

Maël Lemoine

TROIS CONCEPTIONS SÉMANTIQUES DES THÉORIES EN MÉDECINE



Maël Lemoine

TROIS CONCEPTIONS SÉMANTIQUES DES THÉORIES EN MÉDECINE

Sommaire



- 1 – Introduction
- 2 – Existence et particularités des théories biologiques et médicales par opposition aux théories physiques (Schaffner).
- 3 – Les théories en médecine sont-elles toutes biologiques ? (Paul Thompson).
- 4 – Vers une reconnaissance de la spécificité des théories médicales par rapport aux théories biologiques (Sadegh-Zadeh).
- 5 – Conclusion.

La conception traditionnelle des théories scientifiques en philosophie de langue anglaise, qu'on appelle la « received view », et qui culmine au début des années 1960, posait de nombreux obstacles à une conception des théories scientifiques en biologie et en médecine. La conception sémantique des théories scientifiques qui lui succéda permit de lever ces obstacles, mais pas de différencier les théories en biologie expérimentale et en médecine. Le présent article met en évidence comment, en s'appuyant sur cette conception, Schaffner établit la spécificité des théories biologiques et médicales par rapport aux théories physiques, comment Thompson établit que c'est le savoir biologique et non le savoir clinique qui, véritablement théorique, fonde le caractère proprement scientifique de la médecine, et enfin, comment Sadegh-Zadeh peut proposer à son tour des caractéristiques des théories médicales qui leur sont potentiellement spécifiques et les distinguent des théories biologiques.

The so-called received view on scientific theories, at its acumen in the early 60s, hampered the conception of scientific theories in biology and medicine. The semantic conception of scientific theories that followed facilitated the task, but did not allow to distinguish theories in experimental biology and theories in medicine. This article is a review of three major authors that, relying on this view, proposed a description of the specificity of medical and biological theories relative to theories in physics (Schaffner), a distinction of the properly theoretical biological knowledge in medicine, as opposed to clinical knowledge (Thompson), and three possible specificities of medical theories vis-à-vis biological theories (Sadegh-Zadeh).

Mots clés: médecine, conception sémantique des théories

1 – Introduction

Il a souvent été souligné que cette vénérable conception des théories scientifiques que les anglophones appellent la « received view » s'est autorisée à faire abstraction, dans les sciences, de tout ce qui n'était pas semblable aux plus éminentes de nos théories : les théories physiques. Présentée sous une élégante forme canonique dans l'ouvrage d'Ernst Nagel, *The structure of science* (1979, p. 90sq.)¹, cette conception repose sur une stratification en trois niveaux de la relation entre la théorie et les phénomènes observables. Au niveau le plus élevé se tient la théorie proprement dite,

sous la forme axiomatique d'un ensemble de lois déterminant des relations, souvent mathématisées, entre des entités théoriques postulées. Au niveau le plus bas, on trouve des régularités observables (ou lois empiriques), liant des phénomènes observables. Pour faire la traduction de l'un dans l'autre, c'est-à-dire pour que le premier puisse expliquer le second, un niveau intermédiaire, celui des « règles de correspondance » ou des « principes-ponts », définit terme à terme ce qui doit correspondre, dans l'observation, aux entités théoriques postulées.

En biologie, seules des théories telles que les lois de l'hérédité de Mendel, l'équilibre de Hardy-Weinberg, voire la théorie de

¹ - Le lecteur trouvera une présentation légèrement différente dans Hempel (1966, ch. 6), et dans Suppe (1977).

l'évolution et peut-être le « dogme central » (F. Crick) de la génétique moléculaire, semblaient pouvoir répondre à cette description stratifiée. Des philosophes de la biologie ont tenté une axiomatisation de certaines de ces théories, notamment Mary Williams (1970). D'autres ont reposé dans ce cadre l'ancienne question de l'existence de lois en biologie (Smart 1963). Selon cette conception en effet, s'il n'y a pas de loi en biologie, il n'y a pas de théories non plus. Qu'il y ait ou non des lois de l'hérédité, de la génétique des populations, de l'évolution ou de la génétique moléculaire, il semblait toutefois que ce point de vue laissait dans l'ombre une grande partie de la science biologique, que l'on convint d'appeler « biologie expérimentale » (Weber 2005). Concomitamment, la *received view* était peu à peu abandonnée en philosophie de la physique aussi, en partie pour les mêmes raisons (Suppe 1977), au profit d'une nouvelle conception, baptisée la « conception sémantique des théories scientifiques ».

Inaugurée dans une série d'articles de Patrick Suppes (1961, 1962 et 1967), la conception sémantique des théories scientifiques, bien que moins unifiée que la *received view*, se caractérise par l'abandon du niveau axiomatique de la théorie et de l'idée de « règles de correspondance ». Celle-ci ne décrit pas des entités et des lois théoriques, mais plutôt les propriétés d'un ensemble de modèles, définis simplement comme tout ce qui réalise ou satisfait les énoncés posant ces propriétés. Les phénomènes observables sont ainsi simplement isomorphiques (van Fraassen 1980), voire seulement semblables (Giere 1988, p. 80-1) aux « *set theoretic entities* » (Suppes 1961, p. 290) ou « systèmes physiques » (Suppe 1989, p. 65, 83) ou « structures » (Van Fraassen 1980) que décrivent les théories. Les théories ne contiennent donc plus des lois de la nature, et les phénomènes ne s'y conforment pas : de par les structures ou les propriétés qu'ils présentent, ils satisfont (ou non) aux descriptions d'ensembles de modèles².

Cette conception moins exigeante des théories scientifiques a éveillé l'intérêt des philosophes de la biologie qui y ont trouvé le moyen de reprendre à nouveaux frais la question de l'existence de théories en biologie. Il se trouvait notamment que le terme de « modèle », qui joue un rôle central dans la conception sémantique des théories scientifiques, est également très utilisé en biologie, y compris « expérimentale ». À partir des années 1980, Paul Thompson (1983, 1986, 1987, 1989), John Beatty (1981, 1987) et Kenneth Schaffner (1980, 1986) tentaient d'articuler une conception d'ensemble des théories en biologie inspirée de la conception sémantique des théories scientifiques³.

Durant tout ce temps, la science médicale était implicitement tenue pour un secteur particulier de la biologie expérimentale, et subissait les mêmes revers de fortune, à cela près que peu, parmi les philosophes anglophones, s'y intéressaient. Il fallut attendre les travaux de Kenneth Schaffner (1980, 1986,

1993) pour que la question soit posée directement : y a-t-il des théories en médecine ? Pour le lecteur qui ne connaît pas le sens très technique, voire restrictif qu'on donne au terme « théorie » dans le contexte de la *received view*, la naïveté de la question paraît incroyable. Claude Bernard n'a-t-il pas abondamment écrit sur le statut des théories en médecine expérimentale ? L'histoire de la médecine ne montre-t-elle pas l'existence d'une profusion de théories, d'Hippocrate à Paracelse, de Van Helmont à Broussais, des « mécanistes » aux vitalistes, de Claude Bernard à la « théorie génétique des maladies » ? L'anthropologie de la médecine, à son tour, ne met-elle pas en évidence l'existence de conceptions culturelles de la maladie parfois si élaborées qu'elles pourraient mériter, en un sens à préciser, l'appellation de « théories » ?

Même s'il est restrictif par rapport à l'usage du terme, peut-être même arbitrairement, du moins en médecine, ce sens du terme « théorie » impose un cadre d'analyse riche d'enseignements multiples. Dans ce contexte, trois auteurs récents ont proposé des conceptions sémantiques des théories biomédicales : Kenneth Schaffner, Paul Thompson et Kazem Sadegh-Zadeh. D'autres auteurs, tel Paul Thagard (1999, 2005), ont essayé de rendre compte de la nature des théories en médecine, sans s'inscrire dans le cadre de la conception sémantique. L'exposé qui suit est une tentative de synthèse de la pensée de chacun des trois premiers auteurs sur la question. Elle procède aussi selon l'ordre naturel de trois questions distinctes. La présentation des positions de Schaffner se concentre sur la question d'une structure spécifique des théories en biologie expérimentale et en médecine comparées aux théories en physique. Thompson, à son tour, s'intéresse à la place de la biologie expérimentale dans la science médicale : fournit-elle la structure proprement théorique de la médecine, le reste de ce savoir étant en quelque sorte empirique plutôt qu'expérimental ? Sadegh-Zadeh enfin, sans clairement affirmer une quelconque spécificité des théories en médecine par rapport aux théories en biologie, établit quelques traits caractéristiques des premières qui peuvent être prolongés dans ce sens : la présentation de ses positions permet d'aborder la question d'une spécificité des théories en médecine par comparaison aux théories en biologie.

2 – Existence et particularités des théories biologiques et médicales par opposition aux théories physiques (Schaffner)

La conception de Schaffner (1993a) est la plus développée à

2 - Le lecteur trouvera un historique de la conception sémantique dans Suppe (1989, 3-37).

3 - F. Duchesneau (1997, 241-300) a fait œuvre de pionnier en présentant ces débats en langue française.

ce jour. D'une part, en effet, elle porte sur les théories biologiques et médicales. De l'autre, elle présente à la fois la logique de la découverte et celle de la confirmation des théories, mais propose en outre une description de leur structure et de la nature des explications qui en découlent.

Selon Schaffner, le domaine des théories en biologie et en médecine est encadré par deux types de théorie générale : la théorie de l'évolution d'une part, qualifiée même de « méta-théorie » (1993a, 89), les théories « biochimiques » de l'autre. Le caractère nomologique et l'universalité de ces deux théories, qui portent sur tout le règne du vivant dans son ensemble, les rapprochent des théories physiques, mais en font des exceptions à l'intérieur de la biologie et de la médecine. L'immense majorité des autres théories sont dites « théories de moyenne portée » (1993a, 65) : Schaffner cite la théorie de la sélection clonale, celle des deux composantes de la réponse immunitaire, l'équilibre de Hardy-Weinberg, la théorie de l'opéron, la théorie du code génétique. Son analyse s'étend à tous les mécanismes biologiques que la recherche biomédicale explore et modélise.

La description de ces « théories de moyenne portée » constitue donc la principale contribution de Schaffner. Il s'agit d'un effort sans précédent pour établir qu'il existe des théories à la fois en biologie et en médecine bien que leur structure soit très différente de celle des théories en physique. Pour s'orienter dans l'exposé foisonnant qu'il en donne, on peut décomposer sa description en neuf thèses.

2.1 Les théories biomédicales ne sont pas universelles

Les mécanismes décrits par les théories biomédicales ne sont pas présents chez tous les êtres vivants sur Terre (1993a, 97). Par exemple, le système immunitaire des mammifères ne comporte pas de bourse de Fabricius, ou encore, tous les virus ne se répliquent pas de la même façon. Plus encore, les mécanismes décrits ne sont pas nécessairement présents chez tous les individus d'une même espèce (1993a, 120). Les modèles biomédicaux présentent toutefois une forme d'universalité contrefactuelle : tout mécanisme qui serait composé comme elles le décrivent devrait nécessairement se comporter comme elles le décrivent (1993a, 121-122). Grâce à cet argument élémentaire, Schaffner peut contourner une difficulté du débat autour des lois en biologie qui semblait s'en tenir à l'alternative : soit il y a des propriétés communes à tous les vivants et il peut y avoir des lois en biologie, soit toute propriété commune ne concerne qu'une partie des vivants (par exemple les mammifères) et il n'y a pas de lois en biologie (Smart 1963).

2.2 Les théories biomédicales décrivent une classe de modèles

Suivant la conception sémantique des théories scientifiques, Schaffner voit dans les théories biomédicales des descrip-

tions de classes de modèles. Une particularité importante de la conception sémantique des théories (relativement à la *received view*) est qu'il est possible qu'une même théorie soit formulée de plusieurs manières différentes : il s'agit de descriptions différentes équivalentes en ce que leurs énoncés sont vérifiés par la même classe de modèles exactement. Or, en biologie et en médecine en effet, le type de formulation (par exemple une présentation nomologique ou un schéma fonctionnel) apparaît comme secondaire (1993a, 101). C'est l'isomorphisme des modèles qui constitue la structure et l'unité d'une théorie. La pertinence de la théorie repose sur le fait que des systèmes observables sont semblables aux modèles de la classe qu'elle décrit. Une présentation formelle axiomatique n'importe pas : une présentation graphique, voire métaphorique peut tenir lieu de théorie.

2.3 Les théories biomédicales décrivent des modèles polytypiques

À cause de la variabilité interindividuelle, les modèles de la classe décrite par la théorie présentent rarement un isomorphisme strict. Toutefois, les variations ne sont pas accessibles au sens où il ne s'agit ni d'exceptions ni de facteurs perturbateurs (neutralisés par des clauses *ceteris paribus*). Au contraire, « les variations subtiles rencontrées même dans une souche donnée font partie de la théorie » (1993a, 104). Schaffner donne l'exemple des mutations de l'opéron lac chez *E. Coli* (1993a, 80-1). La théorie apparaît donc, plutôt que comme une classe de modèles isomorphes, comme une « série de modèles qui se recoupent partiellement » (1993a, 104-5). Schaffner reprend à son compte la définition des concepts *polytypiques* chez Beckner (1959) : la classe décrite par la théorie se caractérise par 1) des propriétés possédées par un grand nombre d'individus et 2) des individus possédant un grand nombre de propriétés communes. Il n'est pas nécessaire qu'une de ces propriétés soit universelle. Toutefois, certaines, plus fréquentes, sont dites « robustes » (1993a, 104) ou « nettes » (*sharp* : 1993a, 83).

Une conséquence importante découle de la polytypie et tempère la conséquence de la thèse précédente sur l'indifférence du format de description de la théorie. C'est que, si l'axiomatisation d'une théorie biomédicale n'est pas exclue en principe, elle serait, dans les faits, rendue si complexe par la polytypie que son inutilité est d'emblée patente (1993a, 105). On voit ici qu'un des intérêts majeurs de la conception sémantique des théories scientifiques est de s'accommoder beaucoup plus aisément de la variabilité interindividuelle que la conception traditionnelle.

Schaffner va jusqu'à voir dans la polytypie une caractéristique structurelle qui démarque les théories biologiques et médicales des théories en physique. Suppe (1989, chap. 8) estime au contraire que « moyenne portée » et « polytypie » ne sont pas des caractéristiques propres aux théories biologiques et médicales, mais que les différents modèles constituent de

simples *spécifications* de la théorie. Ce débat entre Schaffner (1980 et 1986) et Suppe (1989) est résolu partiellement par la thèse (4) et, de manière plus complète, par le développement original et substantiel que le premier apporte à sa conception en 1993 (thèses (5) et (6)).

2.4 Les théories biomédicales se constituent sur la base de la ressemblance à des modèles prototypiques

Le concept de prototype apporte un premier élément de réponse à la question : la variabilité des modèles doit-elle être comprise comme incluse dans la théorie ou comme un ensemble de spécifications de celle-ci sous la forme de cas particuliers, à la manière dont le modèle du pendule est une spécification des lois du mouvement de Newton (exemple développé par Giere (1988, 70-71)) ? En biologie et en médecine, en effet, beaucoup de mécanismes se ressemblent. Pourquoi choisit-on d'appeler théorie la description de telle classe de modèles qui se ressemblent plutôt que celle de telle autre classe de modèles ? À cette question difficile, Schaffner apporte une réponse partielle et équivoque (2008, 1018). En effet, une théorie biologique ou médicale est attachée à un modèle prototypique qui définit par ressemblance la classe des modèles d'une théorie. C'est tout particulièrement ainsi que semble structuré le domaine de la pathologie : autour de prototypes de maladies (Schaffner 1986)⁴. Toutefois, en biologie comme en médecine, le modèle prototypique peut être soit le premier modèle historiquement découvert dans une classe, soit le modèle le plus robuste (au sens défini plus haut). On pense au prototype de la maladie génétique qu'ont constitué les maladies dites mendéliennes. On peut penser au modèle si parfaitement évolutionniste, et si fréquemment décrit par les philosophes depuis Ruse (1973, 44-6), de l'anémie falciforme (drépanocytose) : tandis que la forme hétérozygote procure un avantage comparatif dans les pays où le paludisme est endémique, la forme homozygote conduit au développement progressif d'une maladie sévère. Ces modèles simples et élégants sont puissants parce qu'ils sont particulièrement clairs et indubitables. Mais ils se généralisent mal au sens où, si un certain nombre de maladies génétiques sont mendéliennes, d'autres ne le sont pas, et au sens où on retrouve peu d'exemples aussi clairs d'avantages évolutifs expliquant la persistance d'une maladie génétique affectant les individus jeunes.

Pour ajouter à la difficulté, tous les modèles robustes ne sont pas des modèles naturels. En médecine en particulier, mais aussi en biologie, on dispose de modèles *artificiellement* robustes. Les organismes présentés dans les traités d'anatomie, obtenus idéalement par observation sur des modèles naturels distincts, représentent un exemple des derniers.

2.5 Les théories biomédicales décrivent des classes de modèles non-monotoniques

En 1993, Schaffner ébauche le deuxième élément d'une so-

lution au problème posé par la variabilité à l'existence de théories en biologie et en médecine. En effet, les théories progressent notamment par le niveau de précision de la description de certaines propriétés. Ainsi, l'étude du support de l'hérédité a pu montrer qu'il s'agissait d'ADN. Toutefois, la découverte des rétrovirus, dont le support de l'hérédité est l'ARN, montre que cette propriété découverte au niveau le plus général n'est pas conservée au niveau d'une sous-classe particulière (1993a, 112-3). Admettre la *non-monotonie* des théories biomédicales, c'est s'autoriser à inclure de telles exceptions dans la théorie sans pour autant estimer nécessaire de définir une nouvelle théorie. Sans une telle caractéristique, les théories biomédicales seraient si nombreuses qu'on ne pourrait plus réellement parler de théories, mais seulement de modèles de mécanismes épars. Il s'agit là d'un développement original qui permet de démarquer assez clairement les théories physiques des théories biologiques et médicales. Parallèlement, s'il s'agit bien d'une caractéristique de ces dernières, il n'est effectivement pas possible de répondre au problème de la variabilité par le modèle de la spécification proposé par Suppe : celui-ci suppose en effet une conservation des propriétés les plus générales dans des cas particuliers.

2.6 Les théories biomédicales décrivent des modèles « orientés objet »

Toutefois, admettre cette caractéristique semble coûteux, car c'est admettre des théories sans universalité stricte, non seulement au sens où elles ne s'appliquent pas à tous les vivants, mais aussi au sens où elles ne s'appliquent pas à tous les vivants porteurs de la propriété décrite. Peut-on parler de *théorie moléculaire* de l'hérédité si le support de l'hérédité n'est pas le même pour tous les êtres présentant la propriété de l'hérédité ? Ce qui tempère cette conséquence selon Schaffner, c'est « l'orientation objet » des théories en biologie et en médecine. En programmation, un langage est dit « orienté objet » quand le code définit des classes d'objets par des ensembles de « cases » (représentant des types de caractéristiques) où doivent nécessairement se loger des valeurs. Une fois les objets définis, le programme peut requérir la valeur stockée dans une case à un moment donné. Les modèles définis par les théories biomédicales sont des objets en ce sens qu'ils comportent des propriétés nécessaires, mais des valeurs variables pour ces propriétés. Ainsi, à la question : « quel est le support de l'hérédité ? », pour l'objet « dénovirus », la réponse est « ADN », tandis que pour l'objet « rétrovirus », la réponse est « ARN ». Mais il y a, dans les deux cas, un support moléculaire de l'hérédité. La variabilité au sein d'une classe est donc définie par l'ensemble des réponses possibles à une question donnée et, l'invariabilité, par la nécessité qu'il existe une réponse à cette question. Les trois raisons de cette variabilité sont le polymorphisme génétique, la modularité des mécanismes et la « dissimulation des protocoles », c'est-à-dire le fait qu'on obtient la réponse à une question posée par un test expérimental, sans savoir néces-

4 - Cette thèse présente des similitudes importantes avec celle défendue par Sadegh-Zadeh (2000, 2008).

sairement comment le mécanisme « interrogé » s'y prend pour répondre (1993a, 115).

2.7 Les théories biomédicales décrivent des processus séquentiels

En publiant *Discovery and Explanation in Biology and Medicine* la même année que *Discovering Complexity. Decomposition and Localisation as Strategies in Scientific Research* par Bechtel et Richardson (1993), Schaffner s'inscrit lui aussi en précurseur du mouvement des « modèles mécanistes » développé plus tard par Machamer, Craver, Darden et d'autres. Le format de la description des théories biologiques et médicales n'est généralement pas nomologique, mais mécanique. Les modèles décrits par une théorie consistent en effet en un ensemble d'entités dont certaines propriétés sont liées les unes aux autres par des séquences d'événements, le plus souvent causales (1993a, 84). Schaffner nomme cette structure un BMS (*Bio-Medical System* : 1993a, 106, 263-4, 294, 322-3). Le BMS constitue la base de l'explication biologique. Sous sa forme nomologique, il présente les « lois de succession » des états d'un système, descriptibles par des courbes dans des espaces d'états (1993a, 101) ; il ne présente pas les lois de coexistence de ses paramètres.

2.8 Les théories biomédicales décrivent des processus interniveaux

Les entités qui interviennent dans les BMS se situent le plus souvent à des niveaux différents (1993a, 102-3) comme c'est typiquement le cas en génétique comportementale (1998a, 1998b, 2000). Cette propriété explique une série de problèmes propres à la médecine et à la biologie, à savoir les difficultés particulières à mettre en évidence des régularités et de la prédictibilité. En effet, un niveau d'agrégation, c'est-à-dire un niveau où des entités sont observables, se définit par un « maximum de prédictibilité et de régularité » (Wimsatt, cité in 1993a, 103). Il se trouve donc une difficulté particulière à lier ces niveaux, où prédictibilité et régularité ne sont pas évidentes aux mêmes conditions. C'est ce lien causal entre des entités qui ne coexistent pas sur le même plan, tels que les mécanismes moléculaires et les comportements des êtres vivants, que Schaffner appelle la « réticularité verticale » (1993a, 89) des théories biomédicales.

2.9 Les théories biomédicales sont transdisciplinaires

La réticularité verticale des théories biomédicales entraîne naturellement la nécessité d'une collaboration entre plusieurs disciplines (1993a, 119). Toutefois, les disciplines qui collaborent à l'élaboration des théories biomédicales ne se situent pas toutes à des niveaux différents. Au même niveau moléculaire, la génomique, la transcriptomique, la protéomique et la métabolomique correspondent à des disciplines distinctes. De ce fait, les théories biomédicales sont plus généralement caractérisées par une « réticularité horizontale » (1993a, 89) : il ne s'agit plus ici du lien causal entre des enti-

TROIS CONCEPTIONS SÉMANTIQUES DES THÉORIES EN MÉDECINE

tés de niveaux différents, mais du lien causal entre des entités de même niveau, par exemple moléculaire, généralement étudiées séparément.

La conception des théories biologiques et médicales proposée par Schaffner est à la fois originale et précise. En particulier, prototypie, polytypie, non-universalité, non-monotonie des théories biomédicales permettent d'affronter l'obstacle de la variabilité interindividuelle des mécanismes. Ces propriétés particulières élargissent sensiblement la description stricte des théories scientifiques tirée d'abord de l'examen des théories physiques et démarquent ces dernières des théories biologiques et médicales. Toutefois, elle conforte l'idée, implicitement posée par Schaffner dès le départ, qu'il n'y a pas de différence essentielle entre les théories *médicales* et les théories en biologie expérimentale. Plus exactement, elle conforte l'idée que les théories médicales sont des théories biologiques. C'est cette thèse qu'il s'agit d'examiner à présent.

3 – Les théories en médecine sont-elles toutes biologiques ? (Paul Thompson)

Les positions développées plus récemment par Paul Thompson au sujet des théories en médecine sont très proches de celles de Schaffner. Comme Schaffner, Thompson souligne l'omniprésence des théories dans les sciences biomédicales et pas plus que lui, il ne met en évidence des traits propres aux théories médicales au sein de la biologie expérimentale (3.1). Un apport original de Paul Thompson consiste toutefois à articuler une conception de la « médecine clinique » avec la « science médicale » (2011, 115) au travers d'une critique de certaines prétentions de la mouvance de l'*Evidence-Based Medicine* (3.2) à constituer le socle scientifique de la médecine. Cette analyse établit clairement la distinction entre le biologique et le clinique dans la connaissance médicale et montre que l'existence de théories en médecine est à rechercher du côté du biologique seulement.

3.1 Théories médicales

Alors que Schaffner insiste sur la spécificité des théories biologiques et médicales par rapport aux théories physiques, Thompson insiste à rebours sur certaines caractéristiques qui ne les différencient pas afin de bien distinguer en médecine ce qui est théorique et ce qui ne l'est pas. Cette démarche le conduit à s'intéresser à un certain nombre de modèles, physiologiques ou épidémiologiques, sur lesquels reposent en effet la connaissance et la pratique médicales.

Pour commencer, Thompson souligne l'existence d'une forme de hiérarchie ordonnant les « sous-modèles » (les plus spécifiques), les modèles et les théories. Un exemple de sous-modèle est l'équation de Bolie qui décrit l'interaction de

l'insuline et du glucose dans l'organisme. Lorsqu'un nombre suffisant de tels « sous-modèles » s'intègrent et possèdent la généralité suffisante, on peut parler de théories (2011, 115 ; 2007, 519). C'est par exemple le cas, selon Thompson, d'un modèle endocrinologique de l'interaction de plusieurs systèmes intégrant, entre autres choses, l'équation de Bolie, mais aussi le sous-modèle de la régulation thyroïdienne et celui des cycles menstruels. Ici, intégrer *suffisamment* de connaissances pour atteindre le seuil de généralité (*generality-floor*) du « niveau théorique » signifie unifier tout ce qui est tenu pour essentiel dans la dynamique du système décrit (2011, 128). Dès le stade de simple modèle, néanmoins, on trouve les caractéristiques essentielles des théories biologiques, mais aussi physiques (2007, 502). Selon Thompson, celles-ci sont au nombre de six :

3.1.1 Une théorie décrit mathématiquement un système dynamique

Thompson insiste sur un format de présentation des théories biomédicales que l'analyse de Schaffner n'excluait pas, mais dont il ne permettait pas non plus de constater la prévalence : les modèles mathématiques. En effet, les modèles mathématiques sont omniprésents dans la pratique médicale, depuis la diabétologie jusqu'à la néphrologie en passant par la neurologie, la réanimation médicale ou chirurgicale, ou encore les soins palliatifs. Ils décrivent des cycles naturels comme la menstruation ou l'alternance de la veille et du sommeil, ou la pharmacocinétique d'une molécule, des équilibres hormonaux, ou encore le rapport entre l'anatomie réelle et sa représentation en imagerie. Le modèle de Bolie de la dynamique de l'insuline et du glucose se présente sous la forme d'une équation reliant 9 variables déterminantes : les taux de glucose et d'insuline extracellulaires, les taux d'injection d'insuline et de glucose, les taux de production et de dégradation d'insuline, les taux d'accumulation hépatique et d'utilisation tissulaire du glucose, et le volume de fluide extracellulaire.

En médecine comme dans les autres sciences, la compréhension commence en effet avec la description de la dynamique qui sous-tend ce qui est observable (2011, 128 ; 2007, 501 pour la définition de la dynamique d'un système). L'équation permet de décrire quantitativement la relation causale entre des entités par la covariation de paramètres. Le système ainsi décrit se caractérise par une évolution déterminée au cours du temps. Outre l'équation de Bolie, Thompson (2011) détaille les exemples des modèles du cycle menstruel et des épidémies.

3.1.2 Une théorie fonde des affirmations contrefactuelles

Schaffner avait déjà souligné que l'absence d'universalité des modèles biomédicaux n'impliquait pas que les processus décrits n'y soient pas nécessaires. Thompson prolonge cette conclusion en insistant sur la possibilité, pour un modèle théorique en médecine, de supporter des affirmations contre-

factuelles. Fonder des affirmations contrefactuelles, c'est permettre de prévoir sans recourir à l'induction simple. En d'autres termes, on peut prévoir ce qui se passerait si..., sans l'avoir observé au préalable. Une telle propriété des modèles est souvent utilisée en médecine (2011, 129-130) pour déterminer ce qu'il ne faut pas essayer, par exemple, sur une maladie. De manière intéressante, on peut souligner que de telles inférences sont parfois erronées. Paul Thagard a ainsi mis en évidence le raisonnement qui conduisait les médecins à résister à l'hypothèse infectieuse de l'ulcère gastrique et à nier l'intérêt de l'antibiothérapie dans ce cas en généralisant ce qui était connu des bactéries pour conclure qu'elles ne pouvaient survivre dans l'estomac (Thagard 1999). Thompson souligne l'intérêt de ces prévisions contrefactuelles dans la dynamique du progrès scientifique : utilisées pour déterminer ce qu'il est intéressant d'expérimenter, ces prédictions conduisent, par leur échec, à modifier le modèle.

3.1.3 La dynamique d'un système a des propriétés explorables

Du point précédent découle la possibilité qu'un système théoriquement déterminé et empiriquement bien confirmé soit exploré à la manière d'une simulation quand l'expérimentation n'est pas, ou plus, possible (2011, 130). Ce peut être le cas pour des raisons éthiques ou encore parce que l'on cherche à établir l'agent pathogène d'une épidémie passée depuis longtemps, dont seul le pattern de propagation est bien connu. Le modèle utilisé comme simulation dévoile des propriétés hypothétiques nouvelles et étend la connaissance quand une contre-vérification est possible. Même si on peut objecter à Thompson que de tels cas sont exceptionnels, il n'en demeure pas moins qu'il souligne là une propriété des modèles en médecine et en biologie qui les éloigne résolument du statut de simples généralisations d'observations ou de lois empiriques. En outre, il serait possible de défendre dans le même sens une certaine conception des modèles animaux.

3.1.4 Une théorie permet de manipuler la nature

Les prévisions fondées sur les modèles constituent également un outil pour la manipulation de la nature, perspective évidente dans le cas de la médecine clinique (2011, 130). Savoir comment s'équilibrent taux de glucose et taux d'insuline est essentiel pour concevoir le dosage d'une thérapie par injection d'insuline. L'idée défendue ici par Thompson est que la grande majorité (mais pas la totalité) des pratiques en médecine sont si puissantes parce qu'elles sont fondées sur la connaissance de la nature. Cette remarque, apparemment triviale, est importante, car elle souligne le lien fort entre la science et la pratique médicale, un lien parfois rendu moins clair par l'insistance sur le raisonnement sémiologique ou sur le tâtonnement thérapeutique rendu nécessaire par la variabilité interindividuelle.

3.1.5 Une théorie fonde l'interprétation des observations empiriques

Une deuxième caractéristique tempère le caractère apparemment empirique de la pratique médicale. En effet, l'existence de théories robustes justifie une pratique typiquement scientifique, la correction, l'interprétation ou l'évaluation des observations empiriques brutes (2011, 131). Cette prééminence des modèles sur l'observation peut justifier jusqu'à la remise en cause d'une preuve factuelle (2011, 115). C'est sur cette base, par exemple, qu'en imagerie médicale, ce que l'on appelle des « artéfacts » peut être disqualifié malgré la « preuve visuelle » directe de l'image.

3.1.6 Une théorie permet des explications robustes

Enfin, l'explication scientifique, au sens d'une réponse à une question « pourquoi », ne peut, selon Thompson, être fondée que sur des théories (2011, 130). En particulier, les résultats d'essais cliniques randomisés ne peuvent pas fournir de telles réponses (2011, 115) : s'ils établissent qu'un médicament M résulte en un changement physiologique X, ils ne disent jamais pourquoi. Dans certains cas exceptionnels, il est possible qu'ils établissent un lien causal entre M et X, mais ce ne peut jamais être une explication *robuste* parce que c'est une affirmation causale isolée (2011, 131), et non une affirmation causale tirée de la description d'un système total liant les paramètres de plusieurs entités. Au contraire, lorsqu'ils sont fondés sur des modèles intégrés plus larges et plus généraux, même des sous-modèles partiels fournissent déjà des explications suffisamment solides d'un phénomène observé. Par exemple, un modèle simplifié d'une épidémie peut suffire à décrire de manière satisfaisante sa dynamique (2011, 125).

3.2 Médecine clinique et science médicale

Les travaux de Thompson sur les théories en médecine s'inscrivent dans le contexte d'une polémique contre le mouvement de l'*Evidence-Based Medicine* (EBM) ou « médecine fondée sur les preuves » (Sackett et al. 1996, 2005 ; Center of Evidence-Based Medicine 2005). Plus exactement, Thompson réagit contre la prétention, apparente ou réelle, de l'EBM à constituer le socle scientifique de la pratique médicale. Le résultat principal de l'EBM est une hiérarchie des types de preuves de l'efficacité thérapeutique d'un traitement : les preuves les plus solides sont constituées par les essais cliniques randomisés (Lilienfeld & Stolley 1994, chap. 8 ; Rosenberg & Lachin 2002 ; Doll 1998 ; Löwy 2004 ; Howick 2011, 43-8), suivies des études observationnelles et des preuves fondées sur le raisonnement physiopathologique et sur les opinions d'experts (pour la version détaillée, cf. www.cebm.net). Il n'y a aucune raison de croire en théorie, ni aucun fait justifiant, en pratique, que la preuve fondée sur des études viendrait en quelque sorte concurrencer l'explication fondée sur les modèles. Au contraire, elles sont de l'avis général, complémentaires et leur opposition est exceptionnelle et largement due à des imperfections de la connaissance.

Certes, on peut lire çà et là que la médecine est devenue vraiment scientifique avec cette exigence rigoureuse d'évaluation de la preuve des traitements. Mais cette affirmation ne doit pas être prise à la lettre. Il reste toutefois un point important en jeu dans cette polémique en grande partie artificielle : est-ce l'existence d'un savoir sans théorie, non explicatif, tel que celui généré par les études randomisées, qui permet de démarquer la science médicale de la science biologique ?

Selon Thompson, en s'intéressant au diagnostic et à la thérapeutique, l'EBM se concentre en réalité sur un domaine très restreint à l'intérieur de la médecine « scientifique » : celui de la médecine clinique (2010, 268). En outre, la médecine clinique n'est pas différente en principe de l'activité de l'ingénieur. Comme l'intervention sur des machines complexes, l'intervention médicale doit s'appuyer sur les résultats agrégés d'expérimentations ou d'observations multiples, mais ne peut s'appuyer exclusivement sur eux : elle doit être conçue dans le cadre de véritables théories scientifiques (2010, 273). Enfin, on peut douter *a priori* que l'expérimentation diagnostique et thérapeutique puisse servir de fondement (*base*) au reste des connaissances sur la biologie humaine qui constituent la médecine (2010, 268). Au contraire, « la plus grande partie de la science médicale est profondément connectée au reste de la science et partage la profondeur théorique, la sophistication et la puissance explicative de ces sciences » (2011, 134).

L'EBM s'en tient à une description mathématique extrinsèque des phénomènes apparents, tandis que la médecine scientifique utilise les mathématiques pour décrire la dynamique intrinsèque des systèmes sous-jacents (Thompson 2010). Ici les mathématiques sont un simple instrument, là elles sont le langage même de la connaissance. L'EBM ne quitte pas le domaine de l'empirisme, la médecine scientifique seulement accède à celui de la théorie. Thompson dresse une analogie éclairante. Tant que Mendel utilisait les mathématiques pour établir les fréquences respectives des traits qu'il observait, il se trouvait dans la même situation que l'EBM aujourd'hui. Aussitôt qu'il a posé une loi dont l'expression naturelle est mathématique, il a accédé au niveau de la théorie où se tient en réalité l'essentiel de la science médicale (2010, 271-272).

La critique de l'EBM proposée par Thompson n'est pas originale. On la retrouve chez des auteurs tels que Nancy Cartwright (Cartwright & Munro 2010) ou John Worrall (2002, 2007a, 2007b, 2009, 2010). Elle présente toutefois l'avantage, par rapport à ces autres critiques, d'être adossée à une conception déterminée des théories en médecine. D'un autre côté, si elle est moins complète que la conception de Schaffner, elle précise, comme on l'a dit, la différence entre le savoir issu des théories médicales et le savoir issu des études cliniques⁵. À la fois, cette différence et la prééminence du premier type de savoir témoignent de la conviction que les théories médicales n'ont pas de spécificité par rapport aux

5 - Schaffner (1993b) est consacré à la thèse que le concept de causalité utilisé dans les essais cliniques randomisés n'est pas le même que celui qu'on utilise dans les modèles biomédicaux. Schaffner n'a pas développé cette idée.

théories biologiques. C'est ce dernier point qu'il convient d'examiner à présent.

4 – Vers une reconnaissance de la spécificité des théories médicales par rapport aux théories biologiques (Sadegh-Zadeh)

4.1 Les théories scientifiques selon Sadegh-Zadeh

Bien qu'il oppose en termes peu amènes sa propre conception des théories scientifiques à la conception sémantique⁶, Kazem Sadegh-Zadeh (2011) propose une description des théories scientifiques qui s'inscrit indubitablement dans cette conception. La connaissance médicale, selon lui, est constituée d'affirmations empiriques telles que :

- (1) Elroy Fox a un système immunitaire.
- (2) Elroy Fox a le virus de la grippe porcine.
- (3) Le bacille de Koch est présent dans tous les organismes atteints de la tuberculose.

Toutefois, Sadegh-Zadeh distingue de la connaissance médicale les théories scientifiques à proprement parler en ce que ces dernières ne contiennent aucun énoncé empiriquement vérifiable (2011, 399 ; 404)⁷. Elles sont, selon lui, des instruments utilisés pour produire de tels énoncés que l'on peut ensuite affirmer ou nier. En effet, une affirmation empirique consiste à attribuer un prédicat à une entité. Dans le cas de l'énoncé (1), l'entité est un système vivant et le prédicat est « système immunitaire ». L'affirmation consiste donc à dire qu'une réalité 1) qui vérifie certaines propriétés (« est un système vivant ») et 2) qui pourrait de ce fait en vérifier d'autres (« être un système immunitaire »), les vérifie effectivement. Ce qui vérifie des propriétés est appelé un modèle (2011, 408). Elroy Fox est donc un modèle de « système vivant », et l'énoncé empirique dit que ce modèle de système vivant est aussi un *modèle* de système immunitaire. Par rapport à la théorie des systèmes immunitaires, Elroy Fox est dit modèle potentiel (2011, 414). Une affirmation empirique dit qu'un *modèle potentiel* d'une théorie est un modèle de cette théorie (2011, 426-8).

La théorie elle-même est donc une structure conceptuelle ou une simple catégorisation du monde. Formalisée, elle consiste simplement en axiomes ou définitions stipulatives de prédicats et de fonctions qui déterminent des ensembles. Elle n'est

de ce fait ni vraie, ni fausse : elle est utile ou non, elle produit des connaissances ou non. Ses prédicats et ses fonctions sont plus ou moins bien choisis. Ses *axiomes* sont *structurels*, qui définissent les modèles potentiels, et *substantiels*, qui définissent les conditions auxquelles un modèle potentiel de la théorie est effectivement un modèle de la théorie (2011, 408). Les exemples développés par Sadegh-Zadeh ne définissent qu'un seul prédicat : il les appelle des « mini-théories ». De telles mini-théories peuvent en principe s'étendre ou se spécialiser en théories plus compréhensives et plus précises. À leur tour, ces théories forment des « réseaux », à la manière dont s'intègrent théories de l'inflammation, de l'immunologie, de la microbiologie et des maladies infectieuses (2011, 429-430).

Il semble donc que, pour Sadegh-Zadeh, une théorie se réduise à la définition d'un prédicat et des conditions auxquelles un sujet peut ainsi être prédiqué. Ce cadre très large n'exclut nullement l'existence de théories en médecine et ne permet de définir aucune différence structurelle entre les théories physiques, biologiques et médicales. Trois développements permettent d'esquisser toutefois une certaine spécificité de fait des théories médicales⁸ : la prévalence des prédicats flous en médecine, la « théoricité » des prédicats médicaux et le statut particulier de la théorie nosologique.

4.2 Prédicats flous et ressemblance

À ce jour, la contribution majeure de Sadegh-Zadeh à la philosophie de la médecine est le recours à la « *fuzzy theory* » pour aborder les problèmes de l'étiologie, du diagnostic ou de la définition du concept de maladie.

Les prédicats flous définissent des classes auxquelles les individus appartiennent plus ou moins au lieu de soit leur appartenir, soit ne pas leur appartenir. On est, par exemple, plus ou moins « grand » ou plus ou moins « vieux » selon un degré d'appartenance à la classe définie par ce prédicat compris entre 0 et 1. Ces prédicats flous ne sont pas propres à la médecine, mais très majoritaires en médecine par rapport aux prédicats classiques (comme « carré », « molécule »). Une structure donnée peut être un système immunitaire à un certain degré, un cas peut être une maladie à un certain degré, une température corporelle peut être fièvre à un certain degré (2011, 440-1). Les signes cliniques en particulier (ictère, douleur cardiaque, insomnie, vomissement, taux bas de CD4+, etc.) sont des prédicats flous.

Dans une démarche qui n'est pas sans rappeler la conception schaffnérienne du prototype, Sadegh-Zadeh développe une théorie de la ressemblance comme caractère constitutif

6 - « [The semantic conception] considers a scientific theory to be a collection of models. But it is not well-developed and lacks precision to be transparently applicable to medical theories. It will therefore not be considered here » (Sadegh-Zadeh 2011, 429).

7 - Il existe en médecine des connaissances expérimentales (2011, 447), mais il ne semble pas exister selon l'auteur de théorie médicale de l'expérimentation. En particulier, l'auteur ne fait guère de place à l'EBM qui n'est, selon lui, « rien de plus qu'un mythe douteux » (2011, 368).

8 - Il convient de distinguer les théories médicales à proprement parler, objet du présent article, de ce que Sadegh-Zadeh appelle « la théorie de la médecine », réseau de théories constitué d'une théorie du patient, d'une théorie de l'organisme, d'une théorie de la maladie, d'une théorie de la causalité, mais aussi des théories du diagnostic, du pronostic, de la thérapeutique. C'est l'ensemble de cette théorie qui fait l'objet de son monumental Handbook of the Analytic Philosophy of Medicine (2011).

des classes d'objets médicaux. La classe du prédicat défini par une théorie est la classe des modèles pour cette théorie : lorsqu'il s'agit d'un prédicat flou, la classe n'est pas nettement délimitée. La visée (*intended scope*) d'une théorie est l'ensemble des entités auxquelles on pense pouvoir l'appliquer à un moment donné (2011, 417). Cette visée a également la propriété d'évoluer au cours de la vie de la théorie (2011, 418). Généralement, sa visée de départ, c'est-à-dire l'ensemble des modèles potentiels auxquels elle a initialement été appliquée avec succès, n'est jamais exclue de la visée de la théorie (2011, 418-9). De ce fait, ces premiers modèles sont paradigmatiques et les autres, qui viendront étendre la visée de la théorie ressemblent à ces premiers. On a déjà donné l'exemple des maladies mendéliennes en médecine. On peut aussi penser à la manière dont les syndromes sont décrits avant que l'établissement de leur étiologie ne permette de les caractériser comme des maladies⁹.

4.3 Théoricité

Une deuxième propriété, non spécifique, mais caractéristique, des prédicats médicaux est relative à leur opérationnalité. Les définitions de prédicats par des théories, médicales ou non, sont généralement opérationnelles au sens où il existe une « méthode de t-détermination » qui permet de décider si un terme *t* s'applique à un cas particulier (2011, 410). C'est nécessaire si l'on veut appliquer rigoureusement un terme tel que « hypertension », « pneumonie » ou encore « SIDA ». Or l'application d'une telle méthode de détermination est parfois récurrente, au sens où elle suppose parfois, pour être utilisable, l'existence d'un cas précédent où le terme a déjà été utilisé. Par exemple, les méthodes utilisées pour pouvoir qualifier un cas de maladie infectieuse peuvent requérir qu'un cas de la même maladie infectieuse ait déjà été caractérisé. Ainsi, lorsque le vecteur d'une épidémie est inconnu et que ses symptômes sont peu spécifiques, il est nécessaire, pour établir qu'un sujet est infecté, d'établir qu'il a été en contact avec un autre sujet infecté. Dans ce cas, dit Sadegh-Zadeh, la méthode de t-détermination est T-dépendante (2011, 411). À la suite de Sneed (1971, 1976), Sadegh-Zadeh parle de « théoricité » du prédicat : sa définition opérationnelle suppose en effet l'application préalable de la théorie dans laquelle il s'insère.

Cette situation est particulièrement intéressante dans le cas des théories médicales. Outre l'exemple de l'épidémie, on pense à la définition de l'immunité à une maladie infectieuse d'un organisme, déterminée sur la base de la présence d'anticorps spécifiques dans cet organisme, laquelle ne peut être établie que grâce à l'existence d'autres organismes présentant une immunité à cette maladie (2011, 423). Dans ce cas, les modèles d'une théorie médicale ne sont pas seulement liés par le degré d'appartenance et la ressemblance, mais aussi par la nécessité de disposer des uns pour déterminer si les

autres sont effectivement des modèles de la théorie.

4.4 Les théories nosologiques

Enfin, le cadre conceptuel proposé par Sadegh-Zadeh permet d'avancer sur la nature de la nosologie, conçue à son tour comme une théorie. Celle-ci présente des caractères originaux propres à la médecine.

La nosologie est l'ensemble des catégories de maladie et des caractéristiques qui permettent de classer les cas de maladie, en fonction de ces caractéristiques, dans ces catégories. Conformément au principe de base de la conception sémantique des théories scientifiques, si la description d'une entité nosologique comme « infarctus du myocarde » est une théorie nosologique, un cas de maladie, par exemple, un cas d'infarctus du myocarde chez Elroy Fox, est un modèle pour cette théorie nosologique. Pour pouvoir avoir un infarctus du myocarde, c'est-à-dire pour être un modèle potentiel de l'infarctus du myocarde, il faut posséder certaines propriétés structurelles (avoir un cœur, par exemple). De manière plus générale, tous les êtres humains n'ont pas les propriétés structurelles qui permettent d'être sujet à toutes les maladies : les femmes ne peuvent avoir de cancer de la prostate ni les hommes développer de pré-éclampsie, et en principe, seuls ceux qui sont porteurs d'une répétition de plus de 40 fois la séquence CAG du gène *HD* peuvent souffrir de la chorée de Huntington. Un prédicat nosologique tel que « infarctus du myocarde » peut donc être axiomatisé en termes de théories des ensembles, par définition de propriétés structurelles, précisant à quelles conditions on peut avoir une maladie, et substantielles, précisant à quelles conditions on est atteint d'une maladie (2011, 428).

La description d'une entité nosologique n'est pas un ensemble d'observations, mais bien une définition théorique. En effet, il est possible que les énoncés qui définissent une entité nosologique ne soient jamais vérifiés par aucun modèle, donc qu'une maladie théorique ne se rencontre pas, ou ne se rencontre plus dans la nature, voire ne puisse pas ou plus se rencontrer, (certaines formes de certaines maladies, jadis dominantes ou fréquentes, sont devenues rares ou inexistantes, comme la variole). De plus, l'ensemble des observations qui peuvent correspondre à l'entité nosologique comprend des sous-ensembles alternatifs de symptômes : Sadegh-Zadeh appelle cet ensemble un « nosogramme » (2011, 200, 437). Ainsi, la définition théorique de l'infarctus du myocarde ne se confond pas avec l'ensemble des symptômes - variables - de l'infarctus du myocarde. Ce n'est donc pas au niveau sémiologique, celui des signes de reconnaissance des maladies (ce que Christopher Boorse (inédit) appelle le niveau « pathodictique »), mais bien au niveau physiopathologique, celui des mécanismes des maladies, que les théories médicales se constituent. Dans l'ancien cadre de la *received view*, on aurait défini ce dernier niveau comme celui

9 - Ce processus de croissance d'un ensemble par ressemblance est parallèle au processus de croissance par ressemblance de la catégorie générale de « maladie », selon la thèse la plus connue de Sadegh-Zadeh en philosophie de la médecine (2011, 174-183 ; 2000 ; 2008).

des axiomes et des entités de la théorie (si l'on fait du moins abstraction de la variabilité interindividuelle des mécanismes physiopathologiques), et le premier comme celui des règles de correspondance de la théorie (où s'observe la variabilité interindividuelle des présentations sémiologiques d'une même maladie).

Sans préciser davantage, Sadegh-Zadeh note qu'une nosologie, par exemple la classification internationale des maladies, est une construction théorique nosologique (2011, 437), c'est-à-dire un réseau de théories nosologiques. Il est évident pour qui s'interroge sur la nature de ce réseau que les théories nosologiques ainsi définies et reliées entretiennent des relations plus complexes que celles généralement entretenues par les catégories des classifications biologiques ou chimiques. En effet, s'il est nécessaire, en médecine aussi, que les entités soient théoriquement bien distinctes, il est possible que le même cas relève de plusieurs entités (comorbidité), indépendamment ou non : ce n'est possible ni dans les classifications des espèces végétales ou animales, ni dans celles des éléments.

Au final, Sadegh-Zadeh propose une conception claire, mais programmatique des théories médicales. S'il est seul à proposer des caractéristiques typiques, voire spécifiques, de la médecine, il ne développe pas ses propositions dans cette direction.

5 – Conclusion.

La propagation de la conception sémantique des théories scientifiques a permis de mettre en lumière l'existence et la nature des théories en médecine : d'une part, l'élargissement de la définition d'une théorie qu'elle a permis met en évidence la particularité des théories biologiques et médicales par comparaison aux théories physiques. D'autre part, cette conception permet aussi d'établir que ce sont les modèles « biologiques », c'est-à-dire principalement physiologiques et épidémiologiques, et non les connaissances cliniques, qui fondent l'appartenance de la médecine à la science. Enfin, certaines analyses apparentées à la conception sémantique des théories permettent d'établir des caractéristiques potentiellement propres aux théories médicales par rapport aux théories biologiques. Il convient également de souligner que Schaffner, Thompson et Sadegh-Zadeh mettent en évidence la multiplicité des formes des théories en médecine : en physiologie, en physiopathologie, en nosologie, sous la forme de descriptions de mécanismes, d'équations ou de classifications. Ils sont sensibles à des caractéristiques originales des théories scientifiques qui méritent d'être étudiées de manière plus approfondie dans le cadre de la médecine, mais peuvent aussi mettre en lumière certains aspects moins bien décrits des théories dans les autres domaines de la science.

TROIS CONCEPTIONS SÉMANTIQUES DES THÉORIES EN MÉDECINE

REMERCIEMENTS

Cet article a bénéficié de discussions avec Elodie Giroux et Marie Darrason.

RÉFÉRENCES

- BEATTY, John. 1981. What's wrong with the received view of the evolutionary theory? In P. Asquith and R. Giere (dir.), *PSA 1980: Proceedings of the 1980 Biennial Meeting of the Philosophy of Science Association*, vol. II, Philosophy of Science Association. Michigan : East Lansing, 397-426. [Article](#)
- BEATTY, John. 1987. On behalf of the semantic view. *Biology and Philosophy*, 2, 17-22. [Article](#)
- BECKNER, Morton. 1959. *The Biological Way of Thought*. Berkeley and Los Angeles : University of California Press.
- BOORSE, Christopher. Inédit. Clinical normality.
- CARTWRIGHT, Nancy, MUNRO, Eileen. 2010. The limitations of randomized controlled trials in predicting effectiveness. *Journal of Evaluation in Clinical Practice*, 16, 260-6. [Article](#)
- Center for Evidence-Based Medicine. 2005. Niveaux de preuves et grades de recommandation. *EBM Journal*, 44, 4-6.
- DOLL, Richard. 1998. Controlled Trials : The 1948 Watershed. *British Medical Journal*, 317, 1217-1223. [Article](#)
- DUCHESNEAU, François. 1997. *Philosophie de la biologie*. Paris : P.U.F.
- HOWICK, Jeremy. 2011. *The Philosophy of Evidence-Based Medicine*. London : Wiley-Blackwell. [Livre](#)
- LILIENFELD, David E., STOLLEY, Paul D. 1994. *Foundations of Epidemiology*. New York : Oxford University Press.
- LÖWY, Ilana. 2004. Essai clinique. In D. Lecourt (dir.), *Dictionnaire de la pensée médicale*, Paris : P.U.F., 2004, 441-446.
- ROSENBERGER, William F., Lachin, John M. 2002. *Randomization in Clinical Trials : Theory and Practice*. New York : Wiley Interscience. [Livre](#)
- RUSE, Michael. 1973. *The Philosophy of Biology*. London : Hutchinson University Library.
- SACKETT, David L. et al., 1996. Evidence Based Medicine: what it is and what it isn't. *British Medical Journal*, 312, 71-72. [Article](#)
- SACKETT, David L. et al.. 2005. *Evidence-Based Medicine : How to Practice and Teach EBM*. 2nd éd. Edimburgh : Churchill-Livingston. [Livre](#)
- SADEGH-ZADEH, Kazem. 2000. Fuzzy Health, illness, and disease. *The Journal of Medicine and philosophy*, 25 (5), 605-638. [Article](#)
- SADEGH-ZADEH, Kazem. 2008. The Prototype Resemblance Theory of Disease. *The Journal of Medicine and Philosophy*, 33, 106-139. [Article](#)
- SADEGH-ZADEH, Kazem. 2011. *Handbook of the Analytic Philosophy of Medicine*. Dordrecht : Springer. [Livre](#)
- SCHAFFNER, Kenneth F. 1993a. *Discovery and Explanation in Biology and Medicine*. Chicago : The Chicago University Press.
- SCHAFFNER, Kenneth F. 1993b. Clinical trials and causation : Bayesian perspectives. *Statistics in Medicine*, 12, 1477-1494. [Article](#)
- SCHAFFNER, Kenneth F. 1998a. Genes, Behavior, and Developmental Emergentism : One Process, Indivisible? *Philosophy of Science*, 65 (2), 209-252. [Article](#)

- SCHAFFNER, Kenneth F. 1998b. Model Organisms and Behavioral Genetics : A Rejoinder. *Philosophy of Science*, 65 (2), 276-288.
- SCHAFFNER, Kenneth F. 2000. Behavior at the Organismal and Molecular Levels : The Case of *C. Elegans*. *Philosophy of Science*, 67, S273-S288. **Article**
- SCHAFFNER, Kenneth F. 2008. Theories, Models and Equations in Biology. *Philosophy of Science*, 75, 1008-1021. **Article**
- SMART, John J.C. 1963. *Philosophy and Scientific Realism*. London : Routledge & Kegan Paul. **Recent edition**
- SNEED, John D. 1971. *The Logical Structure of Mathematical Physics*. Dordrecht : D. Reidel Publishing Company. **Livre**
- SNEED, John D. 1976. Philosophical problems in the empirical science of science : A formal approach. *Erkenntnis*, 10, 115-146. **Article**
- SUPPE, Frederick. 1977. The search for philosophic understanding of scientific theories. In Suppe F. (dir.), *The structure of scientific theories*. Chicago : University of Illinois Press. 3-241.
- SUPPE, Frederick. 1989. *The semantic conception of theories and scientific realism*. Chicago : University of Illinois Press.
- SUPPES, Patrick. 1961. A comparison of the meaning and uses of models in mathematics and the empirical sciences. *Synthese*, 12, 287-301. **Article**
- SUPPES, Patrick. 1962. Models of data. In Nagel, E., Suppes, P. and Tarski, A. (dir.) *Logic, Methodology and Philosophy of Science*. Stanford : Stanford University Press. 252-261.
- SUPPES, Patrick. 1967. What is a scientific theory? In Morgenbesser S. (dir.), *Philosophy of Science Today*. New York : Basic Books Inc. 55-67.
- THAGARD, Paul. 1999. *How Scientists Explain Disease*. Princeton : Princeton University Press.
- THAGARD, Paul. 2005. What is a medical theory? In Paton R. & McNamara L. (dir.), *Multidisciplinary Approaches to Theory in Medicine*. Amsterdam : Elsevier. 47-62. **Chapitre**
- THOMPSON, R. Paul. 1983. The structure of evolutionary biology: a semantic approach. *Studies in History and Philosophy of Science*, 14, 215-229. **Article**

HISTORIQUE

Article initialement soumis le 24 avril 2012.
 Article révisé soumis le 17 septembre 2012.
 Article accepté le 24 avril 2013.

SITE WEB DE LA REVUE

sites.uclouvain.be/latosensu/index.php/latosensu/index

ISSN 2295-8029

DOI <http://dx.doi.org/10.20416/lrsrps.v1i1.3>



SOCIÉTÉ DE PHILOSOPHIE DES SCIENCES (SPS)
 École normale supérieure
 45, rue d'Ulm
 75005 Paris
www.sps-philoscience.org

TROIS CONCEPTIONS SÉMANTIQUES DES THÉORIES EN MÉDECINE

- THOMPSON, R. Paul. 1986. The interaction of theories and the semantic conception of evolutionary theory. *Philosophia*, 37, 28-37.
- THOMPSON, R. Paul. 1987. A defence of the semantic conception of evolutionary biology. *Biology and Philosophy*, 2, 26-32. **Article**
- THOMPSON, R. Paul. 1989. *The Structure of Biological Theories*. New York : State University of New York Press.
- THOMPSON, R. Paul. 2007. Formalisations of evolutionary biology. In Matthen M. & Stephens C. (dir.), *Handbook of the Philosophy of Science. Philosophy of Biology*. Amsterdam : Elsevier. 485-523. **Chapitre**
- THOMPSON, R. Paul. 2010. Causality, mathematical models and statistical association : dismantling evidence-based medicine. *Journal of Evaluation in Clinical Practice*, 16, 267-275. **Article**
- THOMPSON, R. Paul. 2011. Theories and models in medicine. In Gifford F (dir.), *Handbook of the Philosophy of Science. Philosophy of Medicine*. Amsterdam : Elsevier. 115-136. **Chapitre**
- WILLIAMS, Mary B. 1970. Deducing the Consequences of Evolution : A Mathematical Model. *Journal of Theoretical Biology*, 29, 343-385. **Article**
- WORRALL, John. 2002. What evidence is evidence-based medicine? *Philosophy of science*, 69, S316-S330. **Article**
- WORRALL, John. 2007a. Evidence in medicine and evidence-based medicine. *Philosophy Compass*, 2(6), 981-1022. **Article**
- WORRALL, John. 2007b. Why there is no cause to randomize. *British Journal for the philosophy of science*, 58, 451-488. **Article**
- WORRALL, John. 2009. Do we need some large, simple randomized trials in medicine. In Suárez, Mauricio; Dorato, Mauro; Rédei, Miklós (dir), *EPSA Philosophical Issues in the Sciences*. Dordrecht : Springer. 289-301. **Chapitre**
- WORRALL, John. 2010. Evidence : Philosophy of science meets medicine. *Journal of evaluation in clinical practice*, 16, 356-362. **Article**

CONTACT ET COORDONNÉES :

Maël Lemoine
 Université de Tours / IHPST (Paris I)
 Département de SHS
 10 Bd Tonnellé
 37230 TOURS Cedex
lemoine@univ-tours.fr

