des gens comme Dominique Laplane qui sont des gens qui ont un art), mais le diagnostic de base : quand on a vu trois fois un accident vasculaire superficiel on fait le diagnostic rapidement. Alors que le psychotique, même si on en a vu trois fois, on fait le diagnostic très rapidement mais, de toutes façons, le diagnostic ne va pas nous suffire. Il nous permet certes de mettre vaguement les gens dans des catégories mais nos catégories ne sont pas suffisamment fermement établies pour que ce que l'on va proposer au patient repose là-dessus. Et puis, j'ai toujours eu la volonté d'avoir une activité de recherche, j'ai fait médecine pour faire de la recherche, parce que les neurosciences m'intéressaient et que j'avais envie de m'y intéresser. »

- BM : « Il y a une tendance à une convergence vers une même forme de pratique avec en neurologie, une prise en charge plus globale avec, par exemple, la qualité de vie et, vers la psychiatrie, une tentative de rationalisation du diagnostic ? »

- Charlotte : « Mais il n'y a pas de vraies frontières entre les deux. Il y a certaines personnes qui les mettent mais il y a de plus en plus de gens qui les mettent de moins en moins et ce qui est surtout frappant c'est que la frontière qui s'est peu à peu dessinée – parce qu'on ne

traite quand même pas les mêmes pathologies et on n'a pas tout à fait les mêmes atouts et les mêmes abords – et bien le découpage est quand même foncièrement différent quand on regarde en Angleterre ou en Allemagne sans forcément aller de l'autre côté de l'Atlantique. En Angleterre, les démences sont soignées par les psychiatres, en France, par les neurologues. Ce qui donne des erreurs de point de vue complètement dramatiques, mais qui est un petit peu en train de changer aujourd'hui. Mais pour nous, les démences sont des gens qui hallucinent très facilement. Les neurologues, ils ne les voient jamais parce que quand les gens hallucinent ils sont admis dans les hôpitaux psychiatriques. Mais de toute façon, la frontière elle est un petit peu artificielle et fluctuante selon les pays. Elle existe, si on veut, mais je ne suis pas sûr qu'elle existe. Si on regarde aujourd'hui dans les neurosciences on se rend compte que certaines voies métaboliques, certaines voies de signalisation semblent avoir un rôle dans les maladies psychiatriques mais semblent aussi avoir un rôle dans la maladie d'Alzheimer ou dans des maladies vasculaires. C'est un autre mode de lecture, un autre cadre référentiel que celui de deux spécialités à part. Mais je pense qu'aujourd'hui, on aurait du mal à être un très bon neurologue *et* un très bon psychiatre parce que c'est extrêmement diversifié et parce que, encore une fois, le mode de fonctionnement vis-à-vis du patient n'est pas exactement le même, même si on a de plus en plus en psychiatrie une démarche expert. Je fais un diagnostic et je vais chercher le traitement qui correspond au diagnostic. Ce n'est pas qu'une impression subjective un diagnostic. Mais quand même je pense qu'on aurait du mal à être un très bon neurologue et un très bon psychiatre. Je pense que c'est faisable et je pense que les psychiatres devraient être un petit peu plus neurologues et inversement. Ça, c'est une aberration en France qu'on n'oblige pas les internes en psychiatrie à faire un peu de neurologie. »

- BM : « Mais alors la limite tiendrait à quoi, dans cette pratique clinique qui serait différente face au malade ? »

- Charlotte : « Elle l'est de facto et elle est en train d'évoluer notamment parce que la prise en charge des démences se rapproche de plus en plus de ce que propose aux psychotiques chroniques, même si ce n'est pas la même tranche d'âge et donc ce n'est pas tout à fait les mêmes questions. Et, à l'inverse, je pense qu'on devrait s'inspirer de certaines pratiques de prise en charge des troubles de la mémoire par les neurologues pour faire de la rééducation des troubles de l'attention et de certaines fonctions cognitives dans le domaine des maladies psychiatriques. Il y a des glissements qui sont en train de se faire et qui sont tout bénéf' pour les patients. »

[…]

- BM : « Finalement, s'il n'y a pas de frontière, qu'est-ce qui empêche qu'il n'y ait qu'une seule discipline ? Où se situe le savoir-faire ? »

- Charlotte : « Il faudrait que vous alliez assister à une présentation clinique en psychiatrie et à une présentation clinique en neurologie. C'est difficile à définir je pense. Nos diagnostic sont à 99% des cas purement basés sur du subjectif, en neurologie ils ont l'IRM, ils ont les potentiels évoqués, ils sont très outillés on va dire. Ce qui ne veut pas dire qu'on ne va pas envoyer des gens à l'IRM quand on a un doute ou qu'on ne va pas faire un test neuropsychologique quand on veut savoir. Mais le ratio est différent. Et, après ça, ce n'est quand même pas les mêmes maladies et au-delà du diagnostic je pense qu'un neurologue va très bien faire un diagnostic, un psychiatre, quand il est bien informé, va très bien faire un diagnostic mais, après ça, les traitements et les prises en charge sont quand même assez différents. Le seul domaine qui est frontière est qui n'est pas toujours pris en charge par les neurologues c'est la démence parce qu'on est dans la pathologie chronique, d'accompagnement, où on s'occupe presque autant des familles que des patients. »

- BM : « C'est effectivement ce qui marque au CIC de la Pitié-Salpêtrière : les psychiatres ou les neurologues lorsqu'ils parlent des TOC parlent de la même chose, de dysfonctionnements cérébraux, etc. mais, dans la prise en charge, il y a un respect des domaines de compétences. »

- Charlotte : « La frontière n'existe pas complètement mais on a aussi des domaines d'expérience différents. Il y a toute une frontière extrêmement difficile à décrire et à définir, ténue, mais qui en même temps change tout. Quand on entend parler certains neurologues du groupe [STOC], clairement, ils ne savent pas faire la différence entre une vraie hypomanie ou une manie et une excitation. C'est là où on rentre dans le domaine du subjectif : Comment, nous, on va faire ? Bien sûr, on a des critères. Mais au-delà de ça, quelqu'un qui est irritable et excité ce n'est pas forcément un hypomane. Dans certains cas ça va l'être mais dans d'autres cas ça ne va pas l'être. Ce sont des notions qui sont proches, qui sont particulièrement *overlappées*, mais qui ne sont pas exactement similaires. De la même manière, quelqu'un qui est ralenti il n'est pas forcément déprimé, ou quelqu'un qui a l'air triste, il n'est pas forcément déprimé pour de vrai. Alors (je réfléchis en même temps que je parle), je dirais qu'en plus des manifestations comportementales, pour faire le diagnostic de dépression, par exemple, si on prend quelqu'un de ralenti pour qu'il soit vraiment déprimé il va falloir pour nous qu'il y ait d'autres symptômes et notamment la douleur morale. Quand on regarde les soi-disant dépressions en neurologie, ce sont plus de l'apathie que de la dépression : ils vont être ralentis, ils vont avoir peu d'entrain, peu d'envie mais ils ne vont pas forcément avoir la douleur morale et pour nous ça change tout parce que c'est pas du tout le même registre. Par exemple, pour nous, l'absence de douleur morale devant un

tableau un peu bâtard va faire qu'on va se poser la question de savoir si ce n'est pas une schizophrénie ou qu'il n'a que les symptômes négatifs. On serait, dans ce cas-là, dans ce qu'on appelle la thymorbie et non pas la dépression. Donc, il y a des nuances comme ça extrêmement ténues sur lesquelles, nous, on est très attentifs parce que l'expérience nous a appris que c'est ça qui va nous permettre de faire la différence entre deux tableaux et auxquels les neurologues vont apporter moins d'importance. Mais c'est peut être une question de culture de formation. »

- BM : « C'est extrêmement intéressant ce que vous dites. On a l'impression que c'est à la fois une question de domaine d'expertise et une question de méthodologie. Un psychiatre travaille à la fois sur une perception subjective, sur des domaines d'expertises qui n'ont pas d'intérêt pour le neurologue, par exemple la douleur morale pour un neurologue n'a pas de valeur clinique, et ça devient finalement un problème de méthodologie clinique. »

- Charlotte : « Ou de référentiel. Mais elle n'a de l'importance parce qu'on se targue d'être les seuls à se préoccuper de la souffrance humaine mais elle a de l'importance pour nous parce qu'elle nous permet de distinguer quelqu'un de déprimé de quelqu'un de ralenti. Ce n'est pas la même chose pour nous. A la limite, ce ne sont pas les mêmes traitements. Ces nuances-là, qui sont des nuances effectivement relativement subjectives, ça ne veut pas dire qu'on ne peut pas les mesurer avec des échelles, mais ça va avoir une conséquence directe sur le regard qu'on va avoir sur le patient pour sa prise en charge. Et ça c'est vrai que, pour nous, ils [les neurologues] ont une vision un peu plus carrée. En tous cas, où ils basent beaucoup plus de choses sur ce qu'ils ont pu mesurer ou ce qu'ils peuvent observer que sur la place du discours du patient et a un double niveau. C'est pas parce qu'un patient nous dit ''Non je ne délire pas'', qu'on va le croire. Il y a à la fois le fond et la forme quand on l'analyse mais on va accorder énormément d'importance à ces éléments-là bien au-delà de la présentation. Moi, j'ai vu hier une patiente extrêmement compliquée d'un point de vue diagnostique en présentation clinique et, quand on regardait la patiente comme ça, on dit ''Ouais elle a l'air un peu immature, un peu fofolle comme ça, mais qu'est-ce que c'est comme forme ?''. Sachant que l'historique n'est pas négligeable, qu'est ce qu'on en fait d'un point de vue diagnostic ? C'était une patiente qui présentait un trouble très grave, suffisamment sérieux pour qu'il y ait une tentative de suicide. Dans ces cas, il faut qu'on sorte toutes les antennes, on ratisse large et on essaye de reconstruire qu'est ce que finalement je mettrais au premier plan : elle m'a dit ça mais de façon tellement plaquée que… Donc, à la fois ce qui est dit est pris en compte, il est remis dans un contexte plus large sur la forme du discours : Est-ce que c'est cohérent ? Pas cohérent ? ; et puis dans tout un contexte. De savoir comment est-ce que ça s'inscrivait dans un contexte affectif, professionnel. Quand quelqu'un nous parle d'un projet professionnel totalement inadapté, on

va se demander s’il est juste très naïf ou s’il est vraiment inadapté. Et ça, pour nous, c’est un symptôme. En l’occurrence, pour elle, c’était un symptôme de plus vers un tableau en mineur de trouble psychotique. Et je pense que c’est plus c’est nuance-là, qu’en général, ils [les neurologues] balayent en disant ‘‘Et alors ?’’. Quand ils nous entendent discutailler en disant que l’échelle de Hamilton elle ne vaut rien par rapport à la MADRS pour la dépression, ils ne voient pas où est le problème : ‘‘Qu’est ce qu’ils nous emmerdent les psychiatres ?’’. Alors que, pour nous, on sait très bien qu’on peut coter à la Hamilton sans être déprimé. Y compris au-dessus des scores. Et, en particulier, les malades neurologiques chez qui il y a beaucoup de troubles végétatifs. Ils cotent sur tout et ils ne sont pas pour autant déprimés. Donc, ce genre de nuances n’a pas de valeur par rapport au mode de fonctionnement de la neurologie mais ce n’est pas que le neurologue n’est pas capable. »

- BM : « Justement, c’est bien ce domaine de la part subjective du pathologique qui fait la différence ? »

- Charlotte : « Ce qui me gêne avec ça c’est qu’on dit que c’est subjectif mais, au sein d’un même groupe de psychiatres, on va discuter de la même manière. Des mêmes groupes vont avoir des avis extrêmement superposables. Ce n’est pas subjectif parce que ce n’est pas quantifiable ou évaluable. »

- BM : « Je disais subjectif mais pas en opposition à objectif ou scientifique. C’est subjectif parce que ça relève de l’individualité, de la vie du malade. »

- Charlotte : « Ça relève d’un historique et d’un contexte. Et le contexte, la forme et l’historique, pour nous, sont presque aussi importants que le symptôme lui-même. Et puis c’est un faisceau de symptômes. Ça c’est aussi vrai pour la neurologie sauf qu’on ne prend pas en compte les mêmes. »

Liste des figures et encadrés

Figure 1. Système de la stimulation cérébrale profonde…….24
Yvan. Qu'est-ce qu'un TOC ?.....137
Qu'est-ce que le Syndrome de Gilles de la Tourette ? ……..…….……..142
Le protocole STOC : où il vaut mieux être aveugle……...……154
Figure 2. Le *design* du protocole STOC……..156
Laure. Les répercussions de la maladie sur la vie quotidienne et l'entourage.…….…..335
Melville. La thérapie cognitivo-comportementale……...……..354

Glossaire

CIM (Classification internationale des maladies) : La CIM est la classification des maladies établie par l'organisation mondiale de la santé.

DSM (Manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux) : Le DSM est une classification des troubles mentaux élaborée par l'*American Psychiatric Association*. Quatre éditions ont été éditées, la première en 1952 et la dernière en 1994.

Dopamine : La dopamine est un neurotransmetteur. Voir Maladie de Parkinson et L-Dopa.

Dyskinésies : Les dyskinésies sont des mouvements involontaires amples et très brusques du corps.

Dystonie : La dystonie est une perturbation du tonus musculaire provoquant des difficultés de mouvements, de maintien et d'équilibre.

Imagerie fonctionnelle (Pet-scan, TEP ou IRMf) : Imagerie permettant d'obtenir des images fonctionnelles du cerveau humain. Ce sont essentiellement l'IRM fonctionnelle, qui permet de cartographier l'activité cérébrale en observant en temps réel les variations d'oxygénation sanguine locale (liées à l'activité électrique des neurones), et la tomographie par émission de positons (TEP), obtenue par l'analyse du signal produit par un traceur radioactif injecté dans l'organisme lors de l'exécution d'une activité mentale. Elle permet de suivre son devenir par une caméra spéciale appelée caméra à positons, et d'élaborer une cartographie cérébrale des processus biochimiques auxquels il s'intègre.

Hémiballisme : L'hémiballisme est un mouvement anormal involontaire, touchant préférentiellement la racine des membres, survenant brusquement

L-Dopa : La L-Dopa (précurseur de la dopamine) est le traitement de référence de la maladie de Parkinson. Durant les premières années, elle est très efficace et contrôle généralement bien les symptômes. Après un certain nombre d'années, elle peut être à l'origine de complications motrices (fluctuations d'effet et mouvements involontaires). Elle est prescrite sous les noms de Modopar® ou Sinemet®.

Maladie de Parkinson : La maladie de Parkinson est provoquée par une dégénérescence, d'origine inconnue, des cellules nerveuses productrices d'un neuromédiateur, la dopamine, dans certaines structures cérébrales, le striatum et le locus niger. Cette dégénérescence provoque des troubles moteurs très handicapants — tremblements, rigidité musculaire des membres, lenteur des mouvements et une évolution pouvant conduire à une immobilité complète — ainsi que des troubles mentaux (dépression), cognitifs et des dysfonctionnements organiques. Son principal traitement repose sur un précurseur de la dopamine, la Lévodopa (L-Dopa)*, ou sur des substances qui miment l'effet de la dopamine, les agonistes dopaminergiques.

Neuronavigation : Système de guidage chirurgical informatique permettant de définir une voie d'abord, de localiser une lésion, un organe ou de visualiser une zone en lien avec les marqueurs extérieurs.

Stéréotaxie : Système de guidage neurochirurgical utilisé pour les biopsies et les actes chirurgicaux très précis. Il se caractérise par la précision de son positionnement tridimensionnel. La tête est fixée dans un cadre raccordé à des barres graduées dans les trois

plans par des coordonnées x, y, z.. Couplée à l’imagerie cérébrale, la technique permet de cibler des zones du cerveau. Le système est ensuite raccordé à un outil de guidage chirugical.

Le trouble de stress post-traumatique : Le trouble de stress post-traumatique est un trouble anxieux sévère qui se manifeste à la suite d'une expérience vécue comme traumatisante. C’est une réaction psychologique consécutive à une situation durant laquelle l'intégrité physique et/ou psychologique du patient et/ou de son entourage a été menacée. La personne peut par exemple revivre l’événement au travers de cauchemars ou de flashbacks récurrents ou encore somatiser.

Bibliographie

Bibliographie des sources primaires

Les articles scientifiques des membres du CIC (au moment de la recherche ou de la publication) ou rattachés à son réseau au sein de la Pitié-Salpêtrière et auxquels il est fait référence dans le texte, sont précédés d'un astérisque. Les articles des membres du STOC-Study Group*, hors Pitié-Salpêtrière, sont précédés de deux astérisques.*

"An Interview with Professor Yves Agid", *ESI Special Topics*, August 2007, http://esi-topics.com/parkinson/interviews/YvesAgid.html

Arrêté du 23 décembre 2005 relatif à l'inscription du système ACTIVA de la société MEDTRONIC France au chapitre 4 du titre III de la liste des produits et prestations remboursables prévue à l'article L. 165-1 du code de la sécurité sociale, *Journal Officiel de la République Française*, 10 janvier 2006.

Abelson J. L. et al. (2005) « Deep brain stimulation for refractory obsessive compulsive disorder", *Biological Psychiatry*, 57, 510-516.

Abramowitz, J. et Houts, A. (2002) "What is OCD and what is not: Problems with the OCD spectrum concept", *Scientific Review of Mental Health Practice*, 1, 139-156.

Achaintre, A. et Balvet, P. (1963) « Influence des chimiothérapies sur l'évolution de la psychiatrie », in Collectif, *Actualité de thérapeutique psychiatrique*, Paris, Masson, 15-26.

Adam, J. et al. (2008) "Behavioral symptoms after pallido-nigral lesions: a clinico-pathological case", *Neurocase*, 14(2), 125-30.

Agence Nationale d'Accréditation et d'Evaluation en Santé (2000) *Guide d'analyse de la littérature et gradation des recommandations*.

* Agid, Y. (1991) "Parkinson's disease: pathophysiology", *Lancet*, 337, 1321-1324.

*Agid, Y. (2002) « Réflexions à propos de l'avis ''La neurochirurgie fonctionnelle d'affections psychiatriques sévères'' », *Les Cahiers du CCNE*, 32, 17.

* Agid, Y. (2002) « TOC-ade ? », *Mouvements*, 3, 19-21.

*Agid, Y. et al. (2003) "Parkinson's disease is a neuropsychiatric disorder", *Advances in Neurology*, 91, 365-370.

*Agid, Y. (2005) « Troubles obsessionnels compulsifs et neurochirurgie », *La lettre du neurologue*, IX(6), 197-200.

*Agid, Y. et al. (2006) "Neurosurgery in Parkinson's disease: the doctor is happy, the patient less so?", *Journal of Neural Transmission. Supplementa*, 70, 409-414.

*Agid, Y. (2007) "Docteur Glo et docteur Knock", in Collectif, *1966-2006 : développement d'une école de neuropharmacologie au Collège*, Solal, Marseille, 33-35.

Albanese, A. et al. (2005) “Suicide after successful deep brain stimulation for movement disorders”, *Neurology*, 65(3), 499-500.

Albin, R. L., Young, A. B. et Penney, J. B. (1989) “The functional anatomy of basal ganglia disorders”, *Trends in Neuroscience*, 12, 366-75.

Alexander, G. E., DeLong, M. R. et Strick, P.L. (1986) “Parallel organization of functionally segregated circuits linking basal ganglia and cortex”, *Annual Review of Neuroscience*, 9, 357-381.

Albe-Fessard, D. et al. (1966) “Electrophysiological studies of some deep cerebral structures in man”, *Journal of the Neurological* Sciences, 3(1), 37-51.

American Psychiatric Association (1983, éd. originale 1980) *Manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux, troisième édition*, Paris, Masson.

American Psychiatric Association (1989, éd. originale 1987) *Manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux, troisième édition révisée*, Paris, Masson.

American Psychiatric Association (1996, éd. originale 1994) *Manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux*, quatrième édition, Paris, Masson.

Anderson, D. et Ahmed, A. (2003) “Treatment of patients with intractable obsessive-compulsive disorder with anterior capsular stimulation”, *Journal of Neurosurgery*, 98, 1104-1108.

Andy, O. J. (1980) “Parafascicular-center median nuclei stimulation for intractable pain and dyskinesia (painful-dyskinesia)”, *Applied Neurophysiology*, 43, 133–144.

Andy, O. J. (1983) “Thalamic stimulation for control of movement disorders”, *Applied Neurophysiology*, 46(1-4), 107-111.

Andy, O. J. (1983) “Thalamic stimulation for chronic pain”, *Applied Neurophysiology*, 46, 116-123.

Appleby, B. S. et al. (2007) “Psychiatric and neuropsychiatric adverse events associated with deep brain stimulation: A meta-analysis of ten years' experience”, *Movement Disorders*, 22, 1722-1728.

*Ardouin, C. et al. (2006) “Pathological gambling in Parkinson's disease improves on chronic subthalamic nucleus stimulation”, *Movement Disorders*, 21(11), 1941-1946.

*Arnulf, I. et al. (2000) “Improvement of sleep architecture in PD with subthalamic nucleus stimulation”, *Neurology*, 55, 1732-1734.

Assistance Publique des Hôpitaux de Paris/INSERM, « Un essai clinique très encourageant pour les patients atteints de TOC », le 12 novembre 2008.

**Aouizerate, B. et al. (2004) “Deep brain stimulation of the ventral caudate nucleus in the treatment of obsessive-compulsive disorder and major depression”, *Journal of Neurosurgery*, 101 (4), 682-686.

**Aouizerate, B. et al. (2005) “Deep Brain Stimulation for OCD and Major Depression”, *American Journal of Psychiatry*, 162(11), 2192.

Ausman, J. (2006) “The future for neurology and psychiatry”, *Surgical Neurology*, 65, 212.

Baker, M. et al. (2002) “The Wall between Neurology and Psychiatry. Advance in neuroscience indicate it’s time to tear it down”, *BMJ*, 324, 1468-1469.

*Bardinet, E. et al. (2009) "A three-dimensional, histological and deformable atlas of the human basal ganglia. II. Atlas deformation strategy and evaluation on retrospective series of parkinsonian patients treated by deep brain stimulation", *Journal of Neurosurgery*, 110(2), 208-219.

Bartholow, R. (1874) "Experimental investigations into the functions of the human brain", *The American Journal of the Medical Sciences*, 134, 305-313.

Bartz, J. A. et Hollander, E. (2006) "Is obsessive–compulsive disorder an anxiety disorder?", *Progress in Neuro-psychopharmacology & Biological Psychiatry*, 30, 338-352.

**Baup, N. et al. (2008) "High-Frequency Stimulation of the Anterior Subthalamic Nucleus Reduces Stereotyped Behaviors in Primates", *The Journal of Neuroscience*, 28(35), 8785-8788.

Baxter, L. R. (1990) "Brain imaging as a tool in establishing a theory of brain pathology in obsessive compulsive disorder", *Journal of Clinical Psychiatry*, 51(Suppl.), 22-25.

Baxter, L. R. et al. (1992) "Caudate glucose metabolic rate changes with both drug and behavior therapy for obsessive-compulsive disorder", *Archives of General Psychiatry*, 49, 681-689.

Beckett, S. (1951) *Malone meurt*, Paris, Editions de Minuit.

Bejerot, S. (2003) "Psychosurgery for obsessive-compulsive disorder – concern remain", *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 107, 241-243.

*Bejjani, P. et al. (1999) "Transient acute depression induced by high frequency deep brain stimulation", *New England Journal of Medicine*, 19, 1476–1480.

*Bejjani, P. et al. (2000) "Bilateral subthalamic stimulation for Parkinson's disease by using three-dimensional stereotactic magnetic resonance imaging and electrophysiological guidance", *Journal of Neurosurgery*, 92, 615-625.

**Bejjani, P. et al. (2002) "Aggressive behaviour induced by intraoperative stimulation in the triangle of Sano", *Neurology*, 59, 1425–1427.

**Benabid, A. L. et al. (1987) "Combined (thalamotomy and stimulation) stereotactic surgery of the VIM thalamic nucleus for bilateral Parkinson's disease", *Applied Neurophysiology*, 50, 344-346.

**Benabid, A. L. et al. (1991) "Long-term suppression of tremor by chronic stimulation of the ventral intermediate thalamic nucleus", *Lancet*, 337, 403-406.

**Benabid, A. L. et al. (1994) "Acute and long-term effects of subthalamic nucleus stimulation in Parkinson's disease", *Stereotactic and Functional Neurosurgery*, 62(1-4), 76-84.

**Benabid, A. L. et al. (1996) "Chronic electrical stimulation of the ventralis intermedius nucleus of the thalamus as a treatment of movement disorders", *Journal of Neurosurgery*, 84, 203-214.

**Benabid, A.L. et al. (2002) "Imaging of subthalamic nucleus and ventralis intermedius of the thalamus", *Movement Disorders*, 17(Suppl 3), S123-129.

**Bénabid, A. L. (2004) « Les vertus thérapeutiques de la stimulation électrique à haute fréquence », *La lettre des neurosciences*, 26, 16-18.

**Benabid, A. L. et al. (2005) "Functional neurosurgery: past, present, and future", *Clinical Neurosurgery*, 52, 265-270.

**Bénabid, A. L. (2006) « Attention, la psychochirurgie est de retour ! », *Revue Neurologique*, 162, 8-9, 797-799.

Benazzouz, A. et al. (1993) "Reversal of rigidity and improvement in motor performance by subthalamic high-frequency stimulation in MPTP-treated monkeys", *European Journal of Neuroscience*, 5, 382-389.

Bergman, H. et al. (1990) "Reversal of experimental parkinsonism by lesions of the subthalamic nucleus", *Science*, 249, 1436 –1438.

Berney, A. et al. (2002) "Effects on mood of subthalamic DBS for Parkinson's disease: a consecutive series of 24 patients", *Neurology*, 59, 1427–1429.

Berthier, M. et al. (1996) "Obsessive-compulsive disorder associated with brain lesions. Clinical phenomenology, cognitive function, and anatomic correlates", *Neurology*, 47, 353-361.

Bishop M. P., Elder S. T. et Heath R. G. (1963) "Intracranial self-stimulation in man", *Science*, 140 (3565), 394-396.

Bottéro, A. (2005) « L'éthique au secours de la psychochirurgie ? », *L'Evolution psychiatrique*, Vol.70, 3, 557-576.

Bottéro, A. (2007) « La neurochirurgie des TOC ''évaluée'' par la Haute Autorité de Santé », *Neuropsychiatrie : Tendances et Débats*, 31, 15-17.

Bouvard, M. (2006, 2ème éd.) *Les troubles obsessionnels compulsifs : principes, thérapies, applications*, Paris Masson.

Brice, J. et McLellan, L. (1980) "Suppression of intention tremor by contingent deep-brain stimulation", *Lancet*, 1, 1221-1222.

Burkhard, P. R. et al. (2004) "Suicide after successful deep brain stimulation for movement disorders", *Neurology*, 63, 2170-2172.

Burchiel, K. J. et al. (1999) "Comparison of pallidal and subthalamic nucleus deep brain stimulation for advanced Parkinson's disease: results of a randomized, blinded pilot study", *Neurosurgery*, 45, 1375-1382.

Butler, M. A., Rosenow, J. M. et Okun, M. S. (2008) "History of the Therapeutic Use of Electricity on the Brain and the Development of Deep Brain Stimulation", in Tarsy, D. et al. *Current Clinical Neurology: Deep Brain Stimulation in Neurological and Psychiatric Disorders*, Totowa, NJ, Humana Press, 63-82

Capgras, J. et Reboul-Lachaux, J. (1923) « L'illusion des sosies dans un délire systématisé chronique », *Bulletin de la société clinique de médecine mentale*, 11, 6-16.

Carr, A. T. (1974) "Compulsive neurosis: A review of the literature", *Psychological Bulletin*, 81, 311-318.

Changeux, J.-P. (1983 éd. 1989) *L'Homme neuronal*, Paris, Librairie Arthème Fayard.

Changeux, J.-P. « La révolution des neurosciences », Colloque du XXème anniversaire de l'INSERM « Recherche médicale, santé société », Sorbonne, 27 et 28 octobre 1984.

Changeux, J.-P. (2004) *L' Homme de vérité*, Paris, Odile Jacob.

*Clair, A-H. (2005) *Approche expérimentale des comportements de vérification dans le Trouble Obsessionnel Compulsif*, Mémoire de DEA sous la direction de Michèle Montreuil et Luc Mallet, Université Paris 8.

Cloninger, C. al. (1993) "A psychobiological model of temperament and character", *Archives of General Psychiatry*, 50, 975-990.

Comité Consultatif National d'Ethique pour les sciences de la vie et de la santé (25 avril 2002) *La neurochirurgie fonctionnelle d'affections psychiatriques sévères*. http://www.ccne-ethique.fr/docs/fr/avis071.pdf**.**

Cooper, I. S. (1973) "Effect of chronic stimulation of anterior cerebellum on neurological disease", *Lancet*, 1, 206.

Cooper, I. S. et al. (1976) "Chronic cerebellar stimulation in cerebral palsy", *Neurology*, 26, 744-753.

Conan Doyle, Sir A. (1996, éd. originale 1947) *Le chien de Baskerville*, Paris Librio.

Cottraux, J. (1998) *Les ennemis intérieurs. Obsessions et compulsions*, Paris, Odile Jacob

Cotzias, G. C. et al. "Aromatic amino acids and modification of Parkinsonism", *New England Journal of Medicine*, 276, 374-379.

Cowan, M., Harter, D. et Kandel, E. (2000) "The emergence of modern neuroscience: Some implications for neurology and psychiatry", *Annual Review of Neuroscience*, 23, 343-391.

Cowan, M. et Kandel, E. (2001) "Prospects for Neurology and Psychiatry", *Journal of the American Medical Association*, 285(5), 594-600.

Cummings, J. et Hegarty, A. (1994) "Neurology, psychiatry, and neuropsychiatry", *Neurology*, 44 (2), 209-213.

*Czernecki, V. et al. (2002) "Motivation, reward, and Parkinson's disease: influence of dopatherapy", *Neuropsychologia*, 40(13), 2257-2267.

*Czernecki, V. et al. (2005) "Does bilateral stimulation of the subthalamic nucleus aggravate apathy in Parkinson's disease?", *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 76(6), 775-779.

*Czernecki, V. (2006) *L'apathie dans la maladie de Parkinson : mécanismes physiopathologiques et fonctionnels*, Thèse de doctorat en Neurosciences, Paris VI.

*Czernecki, V. et al. (2008) "Apathy following subthalamic stimulation in Parkinson disease: a dopamine responsive symptom", *Movement Disorders*, 23(7), 964-969.

Damasio, A. R. (2003) *Spinoza avait raison Joie et tristesse, le cerveau des émotions*, Paris, Odile Jacob.

Damasio, A. R. (2006) *L' Erreur de Descartes La raison des émotions*, Paris, Odile Jacob.

Danish, S. et Baltuch, G. (2007) "History of Deep Brain Stimulation", in Baltuch, G. et Stern, M., *Deep Brain Stimulation for Parkinson's Disease*, New York, Informa Healthcare, 1-16.

Daroff, R. (1990) "The Bridge between Neurology and Psychiatry", *Neurology*, 40 (2), 388.

Dekkers, W. et Boer, G. (2001) "Sham neurosurgery in patients with Parkinson's disease: is it morally acceptable?", *Journal of Medical Ethics***,** 27, 151-156.

Dell'Osso, B. et al. (2005) "Brain stimulation techniques in the treatment of obsessive-compulsive disorder: current and future directions", *CNS Spectrum*, 10(12), 966-79.

DeLong, M. R. (1990) "Primate models of movement disorders of basal ganglia origin", *Trends in Neuroscience*, 13, 281-5.

Delong, M. R. et Wichmann, T. (2007) “Circuits and circuit disorders of the basal ganglia”, *Archives in Neurology*, 64, 20-4.

Demonfaucon, C. et Hantouche, E. (2003) « Entretien avec le Professeur A.L. Bénabid », *Bulletin trimestriel de l’AFTOC*, 39, 5-9.

Deniau, J.-M. (2003) « Le système des ganglions de la base : une revue critique des principes d’organisation fonctionnelle », *Mouvements*, mars, 2-20.

Diallo, R. et al. (2007) « Prise en charge thérapeutique des tics dans la maladie de Gilles de la Tourette », *Revue Neurologique*, 163(3), 375-386.

Diamond, A et Jankovic J. (2005) “The effect of deep brain stimulation on quality of life in movement disorders”, *Journal of Neurology Neurosurgery and Psychiatry*, 76, 1188-1193.

Dide, M. et Guiraud, P., 1922, *Psychiatrie du médecin praticien*, Paris, Masson.

Dodd, M. L. et al. (2005) “Pathological gambling caused by drugs used to treat Parkinson disease”, *Archives Neurology*, 62(9), 1377-1381.

DuPont, R. L. et al. (1995) “Economic costs of obsessive-compulsive disorder”, *Medicine Interface*, 8(4), 102-109.

Edelman, G. M. (1992) *Biologie de la conscience*, Paris, Odile Jacob.

Eisenberg, L. (2002) “Is It Time to Integrate Neurology and Psychiatry?”, *Neurology Today*, 2(5), 4 et 13.

Escalona, P. R. et al. (1997) “Obsessive-compulsive disorder following bilateral globus pallidus infarction”, *Biological Psychiatry*, 42, 410–412.

Ferroul, Y. (2006) « Les psychanalystes auraient-ils peur de la confrontation scientifique ? », *Le Monde*, mardi 19 décembre.

Foncke, E. M. J., Schuurman, P. R. et Speelman, J. D. (2006) “Suicide after deep brain stimulation of the internal globus pallidus for dystonia”, *Neurology*, 66 (1), 142-143.

**Fontaine, D. et al. (2004) “Effect of subthalamic nucleus stimulation on obsessive-compulsive disorder in a patient with Parkinson disease”, *Journal of Neurosurgery*, 100(6), 1084-1086.

Franck, M. J. et al (2007) “Hold your horses: a dynamic computational role for the subthalamic nucleus in decision making”, *Science*, 318(5854), 1309-1312.

* François, C. et al. (2004) “Behavioural disorders induced by external globus pallidus dysfunction in primates II. Anatomical study”, *Brain*, 127(9), 2055-2070.

Fritsch, G. et Hitzig, E. (1870) “Ueber die elektrische Erregbarkeit des Grosshirns”, *Archiv fur Anatomie, Physiologie und wissenschaftliche Medizin*, 37, 300-332.

Gabriels, L. et al. (2003) “Deep brain stimulation for treatment-refractory obsessive-compulsive disorder: psychopathological and neuropsychological outcome in three cases”, *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 107(4), 275-282.

Gabriëls, L., Nuttin, B. et Cosyns, P. (2008) “Applicants for stereotactic neurosurgery for psychiatric disorders: role of the Flemish advisory board”, *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 117(5), 381-389.

Galinowski, A. et Paillère-Martinot, M-L. (2002) « La stimulation magnétique transcrânienne répétée : vers un nouvel outil thérapeutique en psychiatrie », *L'évolution Psychiatrique*, 67, 155-169.

George, M. S. et al. (2001) "Transcranial magnetic stimulation (TMS) as a research tool in Tourette syndrome and related disorders", *Advances in Neurology*, 85, 225-235.

Goodman, W. G. et al. (1989) "The Yale Brown Obsessive Compulsive Rating Scale (Y-BOCS) Part I. Development, Use and Reliability", *Archives of General Psychiatry*, 46(11), 1006-1011.

Goodman, W. G. et al. (1989) "The Yale Brown Obsessive Compulsive Scale (Y-BOCS) Part II. Validity", *Archives of General Psychiatry*, 46(11), 1012-1016.

Goodman, W. K. et Insel, T. R. (2009) "Deep Brain Stimulation in Psychiatry: Concentrating on the Road Ahead", *Biological Psychiatry*, 65, 263-266.

*Grabli, D. et al. (2004) "Behavioural disorders induced by external globus pallidus dysfunction in primates: I. Behavioural study", in *Brain*, 127(9), 2039-2054.

*Grabli, D. et al. (2008) « Quand le cerveau s'obstine… », *Abstract Neurologie*, 76, 18-19.

*Grabli, D. (2008) « Neurochirurgie des comportements: qu'apportent les modèles animaux ? », *Abstract Neurologie*, 81.

Greenberg, B. D. et al. (2003) "Neurosurgery for intractable obsessive-compulsive disorder and depression: critical issues", *Neurosurgery clinics of North America*, 14(2), 199-212.

Greenberg, B. D. et al. (2006) "Three-year outcomes in deep brain stimulation for highly resistant obsessive-compulsive disorder", *Neuropsychopharmacology*, 31, 2384-2393.

Greenberg, B. D. et al., (2008) "Deep brain stimulation of the ventral internal capsule/ventral striatum for obsessive-compulsive disorder: worldwide experience", *Molecular Psychiatry*, 1-16.

Guiot, G., Hardy, J. et Albe-Fessard, D. (1962) "Precise delimitation of the subcortical structures and identification of thalamic nuclei in man by stereotactic electrophysiology", *Neurochirurgia*,5, 1-18.

Guiot, G. et al. (1973) "Electrophysiological recordings in stereotaxic thalamotomy for parkinsonism", *Progress in neurological surgery*, 5, 189-221.

Guyotat, J. (1963) « Remarques sur les relations entre chimiothérapies et psychothérapie individuelle », in Collectif, *Actualité de thérapeutique psychiatrique*, Paris, Masson, 79-101.

Guyotat, J., Favre-Tissot, M. et Marie-Cardine, M. (1967) « Essai clinique d'un nouvel antidépresseur, le G34586 », in *Comptes-rendus du Congrès de Psychiatrie et de Neurologie de langue française*, Paris, Masson.

Gybels, J., Cosyns, P. et Nuttin, B. (2002) « La psychochirurgie en Belgique », *Les Cahiers du CCNE*, 32, 18-21.

Habib, M. (2006) « Neurologie de l'action et de la motivation : de l'athymhormie à l'hyperactivité », *L'encéphale*, 32, 10-24.

Habib, M. et Poncet M. (1988) « Perte de l'élan vital, de l'intérêt et de l'affectivité (syndrome athymhormique) au cours de lésions lacunaires des corps striés », *Revue Neurologique*, 144, 571-577.

Halpern, C. H. et al. (2008) “Deep brain stimulation for epilepsy”, *Neurotherapeutics*, 5(1), 59-67.

Hamani, C. et al. (2008) “Memory Enhancement Induced by Hypothalamic/Fornix Deep Brain Stimulation”, *Annals of Neurology*, 63 (1), 119-123.

Hantouche, E. G. et al. (2002) « Bipolarité cachée dans le trouble obsessionnel compulsif : enquête collaborative avec l’Association française des personnes souffrant de TOC (AFTOC) », *Annales Médico-psychologiques, revue psychiatrique*, 160(1), 34-41.

Hantouche, E. G. et al. (2003) “Cyclothymic OCD: a distinct form?”, *Journal of Affective Disorders*, 75(1), 1-10.

Hantouche, E.G. et Demonfaucon, C. (2008) « Toc résistant : caractéristiques cliniques, facteurs prédictifs et influence des tempéraments affectifs », *L'Encéphale*, 34(6), 611-617.

Hassler, R. et Riechert, T. (1954) “Clinical effects of différent thalamic nuclei in humans”, *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 6, 518.

Hassler, R. et al. (1960) “Physiological observations in stereotaxic operations in extrapyramidal motor disturbances”, *Brain*, 83, 337-350.

Haute Autorité de Santé (2005) *Troubles Obsessionnels Compulsifs (TOC) résistants : prise en charge et place de la neurochirurgie fonctionnelle*. http://www.has-sante.fr/portail/jcms/c_272448/troubles-obsessionnels-compulsifs-toc-resistants-prise-en-charge-et-place-de-la-neurochirurgie-fonctionnelle

Heath, R. G. (éd.) (1954) *Studies in Schizophrenia*, Harvard University Press, Cambridge Mass.

Heath, R. G. (1963) “Electrical self-stimulation of the brain in man”, *The American Journal of Psychiatry*, 120(6), 571-577.

Herzog, J. et al. (2003) “Manic episode with psychotic symptoms induced by subthalamic nucleus stimulation in a patient with Parkinson's disease”, *Movement Disorders*, 18(11), 1382-1384.

Hollander, E. (éd.) (1992) *Obsessive-Compulsive Related Disorders*, Washington, American Psychiatric Press.

Horsley, V. et Clarke, R. H. (1908) “The structure and functions of the cerebellum examined by a new method”, *Brain*, 31, 45-124

Hobson, A. (2003) “Neurology, Psychiatry, and Neuroscience”, *American Journal of Psychiatry*, 160(5), 1013-1014.

Hosobuchi, Y. et al. (1973) “Chronic thalamic stimulation for the control of facial anesthesia dolorosa”, *Archives of Neurology*, 29, 158-161.

Hosobuchi, Y. (1978) “Chronic brain stimulation for the treatment of intractable pain”, *Res Clin Stud Headache*, 5, 122-126.

Hosobuchi, Y. (1986) “Subcortical electrical stimulation for control of intractable pain in humans. Report of 122 cases (1970-1984)”, *Journal of Neurosurgery*, 64, 543-553.

*Houeto, J.-L. et al. (2000) “Subthalamic stimulation in Parkinson's disease: a multidisciplinary approach”, *Archives of Neurology*, 57(4), 461-465.

*Houeto, J.-L. et al. (2002) "Behavioural disorders, Parkinson's disease and subthalamic stimulation", *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 72(6), 701-707.

*Houeto, J.-L. et al. (2003) "Subthalamic stimulation in Parkinson disease: intraoperative predictive factors", *Archives of Neurology*, 60, 690-694.

*Houeto, J.-L. et Durif, F. (2003) « Parkinson: une maladie neuropsychiatrique? Les troubles psychiques et comportementaux. », *Neurologies*, 6, 407-411.

*Houeto, J.-L. et al. (2005) « Tourette's syndrome and deep brain stimulation », *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 76, 992-995.

*Houeto, J.-L. et al. (2006) "Subthalamic Stimulation in Parkinson Disease: Behavior and Social Adaptation", *Archives of Neurology*, 63(8), 1090-1095.

Hyman, S. E. (2007) "Can neuroscience be integrated into the DSM-V?", *Nature Reviews Neuroscience*, 8, 725–732.

Jankovic, J. (1997) "Phenomenology and classification of tics", *Neurological Clinics of North America*, 15, 267-275.

*Jedynak, C-P. (2004) « Tics transitoires, tics chroniques, maladie Gilles de la Tourette », *La lettre du neurologue*, Vol.VIII, 8, 259-263.

*Jedynak, C-P. (2005) « Non à la nouvelle psychochirurgie des TOC », *La lettre du neurologue*, 9(6), 193-196.

*Jedynak, C-P. (2005) « Maladie de Gilles de la Tourette et troubles obsessionnels compulsifs », *Revue Neurologique*, 161, 8-9, 759-762.

Jenike, M. A. (1990) "Illnesses related to obsessive-compulsive disorders", in Jenike, M. A.., Baer, L. et Minichiello, W. E. (éd.) *Obsessive Compulsive Disorders: Theory and Management*, Chicago, Year Book Medical Publishing, 45-75.

Jenike, M. A. (1998) "Neurosurgical treatment of obsessive-compulsive disorder", *The British Journal of Psychiatry***,** 173(Suppl. 35), 79-90.

Jenkinson, C. et al. (1997) "The Parkinson's Disease Questionnaire (PDQ-39): development and validation of a Parkinson's disease summary index score", *Age and Ageing*, 26, 353–357.

Johannes, L. (1998) "Sham surgery is used to test effectiveness of novel operations", *The Wall Street Journal*, December 11.

Kandel, E. (1998) "A New Intellectual Framework for Psychiatry", *American Journal of Psychiatry*, 155, 457-469.

Kandel, E. et Squire, L. (2001) "Neuroscience: Breaking Down Scientific Barriers to the Study of Brain and Mind", *Annals of the New York Academy of Sciences*, 935, 118-135.

*Karachi, C. et al. (2002) "Three-dimensional cartography of functional territories in the human striatopallidal complex by using calbindin immunoreactivity", *The Journal of Comparative Neurology*, 450(2), 122-134.

*Karachi, C. et al. (2005) "The pallidosubthalamic projection: an anatomical substrate for nonmotor functions of the subthalamic nucleus in primates", *Movement Disorders*, 20(2), 172-180.

Karinthy, F. (1990, éd. originale 1937) *Voyage autour de mon crâne*, Paris, Editions Viviane Hamy.

Karno, M. et al. (1988) “The epidemiology of obsessive-compulsive disorder in five US communities”, *Archives of General Psychiatry*, 45, 1094-1099.

Knowlton, B. J. et al. (1996) “A neostriatal habit learning system in human”, *Science*, 273, 1399-1402.

Kopell, B. H., Machado, A. G. et Lozano, A. R. (2005) “Not Your Father’s Lobotomy: Psychiatric Surgery Reisited”, *Clinical Neurosurgery*, 52, 315-330.

Kosel, M. et al. (2007) “Mood improvement after deep brain stimulation of the internal globus pallidus for tardive dyskinesia in a patient suffering from major depression”, *Journal of Psychiatric Research*, 41(9), 801-803.

**Krack, P. et al. (2001) “Mirthful laughter induced by subthalamic nucleus stimulation”, *Movement Disorders*, 16(5), 867-875.

Kringelbach, M. L. et Aziz, T. Z. (2009) “Deep Brain Stimulation. Avoiding the Errors of Psychosurgery”, *Journal of American Medical Association*, 301(16), 1705-1707.

Kumar, R. et al. (1998) “Double-blind evaluation of subthalamic nucleus deep brain stimulation in advanced Parkinson’s disease”, *Neurology*, 51, 850-855.

Kumar, R. et al. (1998) “Pallidotomy and deep brain stimulation of the pallidum and subthalamic nucleus in advanced Parkinson’s disease”, *Movement Disorders*, 13(Suppl. 1), 73-82.

Kulisevsky, J. et al. (2002) “Mania following deep brain stimulation for Parkinson’s disease”, *Neurology*, 59, 1421-1424.

Laplane, D. (1990) « La perte d'auto-activation psychique », *Revue Neurologique*, 146, 397-404.

Laplane, D. (1994) « Obsessions et compulsions par lésions des noyaux gris centraux », *Revue Neurologique*, 150(8-9), 594-598.

Laplane, D. et al. (1981) « Comportement compulsif d'allure obsessionnelle par nécrose circonscrite bilatérale pallido-striatale. Encéphalopathie par piqûre de guêpe », *Revue Neurologique*, 137, 269-76.

Laplane, D. et al. (1982) « Perte de l'autoactivation psychique. Activité compulsive d'allure obsessionnelle. Lésion lenticulaire bilatérale », *Revue Neurologique*, 138, 137-41.

Laplane, D. et al. (1988) « Comportement compulsif d'allure obsessionnelle par lésion bilatérale des noyaux lenticulaires. Un nouveau cas », *L’Encéphale*, 14(1), 27-32.

Laplane, D. et al. (1989) “Obsessive-compulsive and other behavioural changes with bilateral basal ganglia lesions. A neuropsychological, magnetic resonance imaging and positron tomography study”, *Brain*, 112, 699-725.

Laplane, D, Dubois, B. (1998) « Les troubles affectifs de la perte d’autoactivation psychique. Comparaison avec ceux de l’athymhormie », *Revue Neurologique*, 154(1), 35-39.

Laplane, D., Dubois, B. (2001) “Auto-Activation deficit: a basal ganglia related syndrome”, *Movement Disorders*, 16(5), 810-814.

Larson, P. S. (2008) “Deep brain stimulation for psychiatric disorders”, *Neurotherapeutics*, 5(1), 50-58.

Laroussinie, F., 2000, *Tête en l’air. Les enfants de neurochirurgie*, Paris, BASH Editions.

Leckman, J. F. (1989) "The Yale Global Tic Severity Scale: initial testing of a clinician-rated scale of tic severity", *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 28(4), 566-573.

Leckman, J. F., Walker, D. E. et Cohen, D. J. (1993) "Premonitory urges in Tourette's syndrome", *American Journal of Psychiatry*, 150, 98-102.

Leckman, J. F., et al. (1994/1995) "Tic-related vs. non-tic-related obsessive compulsive disorder", *Anxiety*, 1, 208-215.

Lethem, J. (2003, éd. originale 2000) *Les orphelins de Brooklyn*, Paris, Editions de l'Olivier.

*Levy, R. et Czernecki, V. (2006) "Apathy and the basal ganglia", *Journal of Neurology*, 253(suppl. 7), 54-61.

**Limousin, P. et al. (1995) "Effect on parkinsonian signs and symptoms of bilateral subthalamic nucleus stimulation", *Lancet*, 345, 91-95.

**Limousin, P. et al. (1995) "Bilateral subthalamic nucleus stimulation for severe Parkinson's disease", *Movement Disorders*, 10(5), 672-674.

**Limousin, P. et al. (1998) "Electrical stimulation of the subthalamic nucleus in advanced Parkinson's disease", *The New England Journal of Medicine*, 339(16), 1105-1111.

Lopez-Ibor, J. J. et Cordoba, E. F. (1967) "La monoclorimipramina en enfermos resistentes a otros tratamientos", *Actas Luso-Espanolas de Neurologia y Psiquiatria*, 26, 119-147.

Luauté, J.-P. et Saladini, O. (2001) « Le concept français d'athymhormie de 1922 à nos jours », *Revue canadienne de psychiatrie*, 46, 639-646.

Luauté, J.-P. et al. (2004) « Trouble obsessionnel compulsif secondaire. À propos d'un cas », *Annales médico-psychologiques*, 162(5), 378-383.

MacFall, M. E. et Wollersheim, J. P. (1979) "Obsessive-compulsive neurosis: A cognitive-behavioural formulation and approach to treatment", *Cognitive Therapy and* Research, 3, 333-348.

Macklin, R. (1999) "The ethical problems with sham surgery in clinical research", *The New England Journal of Medicine*, 341(13), 992-996.

*Mallet, L. et al. (2002) « Compulsions, Parkinson's disease and stimulation », *Lancet*, 360, 1302-1304.

*Mallet, L. (2004) *Protocole STOC. Traitement du trouble obsessionnel-compulsif sévère par stimulation bilatérale continue à haute fréquence du noyau sous-thalamique*, Paris, AP-HP.

*Mallet, L. et al. (2007) "Stimulation of subterritorries of the subthalamic nucleus reveals its roles in the integration of the emotional and motor aspects of behaviour", *PNAS*, 104(25), 10661-10666.

*Mallet, L. et al. (2008) "Subthalamic Nucleus Stimulation in Severe Obsessive–Compulsive Disorder", *The New England Journal of Medicine*, 359(20), 33-46.

*Mallet, L. et al. (2008) « Quelles sont les données expérimentales qui justifient l'utilisation de la stimulation cérébrale profonde pour le traitement des maladies neuropsychiatriques ? », *Mouvements*, 1, 4-20.

*Maltete, D. et al. (2007) "Subthalamic Stimulation and Neuronal Activity in the Substantia Nigra in Parkinson's Disease", *Journal of Neurophysiology*, 97, 4017-4022.

Malone, D. A. Jr. et al. (2009) “Deep Brain Stimulation of the Ventral Capsule/Ventral Striatum for Treatment-Resistant Depression”, *Biological Psychiatry*, 65(4), 267-275.

Mandat, T. S., Hurwitz, T. et Honey, C. R. (2006) “Hypomania as an adverse effect of subthalamic nucleus stimulation: report of two cases”, *Acta Neurochirurgica*, 148(8), 895-897.

Mantovani, A. et al. (2006) “Repetitive transcranial magnetic stimulation (rTMS) in the treatment of obsessive-compulsive disorder (OCD) and Tourette's syndrome (TS)”, *International Journal of Neuropsychopharmacology***,** 9(1), 95-100.

Marin, M. D. et Robert, S. (1991) “Apathy: a neuropsychiatric syndrome”, *The Journal of Neuropsychiatry*, 3, 243-254.

Martin, J. (2002) “The Integration of Neurology, Psychiatry, and Neuroscience in the 21st Century”, *American Journal of Psychiatry*, 159(5), 695-704.

Martin, W. R. et Wieler, M. (2008) “Subthalamic nucleus stimulation in Parkinson disease. Exciting or depressing?”, *Neurology*, 71, 704-705.

Martínez-Martín, P. (1998) “An introduction to the concept of ‘quality of life in Parkinson’s disease’”, *Journal of Neurology*, 245(Suppl.1), S2-S6.

Mataix-Cols, D., Pertusa, A. et Leckman, J. (2007) “Issues for DSM-V: How should obsessive-compulsive and related disorders be classified?”, *American Journal of Psychiatry*, 164, 1313-1314.

Mayberg, H. et Lozano, A. (2002) “Penfield revisited? Understanding and modifying behavior by deep-brain stimulation for PD”, *Neurology*, 59, 1298–1299.

Mayberg, H. et al. (2005) “Deep brain stimulation for Treatment-Resistant Depression”, *Neuron*, 45, 651-660.

Mazars, G., Roge R., et Mazars, Y. (1960) « Résultats de la stimulation du faisceau spinothalamique et leur incidence sur la physiopathologie de la douleur », *Revue Neurologique*, 103, 136-138.

Mazars, G., Merienne, L. et Cioloca, C. (1974) “Treatment of certain types of pain with implantable thalamic stimulators”, *Neurochirurgie*, 20(2), 117-124.

McEwan, I. (2006, éd. originale 2005) *Samedi*, Paris, Gallimard

Means, K. R. Jr. (2008) “The ethics of sham surgery in clinical orthopaedic research”, *The Journal of Bone and Joint Surgery*, 90(2), 444.

Mehta S, et al. (2007) “The ethics of sham surgery in clinical orthopaedic research”, *The Journal of Bone and Joint Surgery*, 89(7), 1650-1653.

Meyer, V. (1966) “Modifications of expectations in cases with obsessional rituals”, *Behaviour Research and Therapy*, 4, 273-280

Mink, J. W. et Thach, W.T. (1993) “Basal ganglia intrinsic circuits and their role in behavior”, *Current Opinion in Neurobiology*, 3, 950-957.

Mink, J. W. (1996) “The basal ganglia: focused selection and inhibition of competing motor programs”, *Progress in Neurobiology*, 50(4), 381-425.

Moan, C. E. et Heath, R. G. (1972) “Septal stimulation for the initiation of heterosexual activity in a homosexual male”, *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry*, 3(1), 23-30.

Mowrer, O. H. (1960) *Learning Theory and Behavior*, New York, Wiley.

Myers, J. K. et al. (1984) "Six-month prevalence of psychiatric disorders in three communities", *Archives of General Psychiatry*, 41(10), 959-967.

Naccache, L. (2006) *Le Nouvel Inconscient Freud, le Christophe Colomb des neurosciences*, Paris, Odile Jacob.

Nau, J.-Y. (2008) « Des souvenirs oubliés peuvent renaître sous l'effet de stimulations électriques du cerveau », *Le Monde*, 31 janvier.

Nuttin, B. et al. (1999) "Electrical stimulation in anterior limbs of internal capsules in patients with obsessive-compulsive disorder", *Lancet*, 354(9189), 1526.

Nuttin, B. et al. (2003) "Long-term electrical capsular stimulation in patients with obsessive-compulsive disorder", *Neurosurgery*, 52, 1263-72. ; discussion 72-74.

Nuttin, B. et al. (2003) "Deep brain stimulation for psychiatric disorders", *Neurosurgery clinics of North America*, 14(2), xv-xvi.

Ohye, C. et al. (1964) "Ventrolateral and subventrolateral thalamic stimulation", *Archives of Neurology*, 11, 427-434.

Okun, M. S. et al. (2003) "Mood changes with deep brain stimulation of STN and GPi: results of a pilot study", *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 74, 1584-1586.

Okun, M. S. et al. (2004) "What's in a 'smile?' Intra-operative observations of contralateral smiles induced by deep brain stimulation", *Neurocase*, 10(4), 271-279.

Okun, M. et al. (2005) "Management of Referred Deep Brain Stimulation Failures", *Archives of. Neurology*, 62, 1250-1255.

Penfield, W. et Boldrey, E. (1937) "Somatic motor and sensory representation in the cerebral cortex of man as studied by electrical stimulation", *Brain*, 60, 389-443.

Penfield, W. et Jasper, H. (1954) *Epilepsy and the Functional Anatomy of the Human Brain*. Boston, Little, Brown & Co.

Penfield, W. et Lamar, R. (1963) *Langage et mécanismes cérébraux*, Paris, Presses Universitaires de France.

Perret, J. (2003) « Les années 2000: le renouveau de la psychochirurgie? », *Revue Neurologique*, 2, S227-S228.

Perlmutter, J. S. et Mink, W. (2006) "Deep Brain Stimulation", *The Annual Review of Neuroscience*, 29, 229-527.

Pessiglione, M. et al. (2005) "An effect of dopamine depletion in decision-making: the temporal coupling of deliberation and execution", *Journal of Cognitive Neuroscience*, 17(12), 1886-96.

Peto, V. et al. 1995 "The development and validation of a short measure of functioning and well being for individuals with Parkinson's disease", *Quality of Life Research*,4, 241-248.

Pichot, Pierre (1996) *Un siècle de psychiatrie*, Le Plessis-Robinson, Synthélabo, coll. « Les Empêcheurs de Penser en Rond ».

Pies, R. (2005) "Why Psychiatry and Neurology Cannot Simply Merge", *Journal of Neuropsychiatry & Clinical Neurosciences*, 17 (3), 304-309.

*Pillon, B. et al. (2000) “Neuropsychological changes between "off" and "on" STN or GPi stimulation in Parkinson's disease”, *Neurology*, 55(3), 411-418.

Pitman, R. K. (1987) “A Cybernetic Model of Obsessive-Compulsive Psychopathology”, *Comprehensive Psychiatry*, 28(4), 334-343.

Pitman, R. K. et al. (1987) “Clinical comparison of Tourette's disorder and obsessive-compulsive disorder”, *The American Journal of Psychiatry*, 144(9), 1166-1171.

Pitman, R. K. et Jenike, M. A. (1988) “Coprolalia in obsessive-compulsive disorder: A missing link”, *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 29, 123-137.

** Pollak, P. et al. (1993) “Effets de la stimulation du noyau sous-thalamique dans la maladie de Parkinson », *Revue Neurologique*, 149(3), 175-176.

*Polosan, M. et al. (2003) « Traitement psychochirurgical des TOC malins : à propos de trois cas », *L'Encéphale*, 29(6), 545-552

Powers, R. (2008, éd. originale 2006) *La chambre aux échos*, Paris, le Cherche Midi.

Price, B., Adams, R. et Coyle, J. (2000) “Neurology and psychiatry: Closing the great divide”, *Neurology*, 55(4), 602.

Proust, J. (2005) *La nature de la volonté*, Paris, Gallimard, coll. Folio-Essais.

Qiu, J. (2007) “Yves Agid: from bench to bedside and back”, *Lancet Neurology*, 6, 1040.

Rachman, S. J. (1971) “Obsessional ruminations”, *Behaviour Research and Therapy*, 9, 229-235.

Rachman, S. J. (1997) “A cognitive theory of obsessions”, *Behaviour Research and Therapy*, 35(9), 793-802.

Rachman, S. J. et Da Silva, P. (1978) “Abnormal and normal obsessions”, *Behaviour Research and Therapy* 16, 233-248.

Ramon-Moliner, E. (1962) “An attempt at classifying nerve cells on the basis of their dendritic patterns”, *The Journal of Comparative Neurology*, 119, 211-227.

Rapoport, J. (2001, éd. originale 1989) *Le garçon qui n’arrêtait pas de se laver*, Paris, Odile Jacob.

Rapoport, J. et al. (1992) “Drug treatment of canine acral lick. An animal model of obsessive-compulsive disorder”, *Archives of General Psychiatry*, 49, 517-521.

Rasmussen, S. A. (1985) “Obsessive Compulsive Disorder in Dermatologic Practice”, *The Journal of the American Academy of Dermatology*, 13(6), 965-967.

Rasmussen, S. A. et Eisen, J. L. (1990) “Epidemiology of obsessive compulsive disorder”, *Journal of Clinical Psychiatry*, 51(suppl.), 10-13.

Rasmussen, S. A. et Tsuang, M. T. (1984) “The epidemiology of obsessive compulsive disorder”, *Journal of Clinical Psychiatry*, 45(11), 450-457.

Regier, D. A. et al. (1984) “The NIMH Epidemiologic Catchment Area Program”, *Archives of General Psychiatry*, 41(10), 934-941.

*Rivaud-Pechoux, S. et al. (2000) “Improvement of memory-guided saccades in parkinsonian patients by high frequency subthalamic nucleus stimulation”, *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 68, 381-384.

Robertson, M. M. (2008) "The prevalence and epidemiology of Gilles de la Tourette syndrome. Part 2: tentative explanations for differing prevalence figures in GTS, including the possible effects of psychopathology, aetiology, cultural differences, and differing phenotypes", *Journal of Psychosomatic Research*, 65(5), 473-486.

Robertson, M. M. (2008) "The prevalence and epidemiology of Gilles de la Tourette syndrome. Part 1: the epidemiological and prevalence studies", *Journal of Psychosomatic Research*, 65(5), 461-472.

Robertson, M. et Stern, J.S. (1997) "Gilles de la Tourette syndrome", *British journal of Hospital Medicine*,. 58(6), 253-6.

Robertson, M. M. et al. (2008) "Principal components analysis of a large cohort with Tourette syndrome", *The British Journal of Psychiatry*, 193, 31-36.

Robins, L. N. et al. (1984) "Lifetime prevalence of specific psychiatric disorders in three sites", *Archives of General Psychiatry*, 41(10), 949-958.

Rodriguez-Oroz, M. C. et al. (2005) "Bilateral deep brain stimulation in Parkinson's disease: a multicenter study with 4 years followup", *Brain*, 128(1), 2240-2249.

Runck, B. (1983) "Research Is Changing Views on Obsessive-Compulsive Disorder", *Hospital and Community Psychiatry***,** 34, 597-598.

Ruskin, R. (2004) "Neurology and Psychiatry", *American Journal of Psychiatry*, 161 (6), 964-966.

Romito, L. M. et al. (2002) "Transient mania with hypersexuality after surgery for high-frequency stimulation of the subthalamic nucleus in Parkinson's disease", *Movement Disorders*, 17 (6), 1371-1374.

Rosenfield, I. et Ziff, E. (2008) "How the Mind Works: Revelations", *The New York Review of Books*, 55(11), June 26.

Rotge, J. Y. et al. (2008) "A challenging task for assessment of checking behaviors in obsessive-compulsive disorder", *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 117, 465–473.

Sachdev, P. (2007) "Is deep brain stimulation a form of psychosurgery?", *Australasian Psychiatry*, 15(2), 97-98.

Sacks, O. (1999, éd. originale 1988) *L'homme qui prenait sa femme pour un chapeau*, Paris, Le Seuil.

Sacks, O. (1996, éd. originale 1995) *Un anthropologue sur Mars*, Paris, Le Seuil.

Sanavio, E. (1988) "Obsessions and compulsions: The Padua Inventory", *Behavior Research and Therapy*, 26(2), 169-177.

Shapiro, E. et Shapiro, A. K. (1986) "Semiology, nosology and criteria for tic disorders", *Revue Neurologique*, 142(11), 824-832.

Sheehan, D.V. et al. (1998) "The Mini-International Neuropsychiatric Interview (M.I.N.I.): the development and validation of a structured diagnostic psychiatric interview for DSM-IV and ICD-10", *Journal of Clinical Psychiatry*, 59(Suppl. 20), 22-33.

Schiff, N. D. et al. (2007) "Behavioural improvements with thalamic stimulation after severe traumatic brain injury", *Nature*, 448, 600-604.

*Schüpbach, M. et al. (2006) "Neurosurgery in Parkinson disease. A distressed mind in a repaired body?", *Neurology*, 66, 1811-1816.

*Schüpbach, M. et al. (2007) “Mortality in patients with Parkinson's disease treated by stimulation of the subthalamic nucleus”, *Movement Disorders*, 22(2), 257-261.

Schwalb, J. et Lozano, A. (2004) “Surgical management of tremor”, *Neurosurgery Quaterly*, 14, 60-68.

Schwalb, J. et Hamani, C. (2008) “The history and future of deep brain stimulation”, *Neurotherapeutics*, 5(1), 3-13.

Schwartz, J. M. (1999) “A role of volition and attention in the generation of new brain circuitry. Toward a neurobiology of mental force”, *Journal of Consciousness Studies*, 6, 115-142.

Seligman, A. W. et Hilkevich, J. S. (1992) *Don't Think About Monkeys: Extraordinary Stories by People With Tourette Syndrome*, Duarte, Hope Press

Servello, D. et al. (2008) “Deep brain stimulation in 18 patients with severe Gilles de la Tourette syndrome refractory to treatment: the surgery and stimulation”, *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 79, 136-142.

Shapira, N. A. et al. (2006) “Panic and fear induced by deep brain stimulation”, *Journal of Neurology,. Neurosurgery and Psychiatry*, 77, 410-412.

Shapiro, E. et Shapiro, A. K. (1988) “Semiology, nosology and criteria for tic disorders”, *Revue de neurologie*, 142(11), 824-832.

Soulas, T. et al. (2008) “Attempted and completed suicides after subthalamic nucleus stimulation for Parkinson's disease”, *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 79(8), 952-954.

Spiegel, E. A. et al. (1947) “Stereotaxic apparatus for operations on the human brain”, *Science*, 106, 349-350.

Stolberg, S. G. (1999) “Decisive moment on Parkinson's fetal-cell transplants”, *The New York Times*, April 20.

Stolberg, S. G. (1999) “Sham surgery returns as a research tool”, *The New York Times*, April 25.

Storch, E., Abramowitz, J. et Goodman, W. (2008) “Where does obsessive-compulsive disorder belong in DSM-V?”, *Depression and Anxiety*, 25(4), 336-347.

Sturm, V. et al. (2003) “The nucleus accumbens: a target for deep brain stimulation in obsessive-compulsive- and anxiety-disorders”, *Journal of Chemical Neuroanatomy*, 26, 293-299.

Taylor, T., McKay, D. et Abramowitz, J. (2008) *Clinical Handbook of Obsessive-Compulsive Disorder and Related Problems*, Johns Hopkins University Press

Temel, Y. et al. (2005) “The functional role of the subthalamic nucleus in cognitive and limbic circuits”, *Progress in Neurobiology*, 76(6), 393-413.

The OCD-DBS Collaborative Group (2002) “Deep brain stimulation for psychiatric disorders” *Neurosurgery* 51, 519.

Ullla, M. et al. (2006) “Manic behaviour induced by deep-brain stimulation in Parkinson's disease: evidence of substantia nigra implication?”, *Journal of neurology, neurosurgery and psychiatry*, 77 (12), 1363-1366.

*Vidailhet, M. et al. and The French SPIDY Study Group (2005) "Bilateral deep brain stimulationof the globus pallidus in primary generalized dystonia", *New England Journal of Medicine*, 352(5), 459-467.

Visser-Vandewalle, V. et al. (1999) "Stereotactic treatment of Gilles de la Tourette syndrome by high frequency stimulation of thalamus", *Lancet*, 27, 353(9154), 724.

Visser-Vandewalle, V. et al. (2003) "Chronic bilateral thalamic stimulation: a new therapeutic approach in intractable Tourette Syndrome", *Journal of Neurosurgery*, 99(6), 1094-1100.

Voon, V. et al. (2006) "Deep brain stimulation: neuropsychological and neuropsychiatric issues", *Movement Disorders*, 21(Suppl. 14), S305-327.

Wainrib, S. (2006) « Psychiatrie : vers le nouveau ''sujet TOC'' », *Le Monde*, mercredi 6 décembre.

Weissman, M. M. (1975) "The assessment of social adjustment: a review of techniques", *Archives of General Psychiatry*, 32, 357-365.

Weissman, M. M. et Bothwell, S. (1976) "Assessment of social adjustment by patient self-report", *Archives of General Psychiatry*, 33(9), 1111-1115.

*Welter, M.-L. et al. (2002) "Clinical predictive factors of subthalamic stimulation in Parkinson's disease", *Brain*, 125, 575-583.

*Welter, M.-L. et al. (2004) "Subthalamic Stimulation and Neuronal Activity in the Substantia Nigra in Parkinson's Disease", *Archives of Neurology*, 61, 89-96.

*Welter, M-L. (2006) *Traitement de la maladie de Gilles de la Tourette par stimulation bilatérale à haute fréquence de la partie antérieure du globus pallidus interne*, Paris, AP-HP.

*Welter, M.-L. et al. (2007) *Stimulation bilatérale du noyau sous-thalamique : prédictibilité clinique et mécanismes neurophysiologiques dans la maladie de Parkinson*, Thèse de neurosciences, Paris VI.

*Welter, M.-L. et al. (2008) "Internal Pallidal and Thalamic Stimulation in Patients With Tourette Syndrome", *Archives of Neurology*, 65(7), 952-957.

Wollersheim, J. P. (1979) "Obsessive-compulsive neurosis: A cognitive-behavioural formulation and approach to treatment", *Cognitive Therapy and* Research, 3, 333-348.

*Worbe, Y. (2009) "Behavioral and Movement Disorders Induced by Local Inhibitory Dysfunction in Primate Striatum", *Cerebral Cortex*, à paraître.

*Yelnik, J. et Percheron, G. (1979) "Subthalamic neurons in primates: a quantitative and comparative analysis", *Neuroscience*, 4, 1717-1743.

*Yelnik, J., et al. (1984) "Golgi analysis of the primate globus pallidus. II. Quantitative morphology and spatial orientation of dendritic arborizations", *The Journal of Comparative Neurology*, 227, 200-213.

*Yelnik, J., et al. (1987) "Golgi study of the primate substantia nigra. I. Quantitative morphology and typology of nigral neurons", *The Journal of Comparative Neurology*, 265(4), 455-472.

*Yelnik, J., et al. (1991) "Morphological taxonomy of the neurons of the primate striatum", *The Journal of Comparative Neurology*, 313(2), 273-294.

*Yelnik, J. (2002) “Functional anatomy of the basal ganglia”, *Movement Disorders*, 17 (Suppl. 3), S15-21.

*Yelnik, J. et al. (2003) “Localization of stimulating electrodes in patients with Parkinson disease by using a three-dimensional atlas-magnetic resonance imaging coregistration method”, *Journal of Neurosurgery*, 99, 89-99.

*Yelnik, J. (2006) « Anatomie structurale et fonctionnelle des ganglions de la base », *L’Encéphale*, 32, 3-9.

*Yelnik, J. et al. (2007) “A three-dimensional, histological and deformable atlas of the human basal ganglia. I. Atlas construction based on immunohistochemical and MRI data”, *Neuroimage*, 34, 618-638.

*Yelnik, J. (2008) “Modeling the organization of the basal ganglia”, *Revue Neurologique*, 164(12), 969-976.

Yeomans, J. S. (1990) *Principles of Brain Stimulation*, New York, Oxford University Press.

Yu, H. et Neimat, J. S. (2008) “The treatment of movement disorders by deep brain stimulation”, *Neurotherapeutics*, 5(1), 26-36.

Yudofsky, S. C. et Hales, R. (2002) “Neuropsychiatry and the Future of Psychiatry and Neurology”, *American Journal of Psychiatry*, 159(8), 1261-1264.

Yudofsky, S. C. (2008) “Changing tides in neurosurgical interventions for treatment-resistant depression”, *American Journal of Psychiatry*, 165(6), 671-674.

Zérah, M. (1998) « L'angoisse du chirurgien », *Études psychothérapiques*, 18, 111-122.

Bibliographie des sources secondaires

Ackerknecht, E. R. (1958, éd. 1986) *La médecine hospitalière à Paris : 1794-1848*, Paris, Payot.

Abbott, A. (1988) *The System of Professions: An Essay on the Division of Expert Labor*, Chicago, The University of Chicago Press.

Akrich, M. (1987) « Comment décrire des objets techniques ? », *Techniques et Culture*, 9, 49-64

Akrich, M., Callon, M. et Latour, B. (éd.) (2006) *Sociologie de la traduction : textes fondateurs*, Paris, Presses de l'Ecole des Mines.

Albury, W. R. (1977) "Experiment and explanation in the physiology of Bichat and Magendie", in Coleman, W. et Limoges C. (éd.) *Studies in history of biology*, Baltimore, 47-131.

Andrieu, B. (2001) « Le mouvement des modèles en histoire et philosophie des neurosciences », *Le Portique*, 7. http://leportique.revues.org/document243.html.

Andrieu, B. (éd.) (2002a) *L'invention du cerveau. Anthologie des neurosciences*, Paris, Pocket.

Andrieu, B. (2002b) « Introduction », in Andrieu, B. (éd.), *L'invention du cerveau. Anthologie des neurosciences*, Paris, Pocket, 19-40.

Armstrong, D. (2002) "Clinical autonomy, individual and collective: the problem of changing doctor's behaviour", *Social Science & Medicine*, 55, 1771-1777.

Aronowitz, R. (1999) *Les maladies ont-elles un sens ?*, Le Plessis-Robinson, Synthélabo, coll. « Les Empêcheurs de Penser en Rond ».

Augé, M. (1984) « Ordre biologique, ordre social. La maladie comme forme élémentaire de l'événement », in Augé et Herzlich, *op. cit.*, 35-91.

Augé, M. (1986) « L'anthropologie de la maladie », in « Anthropologie : état des lieux », *L'Homme*, 97-98, 77-88.

Augé, M. et Herzlich, C. (éd.) (1984) *Le Sens du mal*, Montreux, Editions des Archives Contemporaines.

Barbot, J. (2002) *Les Malades en mouvements. La médecine et la science à l'épreuve du sida*, Paris, Balland.

Barbot, J. (2006) "How to build an «active» patient? The work of AIDS associations in France", *Social Science and Medicine*, 62, 538–51.

Barrett, R. (1998, éd. originale 1996) *La traite des fous*, Le Plessis-Robinson, Synthélabo, coll. « Les Empêcheurs de Penser en Rond ».

Baszanger, I. (1986) « Les maladies chroniques et leur ordre négocié », *Revue Française de Sociologie*, XXVII(4), 3-27.

Baszanger, I. (1995) *Douleur et médecine, la fin d'un oubli*, Paris, Le Seuil.

Baszanger, I. (2000) « Entre traitement de la dernière chance et palliatif pur : les frontières invisibles des innovations thérapeutiques », *Sciences Sociales et Santé*, 18(2), 67-94.

Bateman, S. (2007) « De l'expérimentation comme norme thérapeutique », in Tournay, V. (éd.), *op. cit.*, 97-119.

Beaulieu, A. (2001) "Voxels in the brain: Neuroscience, informatics and changing notions of objectivity", *Social Studies of Science*, 31(5), 635–680.

Beaulieu, A. (2002) "A space for measuring mind and brain: Interdisciplinarity and digital tools in the development of brain mapping and functional imaging, 1980–1990", *Brain and Cognition*, 49(1), 13–33.

Beaulieu, A. (2002) "Images Are Not the (Only) Truth: Brain Mapping, Visual Knowledge, and Iconoclasm", *Science, Technology & Human Values*, 27(1), 53-86.

Beaulieu, A. (2003) "Brains, Maps and the New Territory of Psychology", *Theory and psychology*, 13(4), 561-568.

Beaulieu, A. (2004) "From brainbank to database: the informational turn in the study of the brain", *Stud. Hist. Phil. Biol. & Biomed. Sci*, 35, 367–390.

Beaumont, G. et Healy, D. (1993) "The place of clomipramine in the development of psychopharmacology", *Journal of Psychopharmacology*, 7, 378-388.

Benamouzig, D. et Velpry, L. (2001) « Les usages des mesures de la qualité de vie en santé : le cas de la maladie mentale », *Esprit critique*, 3(4) : http://www.espritcritique.fr

Berg, M. (1995) "Turning a Practice into a Science: Reconceptualizing Postwar Medical Practice", *Social Studies of Science*, 25(3), 437-476.

Berg, M. (1998) "Order(s) and Disorder(s): Of Protocols and Medical Practices", in Berg, M. et Mol, A. (éd.) *Differences in Medicine: Unraveling Practices, Techniques, and Bodies*, Durham, N.C., Duke University Press, 226–249.

Berrios, G. (1985) "Obsessional disorders during the nineteenth century: terminological and classificatory issues", in Bynum, W., Porter, R. et Shepherd, M., *The anatomy of madness. Volume I: People and ideas*, London et New York, Tavistock Publications, 166-187.

Berrios, G. (1989) "Obsessive-Compulsive Disorder: Its Conceptual History in France During the 19th Century", *Comprehensive Psychiatry*, 30(4), 283-295.

Berrios, G. (1996) "Obsessive-Compulsive Disorder", in Berrios, G. et Porter, R., *A History of Clinical Psychiatry. The Origin and History of Psychiatric Disorders*, London and New Brunswick, The Athlone Press.

Berrios, G. (1996) *The history of mental symptoms*, Cambridge, Cambridge University Press.

Braslow, J. (1998) *Mental Ills and Bodily Cures*, California, California University Press.

Brazier, M. A. B. (1988) *A History of neurophysiology in the 19th century*, New York, Raven Press.

Bynum, W. (1990) "'C'est un malade": Animal Models and Concepts of Human Diseases", *Journal of the History of Medicine and Allied Sciences*, 45(3), 397.

Callon, M. (1986) « Eléments pour une sociologie de la traduction. La domestication des coquilles Saint-Jacques et des marins-pêcheurs dans la baie de Saint-Brieuc », *L'Année sociologique*, 36, 169-208.

Callon, M., Lascoumes, P. et Barthe, Y. (2001) *Agir dans un monde incertain*, Paris, Le Seuil.

Callon, M. et Latour, B. (1986) « Les paradoxes de la modernité : Comment concevoir les innovations ? », *Prospective et Santé*, 36, 13–25.

Callon, M. et Rabeharisoa, V. (1999) « De la sociologie du travail appliquée à l'opération chirurgicale : ou comment faire disparaître la personne du patient ? », *Sociologie du travail*, 41, 143-162.

Cambrosio, A., Keating, P., Schlich, T. et Weisz, G. (2006) "Regulatory Objectivity and the Generation and Management of Evidence in Medicine," *Social Science and Medicine*, 63, 189–199

Canguilhem, G. (1965, éd. 1992) « L'expérimentation en biologie animale », in Canguilhem, G. *La connaissance de la vie*, Paris, Vrin, 17-39.

Canguilhem, G. (1966, éd. 1998) *Le normal et le pathologique*, Paris, Presses Universitaires de France.

Canguilhem, G. (1980, éd. 1997) « Le cerveau et la pensée », in *Georges Canguilhem - Philosophe, Historien Des Sciences, Actes Du Colloque, 6-7-8 Décembre 1990*, Paris, Albin Michel, 13-33.

Canguilhem, G. (1988, éd. 2000) *Idéologie et rationalité dans l'histoire des sciences de la vie*, Paris, Vrin.

Caricaburu, D. et Ménoret, M. (2004) *Sociologie de la santé. Institutions, professions et maladies*, Paris, Armand Colin.

Carroy, J. (1993) *Les personnalités doubles et multiples. Entre science et fiction*, Paris, Presses Universitaires de France.

Cassell, J. (1987) "On control, certitude, and the paranoia of surgeons ", *Culture, Medicine and Psychiatry*, 11, 2, 229-249.

Cassier, M. (1998) « Le partage des connaissances dans les réseaux scientifiques : l'invention des règles de ''bonne conduite'' par les chercheurs », *Revue Française de Sociologie*, 39(4), 701-720.

Castel, P.-H. (1998) *La querelle de l'hystérie*, Paris, Presses Universitaires de France.

Castel, P.-H. (2001a) « L'animal humain peut-il être fou ? », exposé au colloque *L'animal Humain*, Paris, http://pierrehenri.castel.free.fr/Articles/animal.htm.

Castel P.-H. (2001b) « Amiel ou la métamorphose de l'obsédé », *Revue des études littéraires*, 2, 121-149.

Castel, P.-H. (2008a) « "M… et F… Cochon !'', s'écria la Marquise. Le syndrome de Gilles de la Tourette au prisme du philosophe », in Missa, J.-N. (éd.), *op. cit.*, 215-258.

Castel, P.-H. (2008b) « De la névrose obsessionnelle aux TOC : remarques sur le passage du paradigme psychanalytique au paradigme cognitivo-comportementaliste », in Champion, F. *Psychothérapie et Société*, Paris, Armand Colin, 186-202.

Chamak, B. (2008) "Autism and social movements: French parents' associations and international autistic individuals' organisations", *Sociology of Health & Illness*, 30 (1), 76-96.

Chamayou, G. (2008) *Les corps vils. Expérimenter sur les êtres humains aux XVIIIème et XIXème siècles*, Paris, La Découverte.

Champion, F. (2008) *Psychothérapie et Société*, Paris, Armand Colin.

Clarke, A. et Fujimora, J. (1996, éd. originale 1992) *La matérialité des sciences. Savoir-faire et instruments dans les sciences de la vie*, Le Plessis-Robinson, Synthélabo, coll. « Les Empêcheurs de Penser en Rond ».

Clarke, A. et al. (2000) « Technosciences et nouvelle biomédicalisation : racines occidentales, rhizomes mondiaux », *Sciences Sociales et Santé*, 18(2), 11-41.

Clarke, E. et Jacyna L. S. (1987) *Nineteenth-Century Origins of Neuroscientific Concepts*, University of California Press.

Collins, H. M. (1994a) "Dissecting Surgery: Forms of Life Depersonalized", *Social Studies of Science*, 24(2), 311-33.

Collins, H. M. (1994b) "Scene from Afar", *Social Studies of Science*, 24(2), 369-389.

Conrad, P. (1992) "Medicalization and Social Control", *Annual Review of Sociology*, 18, 209-232

Cunningham, A. (2002) "The pen and the sword: recovering the disciplinary identity of physiology and anatomy before 1800: I: Old physiology-the pen", *Studies in History and Philosophy of Science Part C: Studies in History and Philosophy of Biological and Biomedical Sciences*, 33, 4, 631-665.

Cunningham, A. (2003) "The pen and the sword: recovering the disciplinary identity of physiology and anatomy before 1800: II: Old anatomy-the sword", *Studies in History and Philosophy of Science Part C: Studies in History and Philosophy of Biological and Biomedical Sciences*, 34(1), 51-76.

Cunningham, A. et Williams, P. (1992) *The Laboratory Revolution in Medicine*, Cambridge, Cambridge University Press.

De Lara, P. (2005) *Le rite et la raison*. Paris, Ellipses.

Daston, L. (1992) "Objectivity and the Escape from Perspective", *Social Studies of Science*, 22 (4), 597-618.

Daston, L. et Galison, P. (2007) *Objectivity*, New York, Zone Books.

Descombes, V. (2002) « Préface », in Anscombe, E. *L'intention*, Paris, Gallimard, 7-20.

Desrosières, A. (1993, éd. 2000), *La politique des grands nombres. Histoire de la raison statistique*, Paris, La Découverte.

Dodier, N. (2003) *Leçons politiques de l'épidémie de sida*, Paris, Editions de l'EHESS.

Dodier, N. (2005) « S'en remettre à un spécialiste. Contribution à une histoire politique de la délégation des soins », *Handicap*, 104, 9-20.

Douglas, M. (1999, éd. originale 1986) *Comment pensent les institutions*, Paris, La Découverte.

Dumit, J. (1997) "A Digital Image of the Category of the Person. PET Scanning and Objective Self-Fashioning", In Lee Downey, G., Dumit, J. et Traweek, S. (éd.), *Cyborgs and citadels: Anthropological interventions in technoscience*, Santa Fe, School of American Research, 83-102.

Dumit, J. (2000) "When explanations rest: 'Good-enough' brain science and the new sociomedical disorders", in Lock, M., Young, A. et Cambrosio, A. (éd.), *Living and*

working in the new medical technologies, Cambridge, Cambridge University Press., 209-232.

Dumit, J. (2003a) "Is It Me or My Brain? Depression and Neuroscientific Facts", *Journal of Medical Humanities*, 24(1/2), 35-47.

Dumit, J. (2003b) *Picturing Personhood. Brain Scans and Biomedical Identity*, Princeton University Press.

Dumont, L. (1983) *Essais sur l'individualisme*, Paris, Le Seuil.

Eccles, J. et Feindel, W. (1978) "Wilder Graves Penfield. 26 January 1891-5 April 1976", *Biographical Memoirs of Fellows of the Royal Society*, 24, 472-513.

Ehrenberg, A. (1998, éd. 2000), *La fatigue d'être soi*, Paris, Odile Jacob.

Ehrenberg, A. (2004a) « Les changements de la relation normal-pathologique. A propos de la souffrance psychique et de la santé mentale », *Esprit*, Mai, 133-156.

Ehrenberg, A. (2004b) « Le sujet cérébral », *Esprit*, Novembre, 133-155.

Ehrenberg, A. (2004c) « Introduction du dossier ''Les guerres du sujet'' », *Esprit*, novembre, 74-85.

Ehrenberg, A. (2006) "Santé mentale : malaise dans l'évaluation", *Médecine/Science*, 22 (5), 548-563.

Ehrenberg, A. (2007) « Sciences neurales, sciences sociales : de la totémisation du soi à la sociologie de l'homme total (De Mauss à Wittgenstein et retour) », in Wieviorka, M. (éd.), *Les sciences sociales en mutation*, Paris, Éditions Sciences Humaines, 385-397.

Ehrenberg, A. (2008) « Le cerveau ''social''. Chimère épistémologique et vérités sociologiques », *Esprit*, Janvier, 79-103.

Ehrenberg, A. et Lovell, A. (2001) « Pourquoi avons-nous besoin d'une réflexion sur la psychiatrie ? », in Ehrenberg, A. et Lovell, A. *op. cit.*, 9-39.

Ehrenberg, A. et Lovell, A. M. (éd.) (2001) *La maladie mentale en mutation. Psychiatrie et société*, Paris, Odile Jacob.

Epstein, S. (1995) "The construction of lay expertise: Aids activism and the forging of credibility on the reform of clinical trials", *Science Technology and Human Values*, 20, 408–37.

Evans-Pritchard, E.E. (1972, éd. originale 1937) *Sorcellerie, oracles et magie chez les Azande*, Paris, Gallimard.

Favret-Saada, J. (1977) *Les mots, la mort, les sorts*, Paris, Editions Gallimard.

Favret-Saada, J. (1990) « Etre affecté », *Gradhiva*, 8, 3-10.

Finger, S. (1994) *Origins of Neuroscience: A History of Explorations into Brain Function*, New York, Oxford University Press.

Forest, D. (2005) *Histoire des aphasies*, Paris, Presses Universitaires de France.

Forest, D. (2008) « La frontière entre psychiatrie et neurosciences », in Missa, J.-N. (éd.), *op. cit.*, 147-173.

Foucault, M. (1963, éd. 2000), *Naissance de la clinique : une archéologie du regard médical*, Paris, Presses Universitaires de France.

Fox, N. (1994) “Fabricating Surgery: A Response to Collins”, *Social Studies of Science*, 24(2), 347-54.

Fox, R. C. (1959) *Experiment Perilous : Physicians and Patients Facing the Unknown*, Glencoe, Free Press.

Fox, R. C. (1988) *L’incertitude médicale*, Paris, L’Harmattan.

Gagnon, E. (1994) « Médecine scientifique et médecine de l’individu. Les comités d’éthique et la légitimité de la recherche médicale », *Sciences Sociales et Santé*, 2, 5-33.

Galison, P. (1997) *Image and Logic*, Chicago, University of Chicago Press.

Gasser, J. (1995) *Aux origines du cerveau moderne*, Paris, Fayard.

Gasser, J. et Stigler, M. (2001) « Diagnostic et clinique psychiatrique au temps du DSM », in Ehrenberg et Lovell, *op. cit.*, 229-245.

Gauchet, M. (1992) *L’inconscient cérébral*, Paris, Le Seuil.

Gauchet, M. et Swain, G. (1997) *Le vrai Charcot. Les chemins imprévus de l’inconscient*, Paris Calmann-Lévy.

Gaudillière, J.-P. (1992) « Biochimistes et biomédecine dans l’après-guerre : deux itinéraires entre laboratoire et hôpital », *Sciences Sociales et Santé*, 10(4), 107-147.

Gaudillière, J.-P. (2002) *Inventer la biomédecine : la France, l'Amérique et la production des savoirs du vivant (1945-1965)*, Paris, La Découverte.

Gaudillière, J.-P. (2006) *La médecine et les sciences. XIX^{e}-XX^{e} siècles*, Paris, La Découverte.

Genest, S. (1990) « Un, deux, trois…Bistouri. Technologie, symbolisme et rapport sociaux en salle d’opération », *Anthropologie et société*, 14(1), 9-24.

Gisquet, E. (2008) “Cerebral implants and Parkinson's disease: A unique form of biographical disruption?”, *Social Science & Medicine*, 67(11), 1847-1851.

Good, B. (1977) “The heart of what’s the matter. The semantics of illness in Iran”, *Culture, Medicine and Psychiatry*, 1(1), 22-58.

Good, B. (1998, éd. originale 1994) *Comment faire de l’anthropologie médicale ?*, Le Plessis-Robinson, Synthélabo, coll. « Les Empêcheurs de Penser en Rond ».

Grémy, F. (éd.) (1999) *La réforme Debré, un tiers de siècle après*, Actes du colloque de Caen 9-10 décembre, Rennes, éditions de l’Ecole Nationale de la Santé publique.

Grmek, M. (1997) *Le chaudron de Médée*, Le Plessis-Robinson, Synthélabo, coll. « Les Empêcheurs de Penser en Rond ».

Hacking, I. (1998, éd. originale 1995) *L’âme réécrite. Etude sur la personnalité multiple et les sciences de la mémoire*, Le Plessis-Robinson, Synthélabo, coll. « Les Empêcheurs de penser en rond ».

Hacking, I. (2001a) *Entre science et réalité : la construction sociale de quoi ?*, Paris, La Découverte.

Hacking, I. (2001b) *Leçon inaugurale au Collège de France*, Jeudi 11 janvier.

Haraway, D. (1991) *Simians, Cyborgs and Woman, The Reinvention of Nature*, New-York, Routledge.

Harris, L. J. et Almerigi, J. B. (2009) "Probing the human brain with stimulating electrodes: the story of Roberts Bartholow's (1874) experiment on Mary Rafferty", *Brain and Cognition*, 70, 92-115.

Healy, D. (2002, éd. originale 1997) *Le temps des antidépresseurs*, Paris, Les empêcheurs de penser en rond/Le Seuil.

Hirschauer, S. (1991) "The manufacture of bodies in surgery", *Social Studies of Science*, 21, 279-319.

Hirschauer, S. (1994) "Towards a Methodology of Investigations into the Strangeness of One's Own Culture: A Response to Collins", *Social Studies of Science*, 24(2), 335-46.

Houdart, S. (2007) *La cour des miracles. Ethnologie d'un laboratoire japonais*, Paris, CNRS éditions.

Howell, J. D. (1995) *Technology in the Hospital. Transforming Patient Care in the Early Twentieth Century*, Baltimore and London, The Johns Hopkins University Press.

Isambert, F.-A. (1987) « L'expérimentation sur l'homme comme pratique et comme représentation », *Actes de la recherche en sciences sociales*, 68, 15-30.

Jamous, H. (1969) *Sociologie de la décision*, Paris, Centre National de la Recherche Scientifique.

Jamous, H. (1973) « Professions ou systèmes auto-perpétués ? Changements dans le système hospitalo-universitaire français », in Jamous, H. *Rationalisation, mobilisation sociale et pouvoir*, Paris, Centre de Sociologie de l'Innovation, 5-55.

Jeannerod, M. (1983) *Le cerveau-machine*, Paris, Fayard.

Jeannerod, M. (1996) *De la physiologie mentale*, Paris, Odile Jacob.

Katz, P. (1981) "Ritual in the operating room", *Ethnology*, 20(4), 335-350.

Kaptchuk, T. (1998) "Intentional Ignorance: a History of Blind Assessment and Placebo Controls in Medicine", *Bulletin of the History of Medicine***,** 72, 389-433.

Keating, P. et Cambrosio, A. (2003) *Biomedical Platforms. Realigning the Normal and the Pathological in Late 20th Century Biomedicine*, Cambridge, MIT Press.

Keating, P. et Cambrosio, A. (2007) "Cancer Clinical Trials: The Emergence and Development of a New Style of Practice", *Bulletin of the History of Medicine*, 81, 197-223.

Kirk, S. et Kutchins, H. (1998, éd. originale 1992) *Aimez-vous le DSM ? Le triomphe de la psychiatrie américaine*, Le Plessis-Robinson, Synthélabo, coll. « Les Empêcheurs de Penser en Rond ».

Kleinmann, A. (1978) "Concepts and a model for the comparison of medical systems as cultural systems", *Social Science and Medicine*, 12, 85-93.

Kushner, H. (1999) *A Cursing Brain? The Histories of Tourette Syndrome*, Harvard University Press.

Latour, B. (1984, éd. 2001) *Pasteur : guerre et paix des microbes*, Paris, La Découverte.

Latour, B. (1989) *La science en action*, Paris, Gallimard, coll. Folio-essais.

Latour, B. (1992) "The costly ghastly kitchen", in Cunningham, Andrew et Williams, Perry, *The Laboratory Revolution in Medicine*, Cambridge, Cambridge University Press, 295-303.

Latour, B. (2006, éd. 2007) *Changer de société, refaire de la sociologie*, Paris, La Découverte.

Latour, B. et De Noblet, J. (1985) « Les vues de l'esprit. Une introduction à l'anthropologie des sciences et des techniques. », *Culture technique*, 14, 4-30.

Latour, B. et Woolgar, S. (1988, éd. 1996) *La vie de laboratoire. La production des faits scientifiques*, Paris, La Découverte.

Le Moigne, P. (2008) « L'efficacité thérapeutique. La psychopathologie, de l'expérimentalisme à l'évaluation », in Champion, F. *Psychothérapie et Société*, Paris, Armand Colin, 215-235.

Lionetti, R. (1988) « Van Gennep au bloc opératoire », *Cahiers de sociologie économique et culturelle*, 10, 110-127.

Lovell, A. M. et al. (1992a) "Between Relevance and Rigor: Methodological Issues in Studying Mental Health and Homeless", in Jahiel, R. I. *Homelessness. A Prevention-oriented Approach*, Baltimore and London, The Johns Hopkins University Press, 372-395.

Lovell, A. M. (1992b) "Classification and Its Risks. How Psychiatric Status Contributes to Homelessness Policy", *New England Journal of Public Policy*, 8(1), 247-263.

Lovell, A. M. (2003) *Etat des lieux de la recherche en sociologie et anthropologie des maladies mentales et de la santé mentale*, Rapport DGS- MiRe, CESAMES.

Lovell, A. M. (2007) *Définitions et enjeux du handicap psychique et de ses notions connexes : une approche pragmatique*, Rapport MiRe-DRESS, INSERM-CESAMES.

Lovell, A. M. « Subjectivités, personnes, gouvernance, citoyenneté sanitaire et le mouvement du *recovery* », Séminaire doctoral du Césames : *Langages de la souffrance. Nouveaux sujets, nouveaux objets de la psychiatrie*, jeudi 13 mars 2008.

Löwy, I. (1992) "The Strength of Loose Concepts. Boundary Concepts, Federative Experimental Strategies and Disciplinary Growth: the Case of Immunology", *History of science*, 30(90), 371-396

Löwy, I. (1995) « La standardisation de l'inconnu: Les protocoles thérapeutiques en cancérologie », *Techniques & Culture*, 25/26, 73-108.

Löwy, I. (1998) « Essais cliniques des thérapies nouvelles : Une approche historique », *Médecine/Sciences*, 14(1), 122-127.

Löwy, I. (2000) "The experimental body", in Cooter, R. et Pickstone, J. (éd.), *Medicine in the twentieth century*, London, Harwood Academic Publishers, 435-449.

Löwy, I. (2002) *Cancers de cliniciens, cancers de chercheurs*, Paris, Editions des archives contemporaines.

Löwy, I. (2007) « Conclusions. Notes sur standardisation et régulation de la médecine », in Tournay, V. (éd.), *op. cit.*, 303-324.

Löwy, I., Amsterdamska, O., Pickstone, J. et Pinell, P. (éd.) (1993) *Medicine and Change: Historical and Sociological Studies of Medical Innovation*, Paris/Londres, INSERM/John Libbey Eurotext.

Löwy, I. et Gaudillière, J.-P. (1998) "Disciplining cancer: Mice and the practice of genetic purity", in Gaudillière, J.-P. et Löwy, I. *The Invisible Industrialist: Manufactures and the Production of Scientific Knowledge*, Londres, Routledge, 209-249

Lynch, M. (1982) "Technical Work and Critical Inquiry: Investigations in a Scientific Laboratory", *Social Studies of Science*, 12(4), 499-533.

Lynch, M. (1988) "Sacrifice and the Transformation of the Animal Body into a Scientific Object: Laboratory Culture and Ritual Practice in the Neurosciences", *Social Studies of Science*, 18(2), 265-289.

Lynch, M. (1994) "Collins, Hirschauer and Winch: Ethnography, Exoticism, Surgery, Antisepsis and Dehorsification", *Social Studies of Science*, 24(2), 354-369.

Mandressi, R. (2003) *Le regard de l'anatomiste*, Paris, Editions du Seuil.

Marks, H. (1999, éd. originale 1997), *La médecine des preuves. Histoire et anthropologie des essais cliniques (19000-1990)*, Le Plessis-Robinson, Synthélabo, coll. « Les Empêcheurs de Penser en Rond ».

Millman, M. (1978) *The Unkindest Cut: Life In The Backrooms Of Medicine*, New York, William Morrow & Co.

Missa, J.-N. (1997a) « La psychochirurgie : histoire d'une pratique expérimentale. Partie I : L'époque des pionniers (1935-1954) », *Médecine/Sciences*, 13(11), 1370-1374.

Missa, J.-N. (1997b) « La psychochirurgie : histoire d'une pratique expérimentale. Partie II : Les nouvelles techniques de chirurgie stéréotaxique (1955-1997) », *Médecine/Sciences*, 13(12), 1521-1524.

Missa, J.-N. (2004) « Localisations cérébrales », in Lecourt, D. (éd.), *Dictionnaire de la pensée médicale*, Paris, Presses Universitaires de France, 673-679.

Missa, J.-N. (2006) *Naissance de la psychiatrie biologique*, Paris, Presses Universitaires de France.

Missa, J.-N. (éd.) (2008) *Les maladies Mentales*, Paris, Presses Universitaires de France.

Mol, A. (2002) *The Body Multiple: Ontology in Medical Practice*, Duke University Press.

Moutaud, B. (2002) *« Radiographie d'une pratique. La neurochirurgie pédiatrique et les neurochirurgiens à l'Hôpital Necker-Enfants malades »*, maîtrise d'ethnologie sous la direction de Doris Bonnet, Université Paris 10-Nanterre.

Moutaud, B. (2003) *« Le laboratoire du corps. La construction scientifique de l'imagerie médicale à Paris depuis 1895 »*, DEA d'ethnologie sous la direction de Doris Bonnet, Ecole des Hautes Etudes en Sciences Sociales, Paris.

Moutaud, B. (2008a) « ''C'est un problème neurologique ou psychiatrique ?'' Anthropologie de la neurostimulation intracrânienne appliquée à des troubles psychiatriques », in Missa, J.-N. (éd.), *op. cit.*, 175-214.

Moutaud B. (2008b) « Unir les intérêts et accompagner les malades : ethnologie de la stimulation cérébrale profonde appliquée au TOC, » *Abstract Psychiatrie*, 37 et *Abstract Neurologie*, 81, 9.

Morgan, J. P. (1982) "The First Reported Case of Electrical Stimulation of the Human Brain", *Journal of the History of Medicine and Allied Sciences*, 32(1), 51-64.

Mukerji, S. (1985) « Voir le pouvoir. La cartographie au début de l'Europe moderne », *Culture technique*, 14, 208-223.

Mulhern, S. (2001) « Le trouble de la personnalité multiple : vérités et mensonges du sujet », in Ehrenberg et Lovell, *op. cit.*, 75-99.

Paillet, A. (2007) *Sauver la vie, donner la mort. Une sociologie de l'éthique en réanimation néonatal*, Paris, La Dispute.

Parot, F. (2008) « La maladie mentale et les thérapies comportementales », in Missa, J.-N. (éd.), *op. cit.*, 63-93.

Pasveer, B. (1989) "Knowledge of shadows: The introduction of X-ray images in medicine", *Sociology of Health and Illness,* 11(4), 360–381.

Pasveer, B. (1993) "Depiction in medicine as a two-way affair. X-ray pictures and pulmonary tuberculosis in the early twentieth century", in Löwy, I., Amsterdamska, O., Pickstone, J. et Pinell, P. (éd.), *op. cit.*, 85-106.

Pasveer, B. (1995) « Images et objets : la tuberculose et les rayons X », in « Les objets de la médecine », *Techniques et culture*, 25-26, 1-18.

Peneff, J. (1992) *L'hôpital en urgence*, Paris, Editions Métailié.

Peneff, J. (1997) « Le travail du chirurgien : les opérations à cœur ouvert », *Sociologie du travail*, 39(3), 265-296.

Pestre, D. (2006) *Introduction aux Science Studies*, Paris, La Découverte.

Picard, J.-F. (1992) « Poussé scientifique ou demande de médecins : la recherche médicale en France de l'Institut national d'hygiène à l'Inserm », *Sciences Sociales et Santé*, 10(4), 47-106.

Picard, J.-F. (1996) « Naissance de la biomédecine, le point de vue d'un historien », *médecine/science*, 12, 97-102.

Picard, J.-F. (2003) « Aux origines de l'Inserm : André Chevallier et l'Institut national d'hygiène », *Sciences Sociales et Santé*, 21(1), 7-26.

Picard, J.-F. (2004) « INSERM », in Lecourt, D. (éd.), *Dictionnaire de la pensée médicale*, Paris, Presses Universitaires de France, 652-656.

Piccolino, M. (2006) "Luigi Galvani's path to animal electricity", *Comptes rendus Biologies*, 329(5-6), 303-318.

Pichot, P. (1996) *Un siècle de psychiatrie*, Le Plessis-Robinson, Synthélabo, coll. « Les Empêcheurs de Penser en Rond ».

Pickstone, J. (1981) "Bureaucracy, Liberalism, and the Body in Post-Revolutionary France: Bichat's Physiology and the Paris School of Medicine", *History of Science*, 19-2(44), 115-142.

Pinell, P. (2004) « Hôpital », in Lecourt, D. (éd.), *Dictionnaire de la pensée médicale*, Paris, Presses Universitaires de France, 582-587.

Plas, R. (2008) « Aux origines des thérapies comportementales et cognitives : psychanalyse, behaviorisme et scientisme aux Etats-Unis 1906-1970 » in Champion, F. *Psychothérapie et Société*, Paris, Armand Colin, 143-166.

Pouchelle, M.-C. (1983) *Corps et chirurgie à l'apogée du Moyen Age*, Paris, Flammarion.

Pouchelle, M.-C. (2003) *L'hôpital corps et âmes. Essai d'anthropologie hospitalière*, Paris, Seli Arslan.

Pouchelle, M.-C. (2008) *L'hôpital ou le théâtre des opérations. Essai d'anthropologie hospitalière T.2*, Paris, Seli Arslan.

Pressman, J. D. (1998) *Last Resort. Psychosurgery and the Limits of Medicine*, Cambridge, Cambridge University Press.

Rabeharisoa, V. (2007) « En quoi l'engagement des associations de malades dans la recherche renouvelle-t-il les formes de participation et de contestation sociale ? », in Tournay, V. (éd.), *op. cit.*, 203-220.

Rabeharisoa, V. et Callon, M. (1999) *Le pouvoir des malades, l'Association française de myopathie et la recherche*, Paris, Presses de l'Ecole des Mines.

Rabeharisoa V. et Callon M. (2000a) « Les associations de malades et la recherche. I. Des self-help groups aux associations de malades », *Médecine/Sciences*, 16, 945-949.

Rabeharisoa V. et Callon M. (2000b) « Les associations de malades et la recherche. II. Les formes d'engagement des associations de malades dans la recherche en France », *Médecine/Sciences*, 16, 1225-1231.

Renneville, M. (2000) *Le langage des crânes*, Le Plessis-Robinson, Synthélabo, coll. « Les Empêcheurs de Penser en Rond »

Roepstorff, A. (2002) "Transforming subjects into objectivity: An 'ethnography of knowledge' in a brain imaging laboratory", *FOLK, Journal of the Danish Ethnographic Society*, 44, 145-170.

Schneider, W. H. (2003) "War, philanthropy, and the creation of the French National institute of hygiene", *Minerva*, 41, 1-23.

Schwartz, S. (1999) "Biological Approaches to Psychiatrics Disorders", in Horwitz, A. et Scheid, T. *A Handbook for the Study of Mental Health*, Cambridge, Cambridge University Press, 79-103.

Scull, A. et D. Favreau (1987) « Médecine de la folie ou folie de médecins. Controverses à propos de la chirurgie sexuelle au 19ème siècle », *Actes de la recherche en sciences sociales*, 68, 31-44.

Sheper-Hugues, N. (1990) "Three Propositions for a Critically Applied Medical Anthropology", *Social Science and Medicine*, 30(2), 189-197.

Sindzingre, N. et Zempléni, A. (1982) « Anthropologie de la maladie », *Bulletin d'ethnomédecine*, 15, 3-22.

Sinding, C. (1991) *Le clinicien et le chercheur*, Paris, Presses Universitaires de France.

Star, S. L. et Griesemer, J. R. (1989) "Institutional Ecology, 'Translations' and Boundary Objects: Amateurs and Professionals in Berkeley's Museum of Vertebrate Zoology, 1907-39", *Social Studies of Science*, 19(3), 387-420.

Temkin, O. (1946a) "The Philosophical Background of Magendie's Physiology", *Bulletin of the History of Medicine*, 20, 10-35.

Temkin, O. (1946b) "Materialism in French and German physiology of the early nineteenth century", *Bulletin of the History of Medicine*, 20, 322-327.

Timmermans, S. et Berg, M. (2003) *The Gold Standard: The Challenge Of Evidence-Based Medicine And Standardization In Health Care*, Philadelphia, Temple University Press.

Tournay, V. (éd.) (2007) *La gouvernance des innovations médicales*, Paris, Presses Universitaires de France.

Université d'Oxford, (1993, éd. originale 1987) *Le cerveau, un inconnu. Dictionnaire encyclopédique*, Paris Robert Laffont.

Valenstein, E. S. (1986) *Great and Desperate Cures. The Rise and Decline of Psychosurgery and Other Radical Treatments for Mental Illness*, New York, Basic Books.

Vega, A. (1997) « Les infirmières hospitalières françaises : l'ambiguïté et la prégnance des représentations professionnelles », *Sciences Sociales et Santé*, 15(3), 103-131.

Vega, A. (2000) *Une ethnologue à l'hôpital. L'ambiguïté du quotidien infirmier*, Paris, Editions des Archives Contemporaines.

Vidal, F. (2005) « Le sujet cérébral : une esquisse historique et conceptuelle », *PSN*, 3(11), 37-48.

Vogel, M. J. et Rosenberg, C. E. (éd.) (1979) *The Therapeutic Revolution. Essays in the Social History of American Medicine*, University of Pennsylvania Press

Walker, A. E. (1957a) "The development of the concept of cerebral localization in the nineteenth century", *Bulletin of the History of Medicine*, 31, 99-121.

Walker, A. E. (1957b) "Stimulation and ablation: Their role in the history of cerebral physiology", *Journal of Neurophysiology*, 20, 435-449.

Weisz, G. (1995) *The Medical Mandarins, The French Academy of Medicine in the nineteenth and twentieth century*, New York, Oxford University Press.

Weisz, G. (2005) "From medical counting to evidence-based medicine", in Jorland, G., Opinel, A. et Weisz, G. (éd.), *Body counts: Medical quantification in historical and sociological perspectives*, Montreal, McGill-Queens University Press, 377-393.

Wilson, B. R. (éd.) (1970) *Rationality. Key Concept in the Social Sciences*, New York, Harper & Row.

Winance, M. (2007) « Dépendance *versus* autonomie… De la signification et de l'imprégnation de ces notions dans les pratiques médicosociales », *Sciences Sociales et Santé*, 25(4), 83-91.

Wittgenstein, L. (1982) *Remarques sur le Rameau d'or de Frazer*, Paris, L'Age d'Homme.

Young, A. (1982) "The anthropologies of illness and sickness", *Annual Review of Anthropology*, 11, 257-285.

Young, A. (1995) *The Harmony of Illusions: Inventing Post-Traumatic Stress Disorders*, Princeton, Princeton University Press.

Zempléni, A. (1985) « La ''maladie'' et ses ''causes''. Introduction », *Ethnographie*, 96-97(2-3), 13-44.

Zempléni, A. (1988) « Entre ''sickness'' et ''illness'' : de la socialisation à l'individualisation de la maladie », *Social Science and Medicine*, 27(11), 1171-1182.

Zola, I. (1972) "Medicine as an institution of social control", *Sociological review*, 20, 487-504.

« C'est un problème neurologique ou psychiatrique ? » Ethnologie de la stimulation cérébrale profonde appliquée au trouble obsessionnel compulsif.

Résumé :
Cette thèse s'attache à décrire le développement d'un protocole de recherche portant sur l'application d'une thérapeutique expérimentale neurochirurgicale, la stimulation cérébrale profonde, à un trouble psychiatrique, le trouble obsessionnel compulsif (TOC). En nous appuyant sur l'étude ethnographique du Centre d'investigation clinique de l'hôpital de la Pitié-Salpêtrière (Paris) depuis lequel cette expérimentation est coordonnée, nous souhaitons l'analyser comme un exemple des neurosciences comme pratique clinique et thérapeutique au sein duquel les modalités de la collaboration entre la neurologie et la psychiatrie dans la recherche clinique et la prise en charge de malades doivent être décrites. Cette thèse retrace l'élaboration d'un protocole situé à l'intersection d'une multiplicité de mondes de pratiques médicales et de recherches, soumis aux tensions de différents intérêts et logiques scientifiques. Elle développe comment de l'articulation de cet ensemble émerge une pratique innovante. Par la suite, elle tente de circonscrire ce que sont un TOC et un malade qui en souffre lorsqu'ils sont pris dans le réseau de pratiques de ce centre et dans l'application de cette innovation. Enfin, elle clarifie les répercussions de cette pratique expérimentale sur la manière dont les patients vivent la maladie et leur prise en charge médicale. L'idée développée est que cette technique nous confronte alors en pratique à la naturalisation d'un ensemble de processus mentaux et nous permet d'analyser les transformations que les neurosciences entraînent dans la définition de l'individu en termes de cérébralité.

Mots-clés : anthropologie sociale, neurosciences, cerveau, trouble obsessionnel compulsif, neurologie, psychiatrie, expérimentation thérapeutique, clinique.

"Is it neurological or psychiatric?" Ethnology of the deep brain stimulation applied to obsessive compulsive disorder.

Summary:
This thesis describes the unfolding of a clinical trial on the application of an experimental therapeutic device, the deep brain stimulation, to a psychiatric disorder, the obsessive compulsive disorder (OCD). Drawing on ethnographic data gathered at the Pitié-Salpêtrière hospital's Clinical Research Center (Paris) where the protocol is coordinated, we conceive it as an example of neuroscience as a clinical and therapeutic practice in which the collaboration's modalities between neurology and psychiatry in the research and the patient's care has to be described. First, this thesis reconstitutes the history of a protocol at the frontier between a multiplicity of medical and research's worlds, exposed to the tensions of several interests and scientific rationales, thus creating an innovative practice. Then, this research tries to define what an OCD is and what a patient who is suffering from it is when they are integrated in the network of this ward and when they are the object of this innovation. At least, the thesis describes the repercussions of this experimental research on the way patients experience the illness and the treatment. Finally, this technology confronts us, at a practical level, with the naturalization of mental processes and gives us the possibility of studying how neuroscience transforms the individual's anthropological definition as "cerebral" individuality.

Keywords: social anthropology, neuroscience, brain, obsessive compulsive disorder, neurology, psychiatry, therapeutic experimentation, clinic.