

Le bipolaire : drôle de zèbre !

Motifs psychiques et instabilité bipolaire : une lecture des équations de Turing appliquée au symptôme bipolaire.

Michel S. Lévy

Résumé

Ce travail propose une analogie, une métaphore entre les équations de Turing décrivant la formation spontanée de motifs biologiques réguliers, comme par exemple les rayures des zèbres, et la dynamique thymique observée dans le trouble bipolaire. Des conséquences thérapeutiques seront proposées dans le champ de la psychanalyse et de la psychothérapie.

Introduction : de la biologie au sujet

L'idée de base de ce texte est de rendre compte autrement de l'oscillation d'humeur dans la séméiologie de la bipolarité.

Comme dans l'ensemble de mon travail, les remarques de Canguillem sur la continuité entre le normal et le pathologique restent de mise, d'autant que rien à l'heure actuelle ne vient l'infirmier dans le domaine psychique, psychiatrique¹ : « Bien sûr, les maladies mentales ne sont pas des maladies exactement comme les autres parce qu'elles se manifestent par des comportements et un fonctionnement psychique dont le caractère pathologique ne peut aujourd'hui être confirmé ou infirmé par un indice radiologique ou biologique. »

La recherche biologique, psychique, psychanalytique est donc logiquement convoquée dans ce domaine où la thérapeutique, de ce fait reste balbutiante.

Comprendre vraiment ce qui pourrait infléchir positivement dans un nombre de cas suffisants ces excès d'oscillation de l'humeur reste donc à venir. Et pourtant, les évolutions positives sont fréquentes, avec ou sans traitement. Nous en verrons un témoignage en fin d'exposé. Que peut-il se passer dans ces cas-là, qui, s'ils ne sont hélas pas la règle, ont sans doute beaucoup à nous apprendre ?

Alan Turing, dans un de ses derniers travaux², propose une logique mathématique de la périodicité observée au cours de la morphogenèse du vivant dont nous allons proposer une métaphore que j'espère féconde à ce trouble psychique. Cette mathématique fait fonctionner deux variables, un élément activateur, par exemple la couleur noire dans l'embryogenèse du pelage du zèbre, et un inhibiteur, dont la vitesse de diffusion est différente, qui finit par bloquer le premier, d'où la couleur blanche. La vitesse de diffusion

¹ <https://www.academie-medecine.fr/soigner-les-maladies-mentales-pour-un-plan-de-mobilisation-nationale/>

² <https://interstices.info/alan-turing-les-motifs-et-les-structures-du-vivant/>

de l'activateur étant plus faible que celle de l'inhibiteur, le processus se répète, l'inhibiteur étant de plus favorisé par l'activateur lui-même, ce qui induit le cycle. Quelles sont les variables en cause ? Nous allons voir qu'elles peuvent autant être de nature psychologique que physiologique, exogènes ou endogènes, mais à des places différentes, avec ou sans diffusion, donc avec des effets différents aussi, oscillations infinies ou amortissement progressif...

Fragilité des hypothèses biologiques

Mais il faut tout d'abord situer ce travail dans le contexte de la culture universitaire, médicale et journalistique du problème. La bipolarité est très généralement proposée comme un trouble à forte dominance génétique, lié à un dysfonctionnement neurologique, corrigeable par un traitement thymorégulateur.

Nous venons de voir plus haut que lorsque l'Académie de Médecine se pencha récemment sur ces affirmations, elle ne put en authentifier aucune avec le degré de certitude précité. En réactualisant ceci pour le présent travail, en allant chercher les travaux de référence de ces recherches, en ne choisissant que les travaux qui portent sur l'analyse génomique qu'on sait actuellement faire avec précision, (et non sur les liens familiaux, pour lesquels éducatif et biologique ne peuvent être différenciés) on en est actuellement au même point : à peu près entre 10% et 25% des cas d'autisme montrent un signal génétique certain, seulement 5 à 6% dans la schizophrénie et 0 à 4% pour la bipolarité³ !

Enfin, les études statistiques dites d'associations produisent des signaux faibles, ne se répliquent pas d'une étude à l'autre, et sont de ce fait d'une très faible pertinence. Leur valeur clinique individuelle est nulle. Les "gènes associés" à la bipolarité ne sont pas stables : ils changent d'une étude à l'autre, quand les populations témoins sont différentes, mais aussi y compris dans des cohortes de même origine. Cette instabilité tient à la faiblesse extrême des effets détectés et à la dépendance des résultats aux choix méthodologiques. Or ces signaux ne concernent, dans ces échantillons, qu'environ 1 à 2 % des patients, et donc ne sont pas reproductibles. Autrement dit, même la petite fraction supposée relever d'une contribution génétique identifiable n'est pas solidement établie.

Enfin une vaste étude⁴ publiée en janvier 2025, portant sur 298 gènes statistiquement parfois plus fréquent chez certains bipolaires, ne permet pas de parallèle clinique prédictif, et n'empêche pas que 70% des patients n'entrent pas dans cette catégorie, ayant un génome équivalent à la population générale. C'est peut-être un signal que le terrain génétique entre parfois en cause, sans implication clinique prédictive ou thérapeutique pour le moment. Il faut aussi rester prudent, cette étude n'ayant pas été répliquée pour le moment, d'autant qu'aucun, je dis bien aucun de ces gènes ou groupe de gènes n'est régulièrement retrouvés dans

³ Voir le détail de ces études en annexe du présent travail.

⁴ <https://www.ucl.ac.uk/news/2025/jan/genetic-links-bipolar-disorder-identified>

l'ensemble des études !! Il est régulier que des annonces de ce type affirment qu'on a enfin trouvé et prouvé, ce qui est tout simplement faux...

En effet, les études statistiques dites d'associations produisent des signaux faibles, ne se répliquent pas d'une étude à l'autre, et sont de ce fait d'une très faible pertinence. Leur valeur clinique individuelle est nulle. Ce corpus ne constitue donc pas à ce jour une preuve d'une causalité multigénique structurante du trouble, contrairement à ce qui s'écrit trop généralement sur ce sujet.

Le contraste est ainsi saisissant entre le faible niveau de preuves certaines de l'origine génétique du trouble et l'opinion largement répandue du contraire.

Faible observance des traitements psychotropes.

Quant au traitement par le lithium, souvent présenté comme LE traitement de ce syndrome, on oublie de dire que dans toutes les études dites solides, seuls 30% des patients y répondent, et que parmi ceux-ci, dans toutes les études aussi, au moins 40 à 60% abandonnent pour diverses raisons qui ne sont pas prises en compte dans l'analyse de résultats ! En tous cas tant mieux pour les quelques patients du départ, très peu nombreux qui s'en trouvent bien, soit dit sans ironie aucune. Ces arrêts sont liés à l'intolérance, aux effets indésirables, aux contraintes biologiques. Seulement, ces pertes de suivi ne sont pas incluses dans les analyses de résultats, qui ne portent que sur les patients restés dans les études !

Malgré une image de stabilisateur « doux », la lamotrigine présente des limites importantes dans le trouble bipolaire, assez similaires au lithium. Son efficacité prophylactique sur les rechutes dépressives demeure modeste, de l'ordre de 10 à 30% en valeur absolue, et elle est nulle sur la manie. Les bénéfices rapportés reposent sur des essais de maintenance où les arrêts de traitement, pourtant fréquents ($\approx 30-40\%$), sont traités comme sortis des études, conduisant là aussi à une surestimation du bénéfice. Bien sûr, comme pour le lithium, tant mieux pour les patients que cela va aider.

Sur le plan biologique, la lamotrigine agit, comme le lithium, surtout comme un modérateur de l'excitabilité neuronale (glutamatergique), sans effet structurant sur la dynamique globale du trouble ni évidemment sur les facteurs relationnels et symboliques impliqués dans les rechutes et les passages à l'acte. Ces éléments expliquent probablement à la fois la modestie de son effet clinique et la fréquence des intolérances psychiques observées en pratique.

Dans les deux cas de ces thymoregulateurs, lorsque l'amélioration se présente, il est clair que le côté moins catastrophique des oscillations facilite le suivi psychothérapeutique ou psychanalytique, ce qui est loin d'être négligeable, puisque nous allons voir plus loin que c'est sans doute de ce côté qu'une guérison peut parfois se profiler.

Observance du suivi psychosocial

Un parallèle entre le traitement par psychotropes et un suivi psycho-social, au regard de l'évolution à long terme, est intéressant à la lumière des remarques qui précèdent. Dans ce cas, qu'il soit institutionnel, ambulatoire structuré, familial, ou communautaire, les échappements sont nettement plus faibles, car l'engagement repose sur une relation intersubjective, laquelle continue quel que soit l'adhésion au traitement médicamenteux. 20% d'échappement en moyenne, soit 2 à 3 fois moins. Le suivi psycho-social est donc mieux toléré sur le long terme, et les résultats plus significatifs de ce fait.

Qualité de l'évolution thymique.

Lithium. Chez le sous-groupe qui reste en traitement, meilleure régulation des replis thymiques et diminution du risque suicidaire. Mais ces bons résultats concernent, on l'a vu, une population sélectionnée par l'observance, et non la population bipolaire réelle du départ. Ce fait tout de même massif est généralement omis des résultats de ces études.

Ces résultats sont à peu près comparables avec le Lamictal.

Suivi psycho-social. Les études montrent une diminution progressive des hospitalisations, une amélioration de la stabilité de vie, une continuité relationnelle et une meilleure insertion sociale, enfin une capacité subjective à anticiper et symboliser les oscillations. La stabilisation ici ne passe pas seulement ou essentiellement par une contrainte biologique, mais par une structuration du milieu, une inscription dans la temporalité de transferts stables, et la restauration progressive d'un étayage social. Et surtout, elle concerne une cohorte beaucoup plus significative par les moindres échappements aux études.

Mortalité et le risque suicidaire

Lithium. Signal possible de réduction, mais toujours le biais de sélection massif, alors que le sous-groupe qui abandonne et sort de l'étude est très certainement le plus à risque. Aucune donnée sur cette mystérieuse moitié disparue...

Les études de suivi avec le Lamictal ne montrent pas de résultats nets à ce propos, une cohorte⁵ indique même un risque plus élevé. Beaucoup de biais nécessitent cependant de rester prudent. En tout cas pas d'évidence nette à ce propos dans les études.

Suivi psycho-social. Les cohortes longues montrent que la continuité relationnelle et la présence d'un réseau diminuent durablement le risque suicidaire. Ce facteur protecteur est structurel, pas dépendant du médicament, puisque les abandons de psychotropes restent inclus. Ce résultat semble plus solide, puisque la majorité des patients restent dans l'étude.

Ainsi, les résultats qu'on attribue au lithium et aux autres psychotropes pourraient être davantage lié à la présence d'un cadre relationnel durable, puisque lorsque seul ce critère

⁵ **Completed suicide in bipolar disorder patients: A cohort study after first hospitalization**
Laura Plans et al. J Affect Disord. 2019.

est choisi, ils semblent se maintenir, et même être probablement meilleurs étant donné le maintien d'une cohorte bien supérieure, eut égard à l'absence d'effets secondaires.⁶

Ceci n'empêche pas la réalité d'un effet neurologique propre à ces traitements sur une baisse de l'excitabilité de certains neurones, comme cela a été récemment prouvé par une équipe canadienne.⁷ Mais cela semble loin d'être suffisant, comme ce qui précède semble le montrer.

Conclusion prudente sur les psychotropes.

Qu'on s'entende bien : il ne s'agit pas ici de choisir entre deux types de traitement, chimique ou psychothérapique ! Simplement ces études confortent le clinicien dans la priorité de suivre son patient, qu'il adhère ou non à la chimie proposée, sans faire là un forcing qui serait contre-productif et aboutirait souvent à des pertes de suivi, ce qui est sans doute le pire. Elles étayaient ainsi un contre-transfert souple, d'autant qu'il paraît plus solide de compter peut-être avant tout sur ce suivi relationnel de qualité et durable, ce que semblent montrer ces études. Nous allons voir plus loin que la métaphore des équations de Turing peut amener, sur cette forte probabilité que le suivi primerait sur le chimique, une hypothèse sans doute un peu nouvelle...

-
1. ⁶ Maj M, Pirozzi R, Formicola AM, Bartoli L. Long-term outcome of lithium prophylaxis in bipolar disorder: a 5-year prospective study of 402 patients. *Am J Psychiatry*. 1998;155(1):30-35.
 2. O'Connell RA, Mayo JA, Flatow L, Cuthbertson B, O'Brien BE. Outcome of bipolar disorder on long-term lithium treatment. *Br J Psychiatry*. 1991;159:123-129.
 3. Tondo L, Baldessarini RJ, Hennen J. Lithium treatment and risk of suicide in major affective disorders: update and new findings. *J Clin Psychiatry*. 2001;62 Suppl 25:33-44.
 4. Colom F, Vieta E, et al. Group psychoeducation for stabilised bipolar disorders: 5-year outcome of a randomized clinical trial. *Br J Psychiatry*. 2009;194(3):260-265.
 5. Reinares M, Vieta E, et al. Psychoeducation for bipolar disorder: An evidence-based intervention? *Acta Psychiatr Scand*. 2014;130(6):400-412.
 6. Buizza C, Schulze B. Psychoeducation in bipolar disorder: long-term benefits and limitations. *Int J Soc Psychiatry*. 2019;65(2):85-94.
 7. Judd LL, Akiskal HS, Schettler PJ, et al. The long-term natural history of bipolar disorder. *Arch Gen Psychiatry*. 2002;59:530-537.

⁷ <https://braincanada.ca/fr/la-recherche-redonne-espoir-aux-16-million-de-canadiens-atteints-de-trouble-bipolaire/>

Une hypothèse psycho dynamique.

Venons-en donc maintenant au cœur de notre sujet d'aujourd'hui, dont ce préambule veut seulement valider la tentative. Il va s'agir de resserrer les buts d'une psychothérapie ou d'une psychanalyse avec ce type de symptômes, sachant qu'on ne s'adresse jamais à ce dernier dans le registre de la psychanalyse, mais au sujet d'une façon beaucoup générale ! Ce paradoxe redonne en fait la main à la singularité de chaque transfert, loin de toute formalisation vite stérilisante, dont celle que je vous présente ! L'idée est seulement que nous sommes ici pour nous aider à penser, métaphoriquement, notre singulier travail, dans l'originalité de chaque transfert. C'est l'unique ambition de ce qui va suivre, et qu'il faut donc prendre avec un maximum de relativité et de distance !

Habituellement, ces cycles thymiques sont donc pensés comme des déséquilibres chimiques ou des fragilités constitutionnelles, malgré l'absence, à l'heure actuelle, comme on l'a vu, de preuve avérée de cette hypothèse, hâtivement généralisée dans le milieu médical et journalistique.

Mais une autre approche est possible, à la suite des travaux de Turing, celle qui considère ces phases comme des motifs émergents, structurés par l'interaction et la diffusion dans le temps et l'espace de deux grandes forces, l'une psychique, l'autre du côté du réel.

La vie oscillatoire

Albert Goldbeter publie en 2018 un texte remarquable, *La vie oscillatoire*⁸, dans lequel il défend cette idée : le vivant n'est pas organisé autour de l'équilibre, mais autour de l'oscillation. La stabilité biologique ne serait jamais statique : elle est dynamique, rythmée, périodique, faite d'allers-retours constants. La vie se maintient loin de l'équilibre, par des cycles.

Il montre que ces oscillations sont présentes à tous les niveaux du vivant, moléculaire, avec les oscillations enzymatiques, les rétroactions biochimiques, les cycles cellulaires, les potentiels d'action physiologique, le rythme cardiaque, la respiration, les rythmes cérébraux (alpha, bêta, etc.), les comportements de veille et de sommeil, les rythmes hormonaux, voire en écologie les cycles populationnels. J'ajoute pour notre travail comme exemple ici central la thymie. L'oscillation bipolaire proprement dite est biologiquement inévitable, même souhaitable, puisqu'elle permet d'orienter le sujet vers ce qui rend heureux, et d'éviter l'inverse, la pathologie n'étant liée qu'à une exagération délétère du processus.

L'oscillation n'est donc pas un épiphénomène, elle est la forme même de l'organisation vivante.

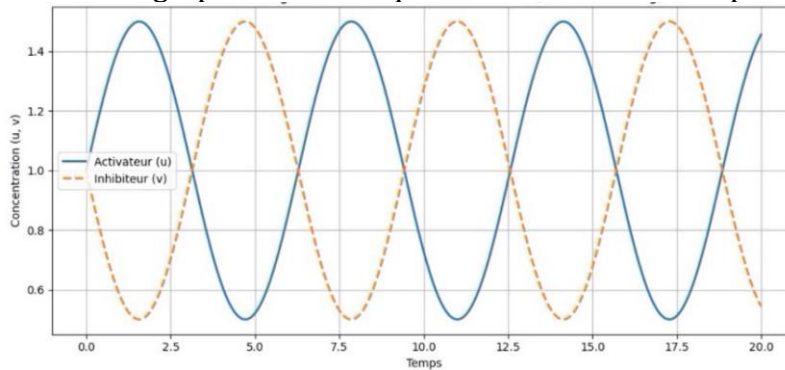
⁸ Éditions Odile Jacob

Le cœur théorique du livre repose sur les boucles de rétroaction : positive, (amplification) ; négative, (limitation, freinage). C'est leur articulation qui produit des oscillations stables : sans frein c'est l'explosion, sans amplification l'extinction. La vie pour Goldbeter est un compromis instable mais durable entre ces deux forces. Quand la première courbe monte, la seconde monte un peu plus tard pour la freiner. Alors la première redescend, ce qui fait aussi redescendre la seconde, et ainsi de suite.

Ensemble, ils illustrent un cycle stable d'interaction où chaque substance régule l'autre dans le temps. Ces régulations périodiques sont au cœur de beaucoup de systèmes homéostatiques du vivant. L'équation générale, très simplifiée, puisque nous ne sommes pas mathématiciens, en est la suivante :

$$\begin{cases} \dot{u} = f(u, v) \\ \dot{v} = g(u, v) \end{cases}$$

Voici un graphe de cette équation. C'est en fait la représentation d'une pure origine



biologique du trouble.

Cette conceptualisation est fort pertinente pour de nombreux faits biologiques, mais une autre dimension avait été explorée auparavant par Alan Turing, adaptée elle à des phénomènes périodiques plus complexes, mais probablement aussi nombreux dans le vivant. Il avait ajouté un élément central, trouvaille mathématique qu'Albert Goldbeter n'a pas utilisé pour une raison de limitation de champ d'analyse : c'est la vitesse de diffusion spatiale de ces données d'amplification et de rétroaction inhibante. Cela ouvre des pistes différentes et souvent plus cliniques. Car le fondamental travail sur les oscillations biologiques d'A.G. propose un modèle théorique d'une grande cohérence, mais qui me semble relever d'un cadre où les

systèmes sont supposés homogènes et parfaitement couplés temporellement et spatialement.

Or, dans la clinique médicale et plus encore en psychanalyse, la pathologie apparaît précisément lorsque les processus ne restent pas confinés à une dynamique oscillatoire interne, mais se déploient dans des phénomènes de diffusion, biologique, affective, relationnelle, transférentielle, qui modifient profondément la dynamique du système. Si l'on prend l'exemple de la régulation glycémique, celle-ci illustre classiquement un système oscillatoire homéostatique fondé sur des boucles de rétroaction entre le glucose, l'insuline et le glucagon. Tant que ces régulations restent confinées à leur dynamique interne, le système conserve une stabilité rythmique.

En revanche, l'installation d'une conduite addictive au sucre ne constitue pas seulement un apport externe d'énergie, mais modifie en profondeur les délais de réponse, les seuils de déclenchement et les gradients de régulation du système. Il s'introduit alors une désynchronisation interne des processus de régulation, comparable, par métaphore, à un phénomène de diffusion différentielle, où les vitesses de propagation des effets biologiques et comportementaux ne sont plus homogènes. Cela introduit une variable qui introduit au système de Turing, même si ce n'est pas exactement cela encore. Ce n'est donc pas l'oscillation elle-même qui disparaît, mais sa cohérence globale : le système quitte une simple dynamique cyclique pour entrer dans un régime d'instabilité, où les perturbations se propagent, se fixent et se renforcent, ouvrant la voie à des organisations pathologiques plus durables.

À ce titre, l'absence de référence à Alan Turing était un choix théorique assumé, laissant hors champ cette question de la diffusion pourtant centrale dès que l'on quitte le modèle théorique pour la clinique.

Présentation du travail de Turing

Ses équations sont un modèle mathématique proposé en 1952 pour expliquer comment des motifs complexes répétitifs (tels que les rayures du zèbre, les taches du léopard, ou certaines structures végétales) peuvent émerger spontanément à partir d'un système au départ homogène, au cours du développement biologique.

Il s'intéressait à la morphogenèse, c'est-à-dire au processus par lequel certaines formes biologiques apparaissent de manière répétitive. Il a proposé que des réactions chimiques couplées à de la diffusion dans un tissu vivant puissent suffire à engendrer des motifs réguliers, sans qu'un plan préexistant ou un programme génétique précis n'en soit directement responsable dans le détail. On comprend d'emblée l'intérêt d'un tel système pour ceux qui travaillent sur la psychogenèse de ces troubles.

Pour cela, il imagine deux substances chimiques qui interagissent : l'activateur qui stimule sa propre production, et l'inhibiteur qui freine l'activateur, mais diffuse plus rapidement. Ces deux substances diffusent dans l'espace et le temps et s'influencent mutuellement. En fonction de leur interaction, et surtout si l'un diffuse plus vite que l'autre, le système devient périodique et fait apparaître des motifs répétitifs ou ondulatoires.⁹

On peut expliquer simplement un système de type Turing avec l'exemple d'un feu de forêt. Le feu joue le rôle de l'activateur : là où il prend, il tend à s'intensifier localement. Les zones humides, les zones déjà brûlées ou les coupe-feux jouent le rôle de l'inhibiteur : ils ne suppriment pas le feu partout, mais en freinent la propagation, souvent plus rapidement et plus loin que le feu lui-même ne s'étend (action des pompiers, les coupes-feux par exemple...). Tant que ce frein agit partiellement et assez vite, le feu ne devient ni généralisé ni complètement éteint : il apparaît une mosaïque organisée de zones brûlées et non brûlées, une forme spatiale stable mais fragile. Si le frein est trop faible ou trop lent, tout brûle ; s'il est total, plus rien ne se passe. La forme n'existe que dans cet entre-deux : une instabilité contenue, où l'activation locale et l'inhibition diffusée produisent une organisation, et non le chaos. Ensuite, vu d'avion, des motifs périodiques apparaissent : les zones brûlées et les autres.

C'est ainsi que par analogie avec ce modèle mathématique, Turing inférait que les motifs répétitifs du vivant, dont les rayures du zèbre, pouvait ressortir d'un mécanisme du même genre. La génétique n'avait plus qu'à s'occuper du choix des variables, l'enchaînement de leurs effets ne dépendant plus que de la logique propre de leurs interférences et des caractéristiques du milieu de diffusion. Voilà qui déplace le poids explicatif du « tout génétique » vers les conditions d'émergence d'un effet, d'un motif.

⁹ Un activateur (u) : favorise sa propre production et celle de l'inhibiteur.

Un inhibiteur (v) : freine l'action de l'activateur et diffuse plus rapidement que l'activateur.

On note généralement ces concentrations $u(x, t)$ et $v(x, t)$, avec x la position et t le temps. Les équations typiques sont :

$$\frac{\partial u}{\partial t} = f(u, v) + D_u \Delta u$$

$$\frac{\partial v}{\partial t} = g(u, v) + D_v \Delta v$$

$f(u, v)$ et $g(u, v)$ représentent les réactions chimiques locales.

D_u, D_v sont les coefficients de diffusion dit laplaciens qui modélise la diffusion spatiale. Ce sont des opérateurs mathématiques qui mesurent la façon dont une grandeur se courbe, se diffuse ou s'écarte de sa moyenne locale dans l'espace. On le note en général Δ . Il répond à la question : en un point donné, la valeur est-elle plus grande, plus petite, ou égale à la moyenne de ce qui l'entoure ? positif, le point est un creux (plus bas que son voisinage), négatif le point est un pic (plus haut que son voisinage), nul, équilibre local (pas de courbure). C'est donc un opérateur de courbure et de diffusion.

Une zone commence avec un peu plus de u : u s'auto-renforce et augmente fortement. u produit du v dans la foulée : l'inhibiteur v se déclenche, mais avec un temps de retard car il diffuse autour plus ou moins rapidement selon la valeur de Δ , ici plus vite. Il freine u non seulement sur place, mais aussi et surtout à distance.

u chute localement à cause de v ... donc v chute aussi, puisqu'il dépend de u pour être produit. Le frein ayant baissé, u peut repartir, et le cycle reprend. Nous avons les rayures de notre zèbre.

Cela sert aujourd'hui de modèle central pour comprendre comment des formes organisées émergent spontanément à partir d'interactions locales simples entre molécules (activateur/inhibiteur) diffusant à des vitesses différentes. Concrètement, ces modèles ont permis de relier des motifs biologiques visibles (rayures de poissons-zèbres, taches de léopards, structures de coquillages, organisation de tissus embryonnaires) à des réseaux moléculaires identifiables (gènes, morphogènes, facteurs de signalisation sexués). On ne parle plus d'un simple modèle abstrait : des systèmes réaction-diffusion ont été expérimentalement validés *in vivo* et *in vitro*, notamment en biologie du développement et en biologie synthétique.

Enfin, l'avancée décisive est conceptuelle : la morphogenèse n'est plus pensée comme l'exécution d'un « plan » chromosomique préétabli, avec des oscillations génétiquement déterminées, (qu'on cherche depuis des dizaines d'années sans les trouver dans la bipolarité) mais comme le résultat dynamique d'instabilités régulées, où l'ordre naît du déséquilibre même et de phénomènes complexes de diffusion spatio-temporelle, (ce qui expliquerait que la clé ne soit pas essentiellement génétique). À ce titre, les équations de Turing sont devenues un pont théorique majeur entre biologie, physique, mathématiques... et, potentiellement, clinique, dès lors qu'on s'intéresse aux régulations plutôt qu'aux performances et aux états fixes. Et il est clair que le cerveau humain est fort réceptif aux régulations externes, aux diffusions de son fonctionnement, aux transferts d'informations interhumains.

Ce qu'on appelle l'autre en psychanalyse, et donc le transfert, est d'évidence l'une de ces régulations puissantes, historiquement mise en évidence depuis l'antiquité ¹⁰ au moins, puis formalisée expérimentalement au XXe siècle par l'effet placebo dans les années 40, et enfin par l'essor de toutes les psychothérapies et psychanalyses.

Résumé du système de Turing

Dans un système de type activateur-inhibiteur, la stabilité apparente (motifs périodiques, oscillations régulières, formes spatiales répétitives) repose sur un équilibre extrêmement contraint entre trois paramètres :

- l'intensité de l'activateur,
- l'intensité de l'inhibiteur,
- leurs vitesses de diffusion différentielles. Ici l'inhibiteur diffuse plus vite.

Or, l'élément décisif est que l'instabilité est la propriété forte du système : ce n'est pas une perturbation externe qui crée la forme, mais la différence de vitesse de

¹⁰ Certains malades, tout en ayant conscience que leur état est périlleux, recouvrent la santé par la seule satisfaction que leur cause la bonté du médecin. Hippocrate, livre des préceptes

diffusion elle-même, qui transforme une dynamique instable en organisation spatiale.

Dans ce cadre précis, une variation exagérée de l'un de ces paramètres peut suffire, mathématiquement à faire basculer le système hors du régime oscillatoire moyen :

- soit vers un état d'inhibition massive.
- soit vers un emballement (activation non freinée),
- soit vers une fréquence d'oscillations inhabituelle.
- soit un amortissement progressif du système.

Application métaphorique à la bipolarité

L'équation bipolaire

Nous proposons ici une transposition symbolique de ce modèle au psychisme, dans le cadre du trouble bipolaire. Le principe est simple : l'idéal du moi, moteur narcissique de toute-puissance, agit comme un activateur : il alimente l'exaltation, la survalorisation, l'élan enthousiaste. Puis le retour du réel, c'est-à-dire l'irruption brutale de ce qui résiste, échappe, ou contredit cet idéal, joue le rôle d'inhibiteur.

L'Idéal du moi serait ici l'activateur. Il stimule le sujet à tendre vers une perfection, une exaltation, un sentiment de toute-puissance narcissique. Il s'auto-renforce : plus le sujet est dans la phase haute, plus il s'identifie à cet idéal et le pousse plus loin.

Le retour du réel serait l'inhibiteur. Le réel, comme ce qui résiste à cette exaltation (échecs, limites du corps, ruptures, pertes), freine cette montée, en diffusant rapidement, comme une accumulation de dettes se communique de banques à banques après un moment maniaque dépensier. Il agit avec un certain retard, mais finit par s'imposer et fait basculer dans la phase dépressive. Dès que celle-ci se calme, cela repart...

On peut représenter cette interaction par les deux équations différentielles de ce schéma, pour en comprendre le sens symbolique :

$$\frac{\partial I}{\partial t} = f(I, R) + D_I \nabla^2 I$$
$$\frac{\partial R}{\partial t} = g(I, R) + D_R \nabla^2 R$$

Le terme $\partial I / \partial t$ signifie : comment l'intensité de l'idéal du moi évolue dans le temps.

De même $\partial R / \partial t$ comment le retour du réel évolue.

Les fonctions $f(I, R)$ et $g(I, R)$ désignent l'interaction entre les deux instances : par exemple, plus l'idéal est fort, plus il produit de retour du réel. L'équation réelle n'est pas une simple proportion, elle est bien plus complexe, avec des effets de seuil, mais ce n'est pas notre champ ni ma compétence !

Les termes $D_I \Delta^2 I$ et $D_R \Delta^2 R$ symbolisent la diffusion spatiale : comment ces forces se propagent dans l'espace psychique (certains affects diffusent, d'autres restent localisés). C'est une variable laplacienne vue plus haut, c'est à dire qui définit la courbure, donc l'accélération ou le freinage de la diffusion de données.

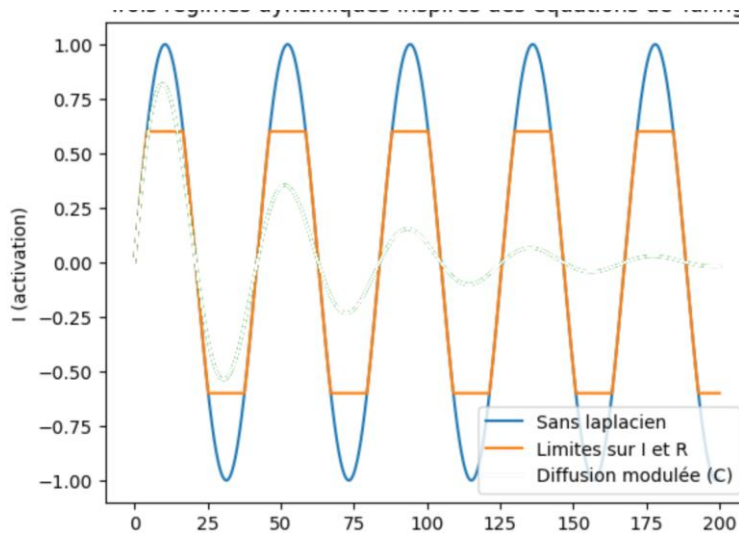
Ce qui est essentiel, c'est que dans ce système l'idéal du moi diffuse peu, il est rigide, localisé, massif. Le réel, lui, se propage plus vite, il finit toujours par "rattraper" l'excès.

Effet sur l'équation des psychotropes

On peut supposer que des molécules qui limitent la montée vont modifier la courbe en atténuant les cycles, mais sans effet d'amortissement à moyen terme. L'oscillation thymique persisterait, mais moindre, en amplitude et en fréquence et donc infra clinique en fait. C'est ce que rapportent en gros les études, qui toutes ou presque constatent avec ce modèle thérapeutique une persistance de la fragilité, donc de la structure de base, simplement moins forte. La baisse de la fréquence est sans doute à la chute relative de l'énergie psychique que provoquent ces traitements.

Ceci est cohérent avec ce que disent les praticiens qui s'appuient essentiellement sur les psychotropes : la maladie ne guérit pas, mais se stabilise parfois. On a vu que les analyses de cohortes de ces pratiques extraient des résultats somme toute modestes.

Ci-dessous ce serait la courbe orange, les thymorégulateurs lissant les pics hauts, et les antidépresseurs atténuant les pics bas.



L'équation avec le transfert thérapeutique

Par contre, pour qu'un système oscillatoire de type Turing s'amortisse progressivement, il faut ajouter une troisième variable (appelons-la C pour castration symbolique ou limite intériorisée), qui agit non pas directement sur les variables I et R, mais sur la dynamique de leur diffusion, autrement dit sur les termes de diffusion laplaciens¹¹. C'est très exactement un paramètre lié au travail thérapeutique transférentiel, qui va moduler autrement les certitudes du patient qui circulent dans l'espace de parole de la séance. Voici donc la nouvelle équation :

$$\frac{\partial i}{\partial t} = f(i, r) + D_i(c) \nabla^2 i$$

$$\frac{\partial r}{\partial t} = g(i, r) + D_r(c) \nabla^2 r$$

delta i(c) représente la castration qui freine la montée de l'idéal du moi, mais seulement si celui-ci est actif. Elle n'écrase pas, elle module, elle s'active progressivement, en réponse à l'emballlement de l'idéal, comme une fonction adaptative. Elle tend vers un équilibre avec I, mais avec une moindre force (donc sans l'inhiber brutalement comme R). De même, delta r(c) signifie la modulation du retour du réel, banalisé, voire attendu, ce qui participe aussi de l'amortissement des oscillations.

Ce que cela change cliniquement : dans un système à deux variables, l'oscillation est inévitable : le sujet est en balancier permanent, même atténué dans le cas des psychotropes, entre le fantasme et la chute.

Dans un système à trois, un nouvel attracteur laplacien (la place de l'analyste dans l'espace psychique du patient), est possible, par lequel, selon son réglage, l'idéal est tempéré par l'humilité, et sans que le réel ne devienne lui-même une catastrophe, mais au contraire une salvatrice castration dans notre langage de psychanalyste.

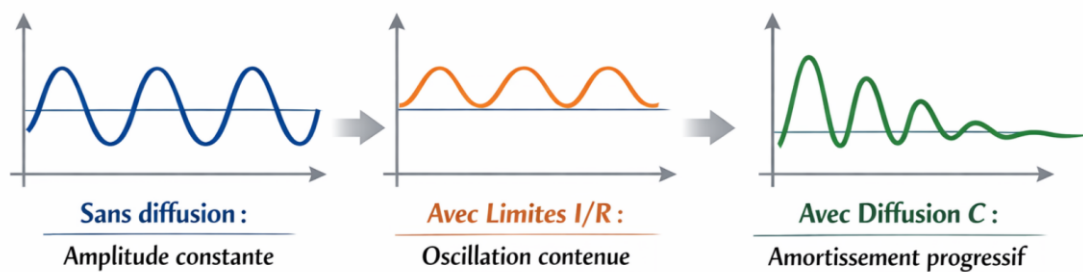
Autrement dit : le sujet peut s'élever tout en sachant qu'il y a du manque, il peut désirer sans se prendre pour le Tout, il peut créer, sans délirer. C'est exactement le but de la psychanalyse : introduire dans le système la fonction symbolique du tiers, espace de diffusion qui se règle régulièrement sur le transfert thérapeutique. Le sujet dispose là de toute son énergie psychique, laquelle, diffusée dans l'espace vers l'autre, avec la loi de l'autre, oscille alors avec la réalité sociale et relationnelle, et non plus simplement sa structure interne pulsionnelle et imaginaire, plus violente car non régulée. Dans cette hypothèse, le transfert fait partie intégrante de l'appareil psychique, et les interventions du tiers transférentiel, de l'autre, de l'analyste sont représentées par la nouvelle variable C introduite.

¹¹ On peut comprendre le laplacien comme une courbure variable de l'espace de diffusion, qui amplifie ou ralentit la circulation des éléments activateurs et inhibiteurs.

Nous venons donc de proposer, avec un sourire, une formalisation mathématique du Nom-du-Père dans un modèle dynamique. C'est une relecture turingienne du graphe du désir, une mise en équation du manque comme structure régulatrice du sujet parlant en face de l'axe imaginaire.

Pour résumer dans un 3° graphe les réflexions qui précèdent, voici une proposition de

Dynamiques des Équations de Turing



représentation des trois états supposés de la bipolarité : sans traitement, avec psychotropes, et dans un transfert thérapeutique.

Le premier schéma correspond au travail de Goldbeter, supposant un système plan à deux variables, fonctionnant en endogène strict. Il représente analogiquement le modèle purement biologique de régulation de l'humeur, avec les deux variables de l'euphorie et de la dépression qui fonctionnent comme activateur et inhibiteur, mais sans la variable laplacienne de diffusion, pour nous transférentielle. C'est un plan à deux dimensions.

Le second se veut décrire ce qui se passe lorsque le modèle précédent est régulé par une influence chimique sur les seuils de montée et de descente. Soit les régulateurs et les antidépresseurs. La structure reste la même, avec moins d'amplitudes que la première, mais sans effet notable sur la fréquence, mis à part une légère atténuation liée à la baisse d'énergie. Cette dernière est d'ailleurs une raison fréquente d'abandon de traitement.

Le troisième schéma inclut lui la variable laplacienne de diffusion propre aux équations de Turing. Elle représente en fait le transfert thérapeutique, qui joue exactement ce rôle de

régulateur de la diffusion de l'idéal et du retour du réel, lesquels sont ainsi régulièrement parlés et élaborés dans l'espace thérapeutique. C'est donc un modèle à trois dimensions. Il peut avoir pour effet théorique sur la courbe un amortissement qui peut faire penser à une résolution du problème répétitif des excès d'oscillations, qui deviennent beaucoup plus faibles et moins fréquentes.

Cette modélisation suggère qu'il ne s'agit pas de supprimer l'un des deux termes (ni l'idéal, ni le réel), mais de limiter l'emballlement du premier, en dévoilant dans l'analyse la fonction trop toute puissante et illusoire de l'idéal du moi. Il s'agit aussi de rendre le second, le retour du réel, plus symbolisable, donc en fin de compte anticipable, plus intégré à la chaîne de pensée du patient.

C'est exactement ce que cherche la psychanalyse : faire advenir une tiercéité, une médiation symbolique entre le miroir narcissique tout puissant et le retour du réel, en particulier social, pour que le sujet ne soit plus captif de ce double mouvement opposé entre imaginaire et réel.

La place de la psychanalyse dans les résolutions turingiennes de la bipolarité

L'idéal, aveuglant ou éclairant ?

Ce qui fait obstacle à l'intériorisation de la limite, qu'on la nomme castration, fonction du tiers, ou variable de diffusion laplacienne, n'est pas un simple défaut d'apprentissage ni une carence éducative. Il s'agit le plus souvent d'un traumatisme ancien refoulé, structurant, qui a produit une surcompensation imaginaire du dommage. Cette surcompensation se manifeste par un imaginaire sans limite, auto-renforcé, parfois héroïque, parfois persécutif, mais surtout hostile à toute limitation, vécue comme une menace de désorganisation ou de mort psychique, en fin de compte la terreur du retour du trauma refoulé.

La limite n'est alors pas seulement absente : elle est activement combattue. Dans ce cadre, aucune régulation externe (médicamenteuse, éducative, comportementale) ne peut être véritablement intériorisée. Elle peut aplanir la courbe, réduire l'amplitude des oscillations, mais elle ne modifie pas la structure du système : l'oscillation fondée sur le trauma inconscient demeure, prête à repartir.

C'est précisément là que se situe la place irremplaçable de la psychanalyse : non pas imposer une limite de l'extérieur, mais permettre que la variable de diffusion, le tiers, le transfert, la fonction symbolique, l'autre, soit expérimentée, traversée, puis progressivement intériorisée après la prise de connaissance du refoulé. Autrement dit, sans travail analytique sur le traumatisme et la surcompensation imaginaire qu'il a engendrée, la limite restera toujours extérieure, vécue comme persécutrice ou arbitraire, et ne deviendra jamais structurante.

La mouche intelligente face au réel.

On vient de voir l'apport décisif de la psychanalyse sur la question de l'idéal. Mais apprivoiser le retour du réel lui est indissociablement lié. En effet, plus la force de l'imaginaire est grande, plus elle oppose une résistance aux changements imprévus et pourtant inévitables du réel. Le patient préfère alors ses idées à l'évidence, voire les « recettes » qu'on lui a suggérées pour faire face à tel ou tel problème, plutôt que de consentir à les abandonner fin de penser par lui-même l'irruption irréductible du réel. Manque rarement que ces patients ne plaignent les effets du retour de réel chez les autres, écho à leur propre dénégation fondamentale de ce plan de la vie.

Il se comporte ainsi comme une mouche obstinée face à une fenêtre fermée : sous prétexte que lumière égale issue, elle insiste inlassablement au même endroit. Seule celle qui fait confiance à son intelligence face à un réel imprévisible et qui résiste acceptera peut-être de faire le tour, d'explorer autre chose et découvrira qu'une autre fenêtre est ouverte. Après la relativisation de l'idéal, c'est cet autre chemin de relativité du réel que la psychanalyse peut ouvrir : non pas imposer une solution, mais permettre le déplacement, la circulation, l'exploration. C'est en ce sens qu'elle rend opérant le laplacien : elle restaure la capacité de diffusion psychique, là où l'imaginaire rigidifié par le refoulé bloquait toute variation possible face au réel.

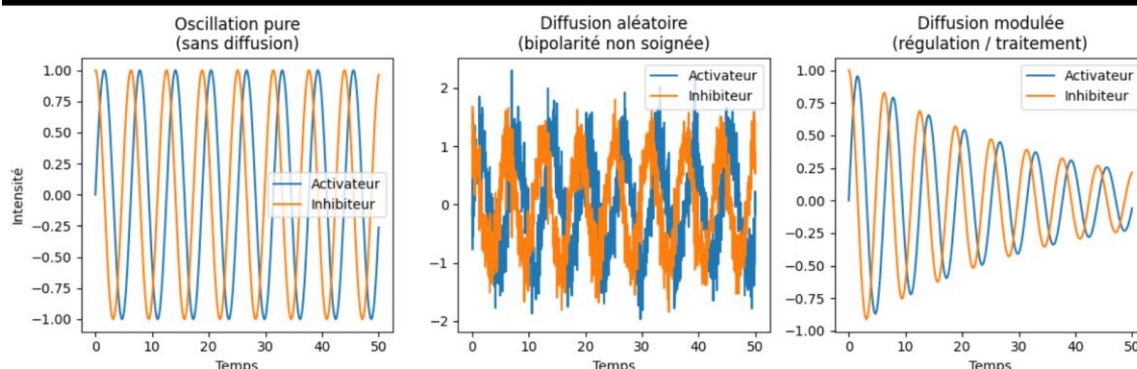
On comprendra alors que le transfert permet un réglage différent de la diffusion des éléments psychiques du patient, modifiant profondément la dynamique du processus bipolaire exagéré, et autorise ainsi peu à peu une intériorisation de ces modifications. Le cadre du travail analytique, les limites qu'il propose seront alors peu à peu intégrés comme la nécessité de l'inclusion de l'altérité, du tiers dans le fonctionnement psychique intime, qui n'est plus voué à la simple répétition....

Conclusion

Penser la bipolarité à l'aide des équations de Turing, c'est offrir une perspective nouvelle : non plus celle seulement d'un désordre chimique à corriger, mais celle d'un motif psychique à comprendre. Une forme qui surgit, s'impose, puis s'effondre, et dont la logique propre pourrait être celle d'un déséquilibre créateur, à condition que le sujet puisse, enfin, en saisir la dynamique et en déplacer, grâce au transfert, ici la variable laplacienne, les mouvements trop répétitifs et fixés. Il est de fait remarqué depuis longtemps qu'un certain degré de bipolarité a une fonction culturelle créative importante ! Ce qui est central n'est donc pas l'équilibre, mais la régulation des déséquilibres, ce qui rejoint le travail d'Albert Goldbeter, en ajoutant peut-être à la biologie interne les multiples liens inter humains par lesquels nous nous régulons

les uns les autres, c'est à dire les éléments laplaciens repérés par Alan Turing qui autorisent les variations nouvelles de ces structures.

Un dernier schéma résume peut-être plus finement que les précédents le chemin que nous avons parcouru. Le graphe de gauche est la régulation purement biologique, comme pour insuline et sucre par exemple, biologie souvent supposée par la psychiatrie, mais jusqu'à présent introuvable dans la bipolarité, on l'a vu, malgré de multiples pistes dont aucune n'est décisive. Celui du milieu représente la bipolarité non traitée, soumise à des aléas de diffusion non régulés, et donc prise dans des pics et des fréquences imprévisibles, mais dans une structure brusquement oscillatoire continue globale. Celle de droite serait ce qui pourrait se passer lorsqu'un transfert thérapeutique est en place, avec ou sans psychotropes, afin de réguler finement et psychanalytiquement les deux variables en cause de



l'idéal et du retour du réel.

Il existe le récit d'un patient qui a publié un livre, *S'apprivoiser, confessions d'un ex-bipolaire en consultations*.¹² Il montre bien ce chemin de tiers transférentiel qui lui a permis de relativiser ses espoirs et déboires, ajoutant cette troisième variable atténuant les oscillations, tantôt biologique (les traitements psychotropes), tantôt transférentielle, jusqu'à une intériorisation suffisante pour qu'il décrive une rémission ou résilience avec 4 ans de recul dans son cas sans plus de traitement, mais avec des liens sociaux beaucoup plus riches et renouvelés, faisant office dans notre modèle de variable laplacienne, fonction régulatrice bien en place et intériorisée comme nécessaire.

¹² Édition Enrick B. Eds, 2023

Les nombreux témoignages de stabilisation durable sans traitement continu obligent à changer radicalement de modèle : ils ne décrivent pas un cerveau “réparé”, mais un être parlant inscrit dans des relations qui cessent d’être performatives pour devenir régulatrices. On passe d’un organe interne à un appareil psychique dans lequel le tiers, l’autre est définitivement inclus.

Ces trajectoires ne relèvent pas d’une “guérison” biologique, mais d’un changement de modèle : le sujet n’est plus pensé comme un appareil psychique isolé à réguler chimiquement, mais comme un être parlant dont la stabilité dépend de relations devenues régulatrices plutôt que performatives, comme tout un chacun. Ce déplacement suffit à rompre la boucle oscillatoire exagérée, sans supprimer ni le réel ni l’idéal ni leurs variations.

Ces processus permettent que la fonction du tiers soit intériorisée, mais jamais comme un objet, un modèle ou une norme : comme une fonction.

Et quand cette fonction est intériorisée, on pourra parler, au sens fort, de résilience.

ANNEXE

Formulation avec chiffres et sources :

« Dans la génétique contemporaine des troubles psychiatriques, ce qui est cliniquement détectable correspond surtout à des variations du nombre de copies (CNV) ou à des groupes de gènes affectés par des délétions/duplications, repérées grâce à des techniques de chromosomal microarray (CMA) ou de séquençage. Dans les troubles du spectre autistique, l'utilisation de CMA, maintenant recommandée comme premier test génétique, révèle des CNV rares ou pathogènes chez une proportion notable des cas, avec des rendements diagnostiques souvent rapportés d'environ 10 % à 15 % — avec certaines séries cliniques et méta-analyses évoquant jusqu'à 15–20 % pour des anomalies génomiques détectables, y compris des CNV et d'autres variants rares impliquant des gènes liés au neuro-développement.

Pour la schizophrénie, des études génomiques montrent que $\approx 2\%$ à 5% des patients sont porteurs d'au moins une CNV structurelle connue comme associée au risque accru de psychose (par exemple deletions/duplications aux loci 22q11.2, 15q11.2, 16p11.2), ce qui donne une proportion de cas avec anomalie génétique cliniquement interprétable dans cette fourchette.

En revanche, pour le trouble bipolaire, les données actuellement disponibles ne permettent pas encore de dégager un taux stable de CNV pathogènes clairement supérieur à celui observé chez des témoins sans trouble, et aucun chiffre consensuel de « proportion de gènes anormaux » cliniquement interprétables dans des cohortes bipolaires n'est encore établi à ce jour. »

Références bibliographiques

1. Finucane BM, et al. *Diagnostic genetic testing for neurodevelopmental disorders including autism spectrum disorder: exome sequencing and CMA yield*. *Frontiers in Genetics* (meta-review). Montre l'intérêt comparatif de CMA et du séquençage et leur rendement diagnostique en neurodéveloppement, incluant ASD.
2. Miller DT, et al. *Consensus Statement: Chromosomal Microarray Is a First-Tier Clinical Diagnostic Test for Individuals with Developmental Disabilities Including ASD*. American Society of Human Genetics / Genetics in Medicine — CMA offre un rendement diagnostique $\approx 15\text{--}20\%$ dans des populations avec retard de développement, ASD ou anomalies congénitales.
3. Scherer SW & Cook EH Jr. *Copy-number variations associated with neuropsychiatric conditions*. *Nature Review / ResearchGate* — Celui-ci synthétise que des CNV rares sont trouvés chez environ $5\text{--}10\%$ des individus avec ASD dans des grandes séries.
4. Giegling I, et al. *Genetics of schizophrenia: rare CNVs and common variants evidence*. Consensus review (WFSBP Task Force) indique que $\approx 2,5\%$ des patients schizophrènes portent au moins une CNV associée à risque.
5. "Risk factors of schizophrenia" (article synthétique) — Une revue indique que des CNVs rares contribuent à l'étiologie de la schizophrénie dans quelques pourcents des cas, réaffirmant le rôle structurel (CNV).

Explication brève des termes (pour le lecteur)

- CNV (Copy Number Variation) : variation dans le nombre de copies d'un segment d'ADN — délétions ou duplications de régions entières du génome qui peuvent affecter plusieurs gènes.
- CMA (Chromosomal Microarray Analysis) : test génétique qui repère les CNV et autres déséquilibres du génome à haute résolution dans tout le génome d'un individu.

