Norman Doidge

Les étonnants pouvoirs de transformation du cerveau

Préface de
Michel Cymes

POCKET Évolution
Des livres pour vous faciliter la vie !

Norman Doidge

Les étonnants pouvoirs de transformation du cerveau

Guérir grâce à la neuroplasticité

Préface de Michel Cymes

Traduit de l'américain
par Éric Wessberge

BELFOND 2008
ISBN 978-2-266-18823-4

Titre original :
THE BRAIN THAT CHANGES ITSELF
publié par Viking Penguin,
a member of Penguin Group (USA) Inc.

Tous les noms des personnes ayant subi des transformations neuroplastiques sont réels, sauf dans quelques passages indiqués par l'auteur, ainsi que dans le cas des enfants et de leurs familles. Les commentaires des notes et références placées à la fin du volume s'appliquent aussi bien aux chapitres qu'aux appendices.

Norman Doidge

Norman Doidge est psychiatre, psychanalyste et chercheur à l'université Columbia, à New York, où il enseigne également. Éditorialiste au quotidien canadien le *National Post*, auteur de plusieurs essais, poète, il partage son temps entre Toronto et New York.

Retrouvez l'auteur sur www.normandoidge.com

Pour Eugène L. Goldberg, docteur en médecine,
qui m'a laissé entendre qu'il serait peut-être heureux
de lire ce livre.

Préface

Dans ce livre plein d'espoir, vous allez découvrir l'incroyable univers du cerveau et ses surprenantes capacités !

Chercheur en psychiatrie et en psychologie aux États-Unis, Norman Doidge s'est d'abord penché sur les « cas difficiles », les malades qui ne progressaient pas ou plus, ceux que la médecine classait comme des « échecs ». En s'intéressant ainsi aux limites du cerveau, il a découvert à quel point il était possible de les repousser grâce à une propriété méconnue : la neuroplasticité. Un phénomène complexe et une science très pointue, qui sont ici rendus accessibles à l'aide de mots très simples, d'exemples et d'anecdotes clairs et concrets.

Avant d'entrer dans ce monde étonnant, quelques petites précisions sont nécessaires. Notre cerveau est sans doute l'organe le plus mystérieux, le plus fascinant, et celui dont nous pouvons exiger le plus. Lavoisier a écrit : « L'homme naît avec des sens et des facultés ; mais il n'apporte avec lui en naissant aucune idée : son cerveau est une table rase qui n'a reçu aucune impression, mais qui est préparée pour en recevoir. » C'est à nous de mettre à profit cette table rase pour l'enrichir, de stimuler nos sens et nos facultés pour en tirer le maximum. Pour ce faire, nous avons un outil : la neuroplasticité. La neuroplasticité est un terme récent, qui date de quelques dizaines d'années seulement. L'étymologie nous met sur la voie : « neuro » vient du terme « neurones », qui désigne les cellules du cerveau ; le mot « plasticité » est plus difficile à expliquer. Il vient du grec *plastikos*, qui signifie modelage, soit la caractéristique de « ce qui est malléable, l'aptitude d'un tissu lésé à se reconstituer ». En fait, la neuroplasticité est la faculté du système

nerveux à se réorganiser quand il subit un changement.

Comment cela est-il possible ? À quoi est due cette étonnante faculté ? Faisons un peu d'anatomie pour le comprendre. Dans le cerveau, il y a environ cent milliards de neurones. Ils sont reliés entre eux sous forme de réseaux par leurs prolongements, qu'on appelle les axones. Au fond, cela revient à imaginer le cerveau comme une grosse ville : les neurones sont des maisons, les synapses leurs portes d'entrée, et les axones sont les voies de communication qui permettent d'aller de maison en maison.

Au fur et à mesure que le temps passe, les maisons trop anciennes sont détruites. C'est aussi ce qui se passe dans notre cerveau : les neurones vieillissent, ils meurent, mais, à la différence des maisons, ils ne sont pas remplacés. Et lorsqu'un neurone meurt, sa porte d'entrée (la synapse) disparaît aussi. C'est ce que l'on appelle la perte neuronale. Nous perdons entre dix mille et cinquante mille neurones par jour. Un chiffre longtemps considéré comme inquiétant, car il signifie qu'en vieillissant nous devenons moins vifs, plus distraits, moins réactifs… Il faut bien le reconnaître, avec l'âge, on a plus de mal à travailler, à se concentrer ou encore à faire plusieurs choses en même temps.

Et pourtant, contrairement aux idées reçues, ce constat n'est pas irréversible. En réalité, la fameuse « perte neuronale » est moins importante que l'on ne le croyait. Pourquoi ? Pour deux raisons. De nouveaux neurones apparaissent (même s'il s'agit d'une faible quantité). Et surtout, après la mort de certains neurones, ceux qui restent vont développer de nouvelles voies de communication pour contourner les portes fermées et aller vers des portes d'entrée ouvertes, vers des synapses qui fonctionnent. De nouvelles connexions se font alors vers d'autres neurones. Ce phénomène va compenser la diminution du nombre de neurones jusqu'à un âge

assez avancé (soixante ou soixante-dix ans, parfois plus comme vous allez le constater dans ce livre). Nous sommes donc capables de freiner notre vieillissement en créant de nouveaux réseaux de neurones, et c'est une découverte extraordinaire !

Cette véritable « révolution du cerveau » est très récente. Quand j'étais étudiant – il n'y a pas si longtemps encore ! –, les professeurs de neurologie ne parlaient pas de neuroplasticité. Et pour cause… La connaissance du cerveau est longtemps restée littéralement figée. Telle fonction était strictement située à tel endroit, la production de cellules nerveuses s'arrêtait précocement dès l'âge de deux ans, etc. Il faut se souvenir que, pendant des millénaires, nous n'avons pas connu les fonctions du cerveau, on pensait même que l'activité mentale se situait dans le cœur ! Cela explique d'ailleurs certaines expressions que nous utilisons encore aujourd'hui, comme « apprendre par cœur ». Pour Aristote, le cerveau est une sorte de radiateur. Il faudra une véritable révolution pour qu'il devienne le centre de la pensée. Grâce à Platon, d'abord, qui explique que l'âme est séparée en trois parties dont l'une, immortelle, est située dans la tête. Grâce aux grands noms de l'anatomie comme Hippocrate ou Hérophile, ensuite. Avec eux, les médecins acceptent enfin l'idée qu'un dégât au niveau du cerveau a des répercussions sur le reste du corps (une paralysie, par exemple). Mais, malgré ces progrès, la connaissance du cerveau reste limitée, et il faut attendre le XVIIIe siècle pour qu'une « carte » de ses fonctions (à présent obsolète) soit élaborée. Plus tard, Sherrington, futur prix Nobel de physiologie ou de médecine en 1932, comprend que le cerveau et le corps entretiennent des relations complexes : quand le corps ressent quelque chose, il en informe le cerveau et celui-ci réagit. Plus

concrètement, si je me brûle la main sur un plat trop chaud, mon cerveau l'apprend, il réagit de la manière la plus adaptée pour éloigner la main du plat. En une fraction de seconde, je vais la retirer. Ce constat nous paraît évident aujourd'hui, mais il a fallu des siècles pour en arriver là.

On a également découvert que les neurones s'envoient des informations sous la forme d'un influx nerveux. Revenons à la comparaison avec les maisons, les portes d'entrée et les voies de communication. L'information circule le long des axones sous forme d'influx, et une fois qu'elle est parvenue à la porte d'entrée, des messagers chimiques appelés « neurotransmetteurs » prennent le relais. Ils sont libérés en plus ou moins grande quantité dans les synapses, et ces portes d'entrée permettent de réguler les informations. On a découvert qu'il y avait soixante mille milliards de synapses dans notre cerveau. Et donc autant de contacts entre les cellules nerveuses… C'est grâce à cette organisation qu'il existe des milliards de minuscules réseaux, de microcircuits, dans seulement mille cinq cents grammes de matière – le poids du cerveau humain.

J'en arrive enfin à notre sujet, la neuroplasticité. Ce n'est qu'à partir de la moitié du XXe siècle que cette notion commence à apparaître… Mais je laisse à l'auteur de cet ouvrage le soin de raconter la suite de l'histoire.

Passons plutôt aux applications de la neuroplasticité aujourd'hui. On ne s'en rend pas compte, mais en fait cette nouvelle science est très présente dans notre vie quotidienne. Par exemple, savez-vous que la façon dont vous faites l'amour dépend de la manière dont sont organisés vos neurones ?

La théorie de la neuroplasticité bousculerait donc notre sexualité.

On a parfois soutenu que la sexualité était soumise à nos instincts (les plus bas selon certains, les plus agréables selon d'autres…). Autrement dit, à des phénomènes chimiques et hormonaux que l'on pensait bien connus et définitifs. Vous aimiez les femmes blondes, ou vous étiez attirée par les hommes grands et bruns ? Eh bien, c'est parce qu'ils stimulaient votre hypothalamus, une glande située dans notre cerveau, une sorte de « chef d'orchestre » de toutes les glandes de notre corps, y compris celles des testicules et des ovaires. Quand il était suffisamment stimulé, cet hypothalamus déclenchait une cascade de réactions qui avaient pour but de faire apparaître le désir : une érection chez l'homme, la production de sécrétions vaginales chez la femme, etc. Autres idées reçues, dont nous n'avons pas conscience mais qui influenceraient nos choix : une femme aux formes généreuses donnerait l'impression d'être plus féconde et plus capable de mener une grossesse à terme qu'une femme maigre ; un homme musclé saurait protéger sa famille et la mettre en sécurité…

En réalité, nos préférences sexuelles sont façonnées par ce que nous avons vécu, par notre histoire, notamment dans notre enfance, puis à l'adolescence. Ici, je ne vous parle pas de psychologie, mais bien de neurologie. La plasticité joue, à ces périodes particulières, un rôle essentiel. C'est alors que l'hypothalamus, le système limbique qui est associé au plaisir et aux émotions et qui régit toutes les zones du cerveau en relation avec notre sexualité, développe de nouvelles connexions. Freud a d'ailleurs permis de mieux comprendre la plasticité sexuelle. Selon lui, l'épanouissement amoureux et sexuel évolue par stades, et la petite enfance est déterminante. Des enfants dont les parents sont tendres, proches, chercheront plus tard ces qualités chez leur partenaire. Si au contraire les relations sont violentes, très froides ou instables, les enfants auront tendance à reproduire ce schéma. Pourquoi ? Parce

que ce schéma, précisément, s'est inscrit dans leur cerveau ; il a modifié le « câblage » des neurones, et plus tard il influencera le comportement sexuel. La plasticité est très active à cet âge-là, le cerveau garde donc des traces de tout ce qui y est vécu. Quand nous tombons amoureux, les neurones se réorganisent de manière très importante, de nouvelles connexions se mettent en place, et un amour est né… Heureusement, les choses ne sont pas figées, les connexions existantes peuvent se défaire et être remplacées par de nouvelles. Ce qui permet de vivre plusieurs amours et d'avoir des préférences sexuelles très variées au cours d'une vie.

La neuroplasticité offre également de l'espoir à tous ceux qui veulent changer leurs mauvaises habitudes. Car concrètement, ces changements de connexions veulent dire que le cerveau est capable de désapprendre ce qu'il a « imprimé » et mis en place. Le cerveau répond à un principe, « *use it or lose it* » – et c'est une découverte récente. Cela signifie qu'un réseau de neurones qui n'est plus utilisé est perdu. Autrement dit, si on sollicite davantage d'émotions positives, celles-ci vont peu à peu remplacer les sentiments négatifs, qui tendront à disparaître. Par exemple, plus on s'efforce de ne pas être de mauvaise humeur le matin en se levant, moins on le sera.

Pour illustrer un peu plus la place de la neuroplasticité dans la vie de tous les jours, on peut aussi prendre l'exemple des chauffeurs de taxi londoniens. Grâce à des scanners de leurs cerveaux, on s'est aperçu que plus ils passent de temps à sillonner les rues de la capitale britannique, plus leur hippocampe est volumineux. Et c'est précisément à cet endroit que tout ce qui touche les représentations spatiales est stocké. Le même phénomène de développement de certaines zones du cerveau a été observé chez les musiciens, ou sur

des sujets qui se mettent à pratiquer de simples activités de loisirs. Qu'elles soient intellectuelles ou physiques, ces dernières vont modeler notre cerveau et modifier nos réseaux de neurones. Toute activité qui stimule assez le cortex cérébral, qu'elle fasse appel à la réflexion, à l'imagination, aux sensations ou qu'elle soit physique, a un effet sur le cerveau et sur l'esprit. Nos activités, intellectuelles ou physiques, et notre cerveau sont en perpétuelle interaction.

À tel point que la neuroplasticité est désormais enseignée à nos enfants, depuis l'an 2000, dans le cadre des SVT (sciences de la vie et de la Terre – pour ceux qui n'auraient pas d'enfant au collège ou au lycée). Les jeunes apprennent désormais la notion de « triple plasticité » : la plasticité de développement, la plasticité adaptative et enfin la plasticité de récupération. La première correspond au développement de nos neurones et de leurs multiples connexions. La deuxième désigne toutes les adaptations que les réseaux de neurones vont subir au cours de la vie. La troisième représente la réorganisation du cerveau après qu'il a été lésé par une attaque ou un traumatisme. Pour revenir à la plasticité de développement, elle est maximale à deux périodes critiques : chez le jeune enfant entre douze et vingt-quatre mois et chez l'adolescent, deux âges pendant lesquels nous sommes capables d'acquérir des connaissances de manière particulièrement rapide et efficace.

Un neurologue américain, Michael Merzenich, que Norman Doidge a rencontré, a cherché à améliorer nos capacités d'apprentissage à l'âge adulte en partant du modèle des enfants. Ce neuroplasticien a prouvé que, même à l'âge adulte, notre cerveau se modifie, qu'il n'est pas préformaté à la naissance, et que notre environnement peut interagir avec lui. Le challenge était énorme : on sait tous qu'un homme de cinquante ans n'apprend pas aussi facilement une langue étrangère qu'un enfant. Merzenich, vous le

lirez plus en détail dans ce livre, est à l'origine du boom des programmes d'entraînement cérébral que l'on connaît actuellement.

« Quel âge a votre cerveau ? » C'est ainsi qu'une publicité actuelle attire les adultes qui ont peur d'avoir une moins bonne mémoire, d'être moins réactifs, d'avoir des problèmes de concentration… Des constats qui sont fréquents et réels, il faut bien l'avouer, puisque nous nous reposons un peu sur nos lauriers après avoir quitté l'école, et que nous avons tendance à utiliser ce que nous savons déjà.

Merzenich a donc créé des programmes destinés à tous ceux qui souhaitent « préserver leur plasticité cérébrale en vieillissant », car selon lui, si on ne stimule pas son cerveau, il est de moins en moins capable de former de nouvelles connexions. On pensait que la mort des neurones, le développement de maladies comme celle d'Alzheimer, ou tout simplement la sénescence – le vieillissement, dans le jargon médical – étaient inévitables. Une attitude assez fataliste qui contraste avec la suractivité de certains seniors, et leur volonté de ne pas vieillir… Eh bien, il s'avère qu'ils ne s'activent pas pour rien. En stimulant les différentes fonctions intellectuelles – cognitives, comme on les appelle –, on peut freiner leur déclin. Attention, pour ce type d'entraînement cérébral basé sur des exercices quotidiens et ciblés, l'effort doit être intensif et régulier, et lorsqu'il est arrêté un certain temps, les résultats disparaissent. Certains programmes stimulent la mémoire, les zones qui traitent les sons ou la vision, celles qui gèrent la prise de décision, la réalisation des gestes, l'équilibre, etc.

Certes, ces programmes ont fait preuve d'une indéniable efficacité. Néanmoins, aucune étude ne montre à l'heure actuelle qu'ils protègent contre l'apparition d'une démence (de type Alzheimer ou autre). Ils nécessitent davantage d'évaluation et de

recul. Ce qu'on sait désormais, en revanche, c'est qu'un haut niveau culturel retarde l'apparition de la maladie, de même que la pratique régulière d'activités cognitives. Toute activité cérébrale ou physique est utile ! À quelques conditions près : elle doit demander de la concentration, faire travailler les capacités d'anticipation, de réflexion, de planification… et, enfin, il faut choisir une activité nouvelle pour que le cerveau découvre et apprenne des informations différentes. Changez de partenaire au bridge, mettez-vous au sudoku, offrez à vos neurones de la variété et des surprises ! Et, dernier conseil, sélectionnez une activité qui vous plaise, vous la pratiquerez plus facilement, plus longtemps et plus régulièrement.

D'autres facteurs entrent en jeu pour garder un cerveau en pleine forme et maintenir ses capacités de neuroplasticité. Il s'agit de règles d'hygiène de vie, que vous entendez d'ailleurs assez souvent car ce sont des messages de prévention courants. Des études récentes ont prouvé que l'hypertension artérielle, lorsqu'elle n'est pas (ou mal) traitée, augmente le risque de maladie d'Alzheimer. Or les médicaments qui font descendre la tension sont très efficaces, quel que soit l'âge du patient. Donc un traitement et un suivi très régulier sont importants non seulement pour votre santé, mais aussi pour votre cerveau.

Le diabète, l'excès de cholestérol et le tabagisme sont également nocifs pour nos neurones. Ils favorisent la survenue d'attaques cérébrales, une affection qui met à mal le cerveau, et qui détruit des neurones et leurs connexions. Il est donc impératif de suivre son traitement, lorsqu'on souffre de diabète et d'hypercholestérolémie (l'excès de graisses dans le sang), pour diminuer le risque d'accident vasculaire cérébral (appelé également « attaque cérébrale »). Autre

conseil à suivre : arrêter le tabac. Les patches et autres substituts nicotiniques, ainsi que des médicaments, sont là pour aider au sevrage.

L'alimentation joue aussi un rôle essentiel pour préserver son cerveau. D'après l'étude française PAQUID, une alimentation riche en antioxydants diminue le risque de maladie d'Alzheimer. Elle préviendrait en partie le déclin des fonctions intellectuelles. Les antioxydants sont des substances essentiellement contenues dans les fruits et les légumes. Ils combattent la production de radicaux libres, les principaux ennemis du cerveau (comme du reste du corps, puisqu'ils accélèrent le vieillissement). Ces radicaux libres sont des déchets très toxiques pour les neurones, d'où la nécessité de manger les cinq fruits et légumes par jour que conseille le Programme national nutrition santé (PNNS). La consommation de poisson, une ou deux fois par semaine, apporte aussi des antioxydants et a les mêmes effets qu'une alimentation riche en fruits et légumes. Pensez à manger équilibré, vous prendrez ainsi soin de votre cerveau sans même vous en rendre compte, et tout votre corps, notamment le cœur et les vaisseaux, en bénéficiera !

Autre facteur bon pour le cerveau (comme l'a démontré une étude américaine) : l'activité physique. En pratiquant un sport régulièrement, on augmente la quantité d'oxygène apportée au cerveau, et on favorise la formation de nouveaux neurones et de nouvelles connexions grâce à la production plus importante de facteurs chimiques, tel le *nerve growth factor* (NGF). Ces facteurs favorisent l'entretien des réseaux de neurones et allongent leur durée de vie, en agissant entre autres au niveau de l'hippocampe, une zone clé de la mémoire.

La pratique d'une activité, de préférence d'endurance, stimule donc les fonctions cognitives et diminue aussi le risque de démence. Une heure de marche par jour, du vélo ou de la gymnastique plusieurs fois par semaine… Mettez-vous au sport si ce n'est déjà fait, cela ne peut qu'être bénéfique pour votre santé physique et mentale.

Enfin, ne stressez pas… Plus facile à dire qu'à faire, mais il a été montré que le stress chronique (autrement dit, qui dure longtemps) est nocif pour les neurones. Il déclenche des réactions chimiques et hormonales, avec, en particulier, la formation de corticoïdes par l'organisme. Ces corticoïdes, s'ils sont produits en excès, favorisent la destruction des neurones et sont nocifs pour les synapses. Alors, si vous êtes stressé, apprenez à vous détendre, faites du yoga ou même une thérapie de gestion du stress, ce sera excellent pour vos neurones.

L'apport majeur de la neuroplasticité réside sans doute dans le traitement d'affections parfois extrêmement invalidantes. Il s'agit d'applications bien concrètes – par exemple la prise en charge des séquelles des AVC, les accidents vasculaires cérébraux. Lors d'une attaque, une zone ne reçoit pas assez de sang, et les neurones de cette zone, ainsi que leurs connexions, meurent. La partie du cerveau affectée n'est alors plus capable d'effectuer la fonction pour laquelle elle était programmée (comme parler, bouger un bras… selon l'endroit où a lieu l'attaque). Or, aujourd'hui, contrairement à ce que l'on a toujours cru, il est possible de récupérer ces fonctions, même tardivement (parfois vingt ans plus tard !), grâce à la stimulation cérébrale. Les scientifiques ont compris que certaines zones, même très spécialisées – celle de la parole par exemple – sont

capables de changer de fonction si nécessaire. Mais cela exige beaucoup d'entraînement, de concentration et une bonne dose de patience. Après une attaque, on entame un travail de rééducation. En effet, si certaines personnes se remettent spontanément et n'ont aucune séquelle, d'autres ont des lésions plus graves et doivent s'entraîner pour récupérer. Les exercices de rééducation sont actuellement bien conçus pour stimuler les fonctions altérées, le langage, certains mouvements, etc. Le plus souvent, des progrès rapides sont visibles au début, puis, au bout d'un certain temps, les patients cessent de progresser. C'est à ce stade qu'on abandonne généralement la rééducation. Avouez en effet que c'est décourageant de faire tant d'efforts pour ne plus progresser ! Mais la neuroplasticité a permis de comprendre que ce « plafonnement » correspond en fait au temps nécessaire au cerveau pour créer de nouveaux réseaux de neurones, capables de retrouver la fonction perdue.

Des scanners ont été réalisés sur des personnes souffrant de séquelles d'AVC et continuant à suivre un entraînement très progressif pour se rééduquer. Ces scanners le prouvent, un cerveau à qui l'on impose une rééducation adaptée et progressive est capable d'impressionnants résultats, dépassant tous les pronostics que l'on pouvait faire il y a encore quelques années. Si vous avez du mal à le croire, Superman l'a prouvé ! Je ne parle pas du super-héros, mais de l'acteur Christopher Reeve, tétraplégique après un très grave accident de cheval. Grâce à sept longues années de travail acharné, il a récupéré une partie de la sensibilité et de la motricité de son corps. Je pourrais vous citer bien d'autres exemples. Même si la rééducation est extrêmement pénible, souvent lassante, décourageante, il faut prendre la peine de tout donner et d'y croire. Notre cerveau et la moelle épinière qui le prolonge – on l'oublie

trop souvent, mais elle a une composition similaire à celle du cerveau – possèdent d'insoupçonnables ressources, et il faut leur faire confiance. Mais bien sûr, certaines lésions sont irréversibles, et on ne prétend pas ici qu'il est possible de récupérer, ne serait-ce que partiellement, une activité motrice ou une sensibilité de la partie paralysée après tout traumatisme de la moelle épinière…

En étudiant la neuroplasticité, les pionniers de cette science surprenante ont fait des découvertes très intéressantes. C'est ainsi que Merzenich, dont j'ai déjà parlé à propos des programmes d'entraînement cérébral, a été l'initiateur des « implants cochléaires », un nouveau type de prothèses auditives. Il ne s'agit pas d'une simple prothèse qui se contente d'amplifier un son. Ce nouveau type d'implant remplace la cochlée, une minuscule partie de l'oreille qui transforme les vibrations du son en impulsions électriques, lesquelles sont ensuite transmises au cerveau via le nerf auditif. Le rapport avec la neuroplasticité ? Ce sont les connaissances de Merzenich sur la zone auditive du cerveau qui lui ont permis de comprendre le principe de l'implant, de le mettre en place, et d'imaginer que le cerveau serait capable de s'adapter à un appareil différent d'une cochlée naturelle. Et tout cela dans les années 1970, où le concept de l'implant était une quasi-révolution ! Aujourd'hui, plus de trois mille cinq cents personnes sourdes sont équipées d'une version plus moderne dérivant de son premier appareil.

Autre innovateur ayant compris que certaines cécités pouvaient également être guéries, Paul Bach-y-Rita, que vous découvrirez dans le premier chapitre du livre de Norman Doidge. Touche-à-tout talentueux et inspiré, il s'est particulièrement intéressé à nos sens et

aux zones du cerveau qui leur correspondent. On a longtemps pensé que ces zones étaient hyper-spécialisées et qu'elles ne pouvaient pas se substituer l'une à l'autre. En étudiant la cécité, Bach-y-Rita a compris que l'on ne voyait pas seulement avec ses yeux, mais aussi avec son cerveau, et que celui-ci était capable de s'adapter à un autre système de vision. Il a donc remplacé les rétines malades par des caméras reliées au corps par une technique très complexe. Il a ainsi créé l'ancêtre lointain de l'implant rétinien, qui reste un sujet d'étude prioritaire pour les chercheurs et un grand espoir pour les non-voyants. Notamment pour le million de malades atteints de DMLA, la dégénérescence maculaire liée à l'âge, ou encore pour les trente mille patients qui souffrent de rétinite pigmentaire…

Vous le voyez, la neuroplasticité a des applications très concrètes dans de nombreux domaines. Elle permet même de mieux comprendre la psychanalyse et les traitements de certaines affections psychologiques, comme les troubles obsessionnels du comportement (TOC)… On a tendance à se moquer de son épouse lorsqu'elle vérifie dix fois qu'elle a bien éteint le gaz, ou encore de l'ami hypocondriaque qui va se laver trente fois les mains après avoir pris le métro ! Mais les TOC provoquent une véritable souffrance, et sont une névrose difficile à exprimer pour les malades – et à soigner pour les médecins. Le cerveau mémorise le comportement adopté à cause du TOC, et la personne n'arrive pas à passer à une autre tâche : elle reste fixée sur son obsession.

Aujourd'hui, les traitements de référence des TOC sont la psychothérapie et éventuellement les antidépresseurs, qui font tous deux appel à la neuroplasticité. Avec les découvertes récentes sur la neuroplasticité, on comprend mieux l'efficacité des psychothérapies

comportementales : en introduisant une nouvelle manière de réagir et en se concentrant sur une activité agréable, on stimule d'autres connexions, et on remplace peu à peu les mauvaises émotions au profit du plaisir. Et, progressivement, les neurones se reconfigurent. Ces thérapies paraissent presque trop simplistes pour être efficaces, mais l'ouvrage que vous allez lire et les exemples que vous allez y trouver vont vous convaincre.

En ce qui concerne les antidépresseurs, attardons-nous un instant sur la dépression elle-même. Celle-ci touche aujourd'hui trois millions de personnes en France, elle concernera une personne sur cinq au cours de son existence, exposant à des souffrances morales indicibles. C'est une maladie trop souvent négligée, mal comprise, trop peu traitée. Aussi, il est rassurant de savoir que des solutions existent, via la psychothérapie, bien sûr, et, surtout lorsque la dépression est plus prononcée, via les antidépresseurs. Facilement décriés, ces médicaments ont une efficacité réelle lorsqu'ils sont prescrits à bon escient, avec une dose suffisante, sur une période d'au moins six mois, et accompagnés d'une thérapie. Or, pour revenir au sujet qui nous intéresse ici, des études récentes ont montré que les antidépresseurs ont, eux aussi, une action sur la plasticité cérébrale. Ils stimulent la formation de nouveaux réseaux de neurones dans les zones qui fonctionnent moins bien du fait de la dépression, comme le cerveau émotionnel. Psychothérapie et antidépresseurs ont une action commune et complémentaire, aussi bien sur le plan physique que mental (la prise d'antidépresseurs rassure souvent les patients, et un traitement médicamenteux est souvent perçu comme une « béquille » temporaire).

Tous ces exemples, qui vont de la simple stimulation cérébrale pour lutter contre les méfaits du vieillissement à la prise en charge des attaques cérébrales, du traitement de certaines surdités à celui

des TOC ou de la dépression, suffisent amplement à convaincre de l'intérêt et de l'utilité de la neuroplasticité. C'est sans doute l'une des découvertes majeures de ces cinquante dernières années, et l'on peut seulement regretter de ne pas en avoir été convaincus plus tôt et de ne pas en avoir fait bénéficier les patients dès les premiers résultats. Mais beaucoup avaient pris Galilée pour un fou lorsqu'il clamait que la Terre était ronde… Les idées nouvelles mettent toujours du temps à faire leur chemin.

Avant de clore cette préface, parlons des applications à plus long terme de cette nouvelle science. Celles-ci sont tout aussi prometteuses, même si la plupart d'entre elles paraissent à peine croyables à l'heure actuelle.

Un des spécialistes de la stimulation magnétique du cerveau, Alvaro Pascal-Leone, a montré que nos pensées et notre imagination avaient un impact sur le cerveau. Elles modifient même son anatomie, et, par extension, nos actes.

En fait, simplement en pensant que l'on bouge la main, on peut provoquer une activation des mêmes zones du cerveau que s'il y avait réellement un mouvement. Cela semble relever de la science-fiction, et pourtant non. D'où une idée surprenante, qui pourra peut-être un jour aider des personnes paralysées : implanter dans le cerveau des électrodes reliées à un ordinateur et capables de détecter les pensées (soit, dans des termes plus techniques, les décharges que les neurones s'envoient pour communiquer). La personne ainsi équipée peut activer un curseur sur l'écran de l'ordinateur, ouvrir un e-mail, régler le son du téléviseur ou activer un bras robotique. À l'heure où j'écris cette préface, un jeune Autrichien de dix-huit ans, amputé du bras gauche, vient d'être équipé d'une prothèse électronique qui est contrôlée par son cerveau. La rééducation va être longue, mais un jour il pourra mener une vie plus proche de la

normale, et même sentir ce qu'il a dans sa main prothétique ! Il s'agit encore d'essais, mais cette expérience donne de grands espoirs pour les patients atteints de myopathie, ou encore souffrant de séquelles d'accident vasculaire cérébral.

Dernier exemple qui mettra en revanche beaucoup plus de temps à trouver une application pratique, et qui a fait couler beaucoup d'encre : les cellules souches neuronales.

On a longtemps pensé que les cellules du cerveau ne pouvaient pas se régénérer, contrairement aux autres organes. En réalité, il existe des cellules souches, sorte de « bébés cellules », capables de se transformer en n'importe quel type de cellule du corps, ou de se reproduire telles quelles, à l'infini, sans vieillir. Imaginez des cellules jeunes et presque « éternelles » ! De nouveaux neurones vont apparaître, « rajeunir » le cerveau et contribuer à améliorer ses performances – et cela d'autant plus et mieux que le cerveau sera stimulé. Reste une restriction : ce phénomène est, à l'âge adulte, limité.

Néanmoins, les cellules souches embryonnaires (c'est-à-dire celles qui sont présentes dans l'embryon) offrent encore une piste intéressante pour éviter le déclin de nos fonctions intellectuelles. Elles laissent également entrevoir la possibilité lointaine de traiter les maladies dégénératives comme les maladies de Parkinson, de Huntington ou d'Alzheimer. Pour ce faire, il faudrait réussir à obtenir de nouveaux neurones à partir de ces cellules souches, et à les implanter au niveau des zones malades du cerveau. Divers travaux ont déjà été initiés dans ce but, mais ces recherches posent des questions éthiques importantes, car elles sont effectuées sur des cellules d'embryon. Elles sont encadrées juridiquement par la loi de bioéthique du 8 juillet 2004. Par ailleurs, pour l'instant, la recherche n'en est qu'au stade de l'expérimentation, dans un travail

qui sous-tend des objectifs à long terme très ambitieux, et qui comporte des incertitudes. D'une part, il n'est pas simple d'orienter les cellules souches embryonnaires vers les neurones ; d'autre part, les neurones ainsi obtenus et implantés dans un cerveau malade risquent de provoquer des anomalies ou des tumeurs.

Citons quelques exemples plus concrets de ces travaux : des cellules souches saines ont été prélevées dans le cerveau de patients souffrant de la maladie de Parkinson, et elles ont ensuite été mises en culture. Elles se sont multipliées et différenciées en neurones. Certaines d'entre elles ont sécrété de la dopamine, le messager chimique dont le déficit est à l'origine de cette maladie. Ces cellules ont alors été injectées dans le cerveau du malade. Les résultats au bout d'un an, et en l'absence d'autre traitement, ont été très positifs. Plus récemment, des chercheurs ont réussi à provoquer chez des souris la transformation de cellules souches en neurones produisant de la dopamine. En ce qui concerne la maladie de Huntington, des neurones d'origine fœtale (cette fois, donc, prélevés sur des fœtus) ont été greffés dans le cerveau de malades avec de bons résultats. Marc Peschanski, chercheur à l'INSERM et spécialiste français de la neuroplasticité et des cellules souches, a déjà réalisé ce genre de greffes en France. Toutefois, ces développements ne sont pas sans poser des problèmes éthiques majeurs.

Un dernier résultat intéressant et très récent concernant la recherche sur les maladies neurodégénératives : des neurones embryonnaires ayant été greffés chez des souris ont réussi à « rétablir des connexions » loin de la zone où ils ont été implantés. Ils ont même reconstitué des synapses avec les neurones du receveur ! Même si ces résultats n'ont été observés que sur des souris, la repousse d'axones en provenance de neurones transplantés n'avait jamais été observée auparavant. C'était même l'une des

principales objections des détracteurs de cette transplantation, qui la croyaient impossible. La plasticité a encore fait la preuve de ses capacités inouïes, et la nouvelle science du cerveau a de beaux jours devant elle… Les progrès se font lentement, mais ces recherches déboucheront, un jour ou l'autre, sur des traitements bien réels.

En guise de conclusion, je vous souhaite une excellente lecture, que vous pourrez sans doute mettre à profit dans votre vie quotidienne, que ce soit pour lutter contre une maladie ou tout simplement pour enrichir votre intellect, améliorer votre caractère et même vous débarrasser de vos mauvaises habitudes. Car la neuroplasticité déborde du domaine de la médecine stricto sensu et trouve également en la psychologie un champ d'application. Émile Coué l'avait pressenti en proposant sa désormais célèbre « méthode Coué », prémisses de la psychologie positive : nous pouvons changer et nous améliorer grâce à notre force de conviction. Et aussi (surtout ?) grâce aux prodiges accomplis par notre cerveau, à la lumière des découvertes récentes de cette nouvelle science, et des travaux passionnants décrits par Norman Doidge.

Encore un ouvrage scientifique théorique et abstrait ? Non. Voici un livre remarquablement vivant écrit par un journaliste également chercheur et médecin, où vous ne manquerez pas de trouver des réponses à vos interrogations médicales, ainsi que des clés pour votre épanouissement personnel.

Michel Cymes est médecin spécialiste dans un hôpital parisien.

Après avoir officié sur France Info jusqu'en 2005, il présente le Magazine de la santé sur France 5 avec Marina Carrère d'Encausse (et le libraire Gérard Collard qui y tient une chronique livres), et l'émission « Comment ça va… bien merci », sur Europe 1.

Introduction

Ce livre traite d'une découverte révolutionnaire : la possibilité pour le cerveau humain de se transformer. Ces modifications stupéfiantes sont exposées à travers le récit de scientifiques, de médecins et de patients qui les ont menées à bien. Sans opération ni médication, ils ont tiré parti de la faculté de changement du cerveau, jusque-là ignorée. Certains des patients avaient des problèmes neurologiques considérés comme incurables ; d'autres n'avaient pas de pathologie spécifique et voulaient simplement améliorer le fonctionnement de leur cerveau ou le préserver du vieillissement. Pareille entreprise était jusqu'alors inconcevable car la science et la médecine officielles estimaient depuis quatre siècles que l'anatomie du cerveau était définitivement fixée. L'opinion commune était qu'après l'enfance le cerveau ne changeait que lorsque débutait le long processus du déclin ; on pensait que lorsque les cellules du cerveau ne se développaient pas correctement, subissaient des lésions ou bien mouraient, elles ne pouvaient pas être remplacées. De même, le cerveau était structurellement inaltérable et ne pouvait diversifier son mode de fonctionnement s'il était détérioré. La théorie du cerveau immuable avait décrété que les handicaps ou les lésions du cerveau, innés ou acquis, étaient irréversibles. Les scientifiques qui se demandaient si les capacités d'un cerveau sain pouvaient être améliorées ou préservées s'entendaient dire qu'ils perdaient leur temps. Une sorte de négativisme neurologique avait cours, en vertu duquel le traitement de nombreux problèmes inhérents au cerveau était inefficace et même injustifié, et cette conviction, largement répandue dans notre culture, avait même paralysé notre conception générale de la nature humaine. Puisque le

cerveau ne pouvait changer, la nature de l'homme, qui dépend de celui-ci, semblait fatalement figée et inaltérable.

La croyance dans l'immuabilité du cerveau avait trois sources fondamentales : d'abord le fait que les malades souffrant d'une lésion au cerveau ne guérissaient presque jamais complètement ; ensuite notre incapacité à observer le fonctionnement du cerveau actif à l'échelle microscopique ; enfin l'idée, datant des débuts de la science moderne, que le cerveau était semblable à une glorieuse machine. Or, si les machines accomplissent des choses extraordinaires, elles ne changent pas et ne progressent pas d'elles-mêmes.

Je me suis intéressé au concept de transformation du cerveau à cause de mon travail de chercheur dans le domaine de la psychiatrie et de la psychanalyse. Lorsque l'état psychologique des patients ne s'améliorait pas autant qu'on l'espérait, la médecine conventionnelle considérait que leurs problèmes étaient enracinés de manière irrévocable dans le « câblage » du cerveau. Ce « câblage » était une autre métaphore machinique issue d'une vision du cerveau calquée sur celle d'un ordinateur comportant des circuits connectés en permanence, chacun étant conçu pour effectuer une tâche spécifique, non modifiable.

Quand j'entendis dire pour la première fois que le cerveau humain pouvait n'être pas connecté de cette façon, je dus examiner la question et faire des recherches personnelles pour évaluer le pour et le contre. Ces recherches m'emmenèrent bien loin de mon cabinet de consultation.

Ce fut le début d'une série de déplacements au cours desquels je fis la connaissance d'une équipe de brillants scientifiques qui

travaillaient aux frontières de la neurologie. À la fin des années 1960 et au début de la décennie suivante, ils avaient fait plusieurs découvertes qui montraient que la structure même du cerveau changeait avec chacune des activités qu'il effectuait, qu'il perfectionnait ses circuits afin d'être plus apte à exécuter les tâches en cours. Si certaines « parties » flanchent, d'autres parties prennent le relais. La métaphore machinique du cerveau comme organe constitué de différentes zones spécialisées ne rendait pas totalement compte des changements qu'observaient les scientifiques. Ils commencèrent à appeler cette propriété fondamentale du cerveau « neuroplasticité », *neuro* pour « neurones », les cellules nerveuses du cerveau et du système nerveux, *plasticité* pour exprimer ce qui est « susceptible de changement, malléable, modifiable ». Au début, beaucoup de scientifiques n'osaient pas utiliser le mot « neuroplasticité » dans leurs publications. Ils étaient dénigrés par leurs collègues qui leur reprochaient de mettre en avant une notion extravagante. Mais ils s'obstinèrent et, petit à petit, bousculèrent la doctrine du cerveau immuable. Ils montraient que les enfants ne sont pas forcément condamnés à vivre avec les capacités mentales qu'ils possèdent à la naissance ; qu'un cerveau lésé peut souvent se réorganiser de façon qu'une de ses parties défaillantes soit remplacée par une autre ; que si des cellules du cerveau meurent, elles peuvent à terme être relayées par d'autres ; que de nombreux « circuits » et même des réflexes de base présumés câblés une fois pour toutes ne le sont pas. Un de ces scientifiques démontra même que la pensée, l'apprentissage et la mobilité peuvent activer ou inactiver nos gènes, modelant ainsi l'anatomie de notre cerveau et notre comportement, une découverte qui compte certainement parmi les plus extraordinaires du XXe siècle.

Lors de mes déplacements, je fis la connaissance d'un scientifique

qui avait permis à des non-voyants de naissance de commencer à recouvrer la vue, et d'un autre qui avait rendu l'ouïe à des sourds ; j'eus l'occasion de discuter avec des personnes déclarées incurables à la suite d'un accident vasculaire cérébral survenu des années auparavant, et qu'un traitement neuroplastique aidait à récupérer. Je rencontrai des patients ayant des troubles de l'apprentissage en voie de guérison et dont le quotient intellectuel avait augmenté. J'eus la preuve qu'il était possible que des octogénaires « affûtent » leur mémoire afin qu'elle fonctionne comme lorsqu'ils avaient cinquante-cinq ans. Je vis des gens reconnecter leur cerveau avec leurs pensées afin de surmonter des obsessions et des traumatismes considérés jusque-là comme irrémédiables. J'eus des échanges avec des lauréats du prix Nobel qui discutaient passionnément de la façon dont nous devons repenser notre modèle du cerveau, maintenant que nous savons qu'il change constamment.

L'idée que l'encéphale peut modifier sa propre structure et ses fonctions à travers la pensée et l'activité est, selon moi, la plus importante innovation dans notre perception du cerveau, depuis qu'on a tracé les premières esquisses de son anatomie et entrevu le fonctionnement de ses composants fondamentaux, les neurones. Comme toutes les révolutions, celle-ci aura de profondes répercussions, et ce livre en dévoilera, je l'espère, quelques-unes. Entre autres choses, la révolution neuroplastique aura des conséquences sur notre compréhension des différentes façons qu'ont l'amour, le sexe, la peine, les relations sociales, les liens de parenté, l'accoutumance ou la dépendance, l'apprentissage, la culture, la technologie, les diverses formes de psychothérapie, de provoquer des changements dans nos cerveaux. Toutes les sciences humaines

seront affectées, les sciences sociales et celles du comportement, la médecine bien sûr, ainsi que l'enseignement, les modes d'apprentissage et la formation professionnelle. Ces disciplines devront toutes assimiler le fait que le cerveau change de lui-même ; elles devront admettre que l'architecture du cerveau diffère d'une personne à une autre, et se transforme au cours de la vie de chacun.

Cependant, bien que l'homme ait apparemment sous-estimé son propre cerveau, la neuroplasticité n'a pas que des avantages ; elle augmente les ressources de notre cerveau mais le rend aussi plus vulnérable aux influences extérieures. La neuroplasticité a le pouvoir de susciter des comportements plus flexibles, mais aussi plus rigides, phénomène que j'appelle le « paradoxe plastique ». Certaines de nos habitudes, certains de nos dérèglements les plus têtus sont le résultat de notre plasticité, ce qui ne manque pas d'ironie. Dès lors qu'un changement plastique particulier se produit dans notre cerveau et y perdure, il peut empêcher d'autres changements de se produire. C'est en comprenant aussi bien les effets positifs que les effets négatifs de la plasticité que nous pourrons véritablement appréhender l'étendue des ressources humaines.

Comme un nouveau mot est toujours utile à ceux qui entreprennent quelque chose de nouveau, j'appelle les praticiens de cette nouvelle science des « neuroplasticiens ».

Ce qui suit est l'histoire de ma rencontre avec eux et des patients qu'ils ont transformés.

1
Une femme qui tombait continuellement…

… sauvée par l'homme qui a découvert la plasticité de nos sens

Et ils virent les voix.
EXODE 20 : 15

Cheryl Schiltz a continuellement l'impression de tomber. Et parce qu'elle a cette impression, elle tombe.

Quand elle se tient debout sans appui, au bout de quelques instants, elle a l'air d'être au bord d'un précipice, sur le point de basculer dans le vide. Sa tête oscille avant de pencher sur le côté, puis elle tend les bras pour essayer de retrouver son équilibre. Bientôt, tout son corps se met à bouger d'avant en arrière de façon chaotique, et elle ressemble à un funambule sur une corde raide au moment critique qui précède la chute, sauf qu'elle a les deux pieds solidement plantés au sol, jambes écartées. On dirait qu'elle ne craint pas tant de tomber que d'être poussée dans le dos.

— Vous donnez l'impression d'une personne qui chancelle sur le parapet d'un pont, lui dis-je.

— Oui, j'ai la sensation d'être sur le point de sauter malgré moi.

En l'observant plus longuement, je m'aperçois qu'elle s'agite par à-coups alors même qu'elle tente de rester immobile, comme si une invisible bande de voyous malintentionnés s'acharnait à la pousser, à la bousculer en tous sens pour la renverser. En fait, ces voyous sont dans sa tête et voilà cinq ans que cela dure. Quand elle se risque

à marcher, il faut qu'elle s'appuie à un mur, et malgré cela elle titube comme une ivrogne.

Pour Cheryl, il n'existe pas de répit, même après être tombée.

Je lui demande ce qu'elle ressent une fois à terre et si elle a toujours une sensation de vertige.

— Il y a des moments où je perds littéralement la perception du sol… et où j'ai l'illusion d'une trappe qui s'ouvre sous moi pour m'aspirer.

Elle a perpétuellement l'impression de tomber dans un puits sans fond.

Le problème de Cheryl, c'est son organe d'équilibration, l'oreille interne ou appareil vestibulaire, qui ne fonctionne pas. Elle est épuisée, et cette sensation d'être en chute libre la rend folle parce qu'elle n'arrive pas à penser à autre chose. Elle redoute l'avenir. Peu après le début de ses troubles, elle a perdu sa place d'agent commercial, et elle vit désormais avec une pension d'invalidité de 1 000 dollars par mois. En outre, elle a désormais peur de vieillir. Et elle souffre d'une forme rare d'anxiété qui ne porte pas de nom.

Nous l'ignorons, mais notre bien-être repose en partie sur le bon fonctionnement de notre sens de l'équilibre. Dans les années 1930, le psychiatre Paul Schilder a mis en évidence le fait qu'être bien dans sa peau, avoir de son corps une image cohérente était étroitement lié au sens vestibulaire. Lorsque nous disons que nous sommes « en phase » ou « déphasé », « équilibré » ou « déséquilibré », « d'équerre » ou pas, bien ou mal « dans nos baskets », nous utilisons un vocabulaire imagé en rapport avec l'appareil vestibulaire, langage dont la réalité n'est vraiment apparente que chez des gens comme Cheryl. Les personnes qui

souffrent de ce genre de troubles s'effondrent souvent psychologiquement, et beaucoup commettent des tentatives de suicide.

Nous disposons de sens dont nous n'avons pas conscience… jusqu'à ce que nous les perdions. L'équilibre en est un, et dans des conditions normales il fonctionne tellement bien, avec si peu d'accrocs, qu'il ne fait pas partie des cinq sens énumérés par Aristote. Et il a été ignoré pendant des siècles ensuite.

Du système d'équilibration découle notre sens de l'orientation dans l'espace. Son organe sensoriel, l'appareil vestibulaire, constitué de trois canaux semi-circulaires situés dans l'oreille interne, nous signale quand nous sommes à la verticale et nous dit comment la pesanteur agit sur notre corps, en détectant les mouvements dans un espace tridimensionnel. Un des canaux détecte le mouvement sur le plan horizontal, un autre sur le plan vertical, et un troisième les mouvements avant et arrière. Chaque canal comporte des cils fins qui baignent dans un fluide. Lorsque nous bougeons la tête, le fluide stimule les cils qui envoient un signal au cerveau pour l'avertir que nous avons accru notre vélocité dans telle ou telle direction. Chaque mouvement que nous faisons exige du reste du corps un réglage synchrone. Si nous bougeons la tête vers l'avant, le cerveau ordonne à la partie correspondante du corps de s'ajuster, ce qu'elle fait inconsciemment, de façon à répercuter ce changement sur notre centre de gravité et à maintenir notre équilibre. Les signaux émis par l'appareil vestibulaire sont transmis au cerveau par l'intermédiaire d'un nerf, jusqu'à un amas de neurones spécialisés appelés « noyaux vestibulaires ». Ces neurones traitent l'information et transmettent des ordres à nos muscles afin qu'ils réagissent en conséquence. L'appareil vestibulaire, lorsqu'il est sain, est aussi étroitement lié à la vision. Quand vous piquez un cent mètres pour rattraper un bus

qui vient de démarrer, vous secouez la tête en courant, et vous arrivez à maintenir le bus dans votre champ de vision grâce à l'appareil vestibulaire qui envoie des messages à votre cerveau pour lui indiquer à quelle vitesse et dans quelle direction vous vous déplacez. Ces signaux permettent à votre tête de pivoter et à vos globes oculaires de rester fixés sur votre cible, le bus.

Je suis avec Cheryl, en compagnie de Paul Bach-y-Rita, et de son équipe, dans un de ses laboratoires. Paul est un des pionniers de la recherche sur la plasticité du cerveau. Cheryl met beaucoup d'espoirs dans l'expérience que nous allons mener aujourd'hui. Son état l'a rendue stoïque et ouverte à tout. Yuri Danilov, le biophysicien de l'équipe, est chargé de faire les calculs à partir des données recueillies sur le système vestibulaire de Cheryl. C'est un Russe, extrêmement intelligent, qui s'exprime avec un fort accent.

Si l'on se fie aux critères médicaux classiques, le cas de Cheryl est désespéré. Elle a perdu entre 95 % et 100 % de son oreille interne. On considère généralement le cerveau comme un assemblage de modules spécialisés, génétiquement raccordés pour effectuer certaines tâches spécifiques et seulement celles-ci, chaque module s'étant développé et perfectionné au cours des millions d'années de l'évolution. Quand l'un d'entre eux est endommagé au point où l'est celui de Cheryl, il ne peut être remplacé. Avec un tel handicap, Cheryl a autant de chances de retrouver son équilibre qu'en aurait une personne dont la rétine aurait été détruite dans les mêmes proportions de retrouver la vision.

Mais aujourd'hui, tout cela va être remis en question.

Elle porte un casque de chantier percé de trous sur les côtés, avec un appareil à l'intérieur appelé accéléromètre. Elle lèche une mince

bande de plastique pourvue de petites électrodes, et la place sur sa langue. L'accéléromètre envoie des signaux à la bande, et tous deux sont reliés à un ordinateur qui se trouve à côté. Elle s'esclaffe en voyant à quoi elle ressemble dans cet accoutrement, « parce que, dit-elle, si je ne ris pas, je vais fondre en larmes ».

Cette machine est un des prototypes bizarroïdes de Bach-y-Rita. Conçue comme un substitut de l'appareil vestibulaire déficient de Cheryl, elle est destinée à envoyer des signaux d'équilibration à son cerveau à partir de sa langue. Il est possible que ce casque mette fin au traumatisme que subit Cheryl à la suite d'un traitement totalement inutile. En 1997, après une hystérectomie banale, la jeune femme, alors âgée de trente-neuf ans, a contracté une infection postopératoire. Elle a été soignée à la gentamicine, un antibiotique connu pour léser les structures de l'oreille interne, au point d'occasionner éventuellement la surdité (ce qui n'est pas le cas de Cheryl), des tintements d'oreilles (c'est son cas) et des dégâts considérables au système d'équilibration. Mais parce que la gentamicine est bon marché et efficace, on continue à la prescrire, en général pour une courte durée. Mais le traitement de Cheryl s'est prolongé bien trop longtemps. De sorte qu'elle est bientôt devenue membre d'une petite tribu de victimes de la gentamicine qui se sont elles-mêmes baptisées les « Titubants ».

Un jour, brusquement, elle a découvert qu'elle ne pouvait plus se tenir debout sans tomber. Elle tournait la tête, et toute la pièce tanguait. Elle n'arrivait pas à comprendre si c'était elle ou les murs qui provoquaient le mouvement. Finalement, elle a réussi à se mettre sur ses jambes en s'appuyant au mur, et à atteindre le téléphone pour appeler son médecin.

Lorsqu'elle est arrivée à l'hôpital, les médecins lui ont fait subir différents tests pour voir si son appareil vestibulaire fonctionnait. Ils

lui ont versé de l'eau glacée et de l'eau chaude dans les oreilles et l'ont inclinée sur une table. Quand ils lui ont demandé de se relever en fermant les yeux, elle s'est effondrée. Les examens montraient que cette fonction était réduite à environ 2 %. Alors, un médecin lui a assené ce diagnostic :

— Vous n'avez plus l'usage de votre oreille interne.

— Il disait cela d'un air nonchalant, raconte-t-elle en laissant transparaître son émotion. « Ça m'a tout l'air d'être un effet secondaire de la gentamicine. C'est irréversible. » Mais, nom d'un chien, pourquoi est-ce que personne ne m'a prévenue ? Je me suis retrouvée toute seule. Ma mère m'avait accompagnée jusqu'au service où avait lieu la consultation, mais elle était repartie garer la voiture et m'attendait à l'extérieur de l'hôpital. Elle m'a demandé si j'allais m'en sortir, alors je l'ai regardée et j'ai dit : « C'est irréversible… je vais rester comme ça. »

Comme le lien entre son appareil vestibulaire et sa vision est endommagé, Cheryl ne peut pas suivre de manière continue une cible mobile.

— Tout ce que je vois tressaute comme sur un film vidéo d'amateur. J'ai l'impression que tout ce que je regarde est en gelée et remue à chaque pas que je fais.

Bien qu'elle ne puisse suivre des yeux la trajectoire des objets mobiles, Cheryl n'a que sa vue pour lui dire si elle se tient droite. Nos yeux nous aident à nous situer dans l'espace en se fixant sur des lignes horizontales. Une fois, les lumières se sont éteintes dans la pièce où elle se trouvait, et elle est tombée instantanément par terre. Cependant, sa vision elle aussi s'avère aléatoire car n'importe quel mouvement devant elle, une personne tendant les bras dans sa direction, par exemple, exacerbe sa sensation de chute. Même un dessin de zigzags sur un tapis peut la faire tomber ; cela crée une

irruption de faux messages qui lui font croire qu'elle est de travers alors qu'elle ne l'est pas.

Cheryl souffre également de fatigue intellectuelle parce qu'elle est tout le temps sur le qui-vive. Il faut beaucoup d'énergie mentale pour se maintenir en position verticale, une énergie mentale soustraite à d'autres fonctions essentielles comme la mémoire et la capacité de calculer et de raisonner.

Tandis que Yuri prépare l'ordinateur pour Cheryl, je demande à essayer la machine. Je me coiffe du casque et glisse dans ma bouche la languette en plastique munie d'électrodes, guère plus épaisse qu'un chewing-gum.

L'accéléromètre du casque détecte la mobilité sur deux plans. Quand je bouge la tête, le mouvement est transcrit sur une fenêtre graphique qui apparaît à l'écran de l'ordinateur pour que l'équipe puisse le suivre. La même image est projetée sur un ensemble de cent quarante-quatre électrodes implantées dans la languette en plastique. J'incline la tête, et de petits chocs électriques semblables à la sensation produite par des bulles de champagne me picotent le bout de la langue, m'informant du mouvement. Je suis la position de ma tête à l'écran. Je la penche en arrière, et le chatouillement électrique se déplace vers la base de ma langue. La même chose se produit si je bouge la tête sur les côtés. Maintenant, je ferme les yeux et fais l'expérience de m'orienter dans l'espace avec ma langue. J'oublie vite d'où vient l'information sensorielle et j'arrive à me situer dans l'espace.

Cheryl reprend le casque. Elle s'appuie à la table pour garder l'équilibre.

— On y va, dit Yuri après avoir mis la dernière main à ses

réglages.

Cheryl met le casque et ferme les yeux. Elle s'écarte de la table en laissant deux doigts dessus. Bien qu'elle n'ait aucune indication sur ce qui se trouve en haut ou en bas en dehors du picotement lingual, elle ne tombe pas. Elle ôte ses doigts de la table. Elle ne chancelle plus. Un flot de larmes lui monte aux yeux, comme après un choc émotif ; elle se lâche, sécurisée par le port du casque. La première fois qu'elle l'a mis, elle a perdu la sensation de chute perpétuelle qui ne l'avait pas quittée depuis cinq ans. Aujourd'hui, elle a pour objectif de rester debout sans assistance pendant vingt minutes avec le casque, en tâchant de ne pas perdre l'équilibre. Pour n'importe qui, à plus forte raison pour les Titubants, rester immobile debout pendant vingt minutes demande l'entraînement d'un garde de Buckingham Palace.

Elle semble paisible. De temps à autre, elle corrige légèrement sa position. Ses soubresauts ont cessé et les mystérieux démons qui semblaient l'habiter, la bousculer en tous sens, ont disparu. Son cerveau décode des signaux en provenance de son organe d'équilibration artificiel. Pour elle, ces moments de paix sont un miracle, un miracle neuroplastique, car ces picotements sur la langue, normalement dirigés vers la partie du cerveau nommée cortex sensoriel – la fine couche à la surface du cerveau qui contrôle le toucher –, parviennent jusqu'à la zone qui contrôle l'équilibre par un nouvel itinéraire.

— Nous sommes en train de miniaturiser ce système pour qu'il soit caché dans la bouche, comme un appareil dentaire, explique Bach-y-Rita. Quelqu'un comme Cheryl devrait pouvoir parler, manger, mener une vie normale, sans que quiconque remarque la présence d'une prothèse. Voilà le but que nous poursuivons. Et cela ne concernera pas que les malades traités à la gentamicine. Il y avait

hier dans le *New York Times* un article sur l'angoisse de la chute chez les personnes âgées(1). Les gens du troisième âge craignent davantage de tomber que d'être agressés. Un tiers de cette population est victime de chutes. Comme ces gens ont peur de tomber, ils restent chez eux et se fragilisent encore plus par manque d'exercice. Personnellement, je pense qu'une partie du problème vient de ce que le sens de l'équilibre, tout comme l'ouïe, le goût, la vue et nos autres sens, commence à baisser avec le vieillissement. Ce système va leur venir en aide.

— Voilà, c'est fini, dit Yuri en arrêtant la machine.

Voici maintenant la seconde merveille neuroplastique. Cheryl sort la languette de sa bouche et ôte le casque. Un grand sourire aux lèvres, elle se tient debout toute seule, les yeux fermés, sans tomber. Puis elle rouvre les yeux et, toujours sans toucher la table, soulève un pied et reste en équilibre sur l'autre pied.

— J'adore ce monsieur, dit-elle en s'approchant de Bach-y-Rita pour le serrer dans ses bras.

Elle vient m'embrasser aussi, submergée par l'émotion, par la joie de sentir à nouveau ses pieds sur la terre ferme.

— Je me sens bien ancrée au sol, solide. Je n'ai plus besoin de réfléchir à l'endroit où se trouvent mes muscles. Ça me permet de penser à d'autres choses.

— Bon, voyons un peu ce qu'il y a de miraculeux, dit Yuri, qui ne croit qu'aux données, et à elles seules. Elle n'a quasiment plus de détecteurs sensitifs naturels. Pendant vingt minutes, nous lui avons fourni un détecteur artificiel. Le vrai miracle, c'est ce qui arrive ici et maintenant, alors que nous l'avons privée de l'appareil et qu'elle n'a plus d'organe d'équilibration naturel. Nous avons éveillé en elle

une sorte de nouvelle vitalité.

La première fois qu'ils ont essayé le casque, Cheryl ne l'a porté qu'une minute. L'équipe a noté alors un « effet résiduel » d'une durée d'environ vingt secondes, un tiers du temps passé avec l'appareillage. Ensuite, Cheryl a porté le casque pendant deux minutes et l'effet résiduel s'est prolongé durant une quarantaine de secondes. Puis ils ont poursuivi l'expérience pendant vingt minutes, escomptant un effet résiduel juste au-dessous de sept minutes. En fait, il a duré non pas un tiers du temps passé sous le casque, mais trois fois autant, une heure entière. Aujourd'hui, ils essayent de voir si, en la soumettant encore vingt minutes à cette expérience, la machine provoquera une espèce d'effet d'entraînement qui allongera encore la période d'effet résiduel.

Cheryl commence à se rendre intéressante et à faire des singeries.

— Je remarche comme quelqu'un de normal, sans être obligée d'écarter les jambes. Ça n'a l'air de rien, mais pour moi c'est énorme.

Elle saute à pieds joints du haut d'une chaise. Elle se baisse pour ramasser un objet et se redresse sans difficulté, toute fière d'elle-même.

— À la dernière séance, j'ai réussi à sauter à la corde pendant le temps résiduel.

— Ce qui est époustouflant, constate Yuri, c'est qu'elle ne se contente pas de tenir sur ses deux jambes. Au bout d'un certain temps passé sous le casque, elle se comporte quasi normalement. Elle peut tenir en équilibre sur une planche étroite, conduire une voiture. C'est l'oreille interne qui récupère. Quand elle bouge la tête, elle garde les yeux fixés sur une cible choisie, ce qui prouve que le lien entre la vue et le système d'équilibration est rétabli lui aussi.

Je regarde Cheryl, en train de valser avec Bach-y-Rita. C'est elle qui mène la danse.

Comment se fait-il que Cheryl puisse danser et retrouver une vie normale sans appareillage ? Bach-y-Rita pense qu'il y a plusieurs raisons. Dans un premier temps, son oreille interne désorganisée « larsène » en émettant des signaux aberrants. Le bruit parasite issu des tissus endommagés bloque tous les signaux émis par les tissus sains. L'appareillage l'aide à intensifier les signaux provenant des parties saines. Paul estime aussi que la machine l'aide à mettre à profit d'autres voies de transmission, et c'est là qu'entre en jeu la plasticité. Le système nerveux central est constitué de nombreuses voies de transmission neuronales, ou de neurones interconnectés et fonctionnant ensemble. Quand certaines voies de transmission essentielles sont indisponibles, le cerveau en utilise d'autres pour contourner la difficulté.

— Je vois les choses comme ça, commente Bach-y-Rita. Si vous prenez votre voiture pour aller à Milkwaukee et que le premier pont est impraticable, au début, vous êtes anéanti. En désespoir de cause, vous décidez d'emprunter de petites routes de campagne. Ensuite, à force d'utiliser ces routes secondaires, vous trouvez un itinéraire plus court pour vous rendre là où vous allez et vous commencez à gagner du temps. Ces voies de transmission secondaires sont « démasquées », ou exposées si vous préférez, et avec l'usage elles se raffermissent. Ce processus de « démasquage » est généralement considéré comme un des principaux moyens qu'a le cerveau plastique de se réorganiser.

Le fait que Cheryl parvienne peu à peu à augmenter la durée de l'effet résiduel suggère que la voie de transmission démasquée est en

train de se renforcer. Avec de l'entraînement, cela devrait encore s'améliorer. Tel est du moins l'espoir de Paul Bach-y-Rita.

Quelques jours plus tard, arrive un courrier électronique de Cheryl à l'attention de Paul. Il s'agit de son compte rendu sur la durée de l'effet résiduel. « L'effet résiduel a duré en tout trois heures vingt minutes… les vertiges me reprennent… comme d'habitude… j'ai du mal à trouver mes mots… j'ai l'impression de nager dans ma tête. Je suis lasse, épuisée… déprimée. »

Histoire classique d'une rechute. Ce n'est jamais gai de récidiver après être revenu à la normale. Sensation de mourir une deuxième fois après avoir ressuscité. D'un autre côté, trois heures vingt minutes d'effet résiduel, après vingt minutes de traitement à la machine, c'est dix fois plus. Cheryl est la première Titubante que nous ayons soignée, et même si l'effet résiduel n'augmentait plus, elle pourrait désormais porter brièvement l'appareil quatre fois par jour et mener une vie normale. Il y a de bonnes raisons d'être optimiste car il semble que son cerveau batte son précédent record à chaque nouvelle séance. Pourvu que ça dure…

… Le cerveau de Cheryl a continué à progresser. Au cours de l'année suivante, notre patiente s'est prêtée régulièrement au traitement afin d'éprouver un soulagement et de développer l'effet résiduel. Ce dernier s'est d'abord étendu à plusieurs heures, puis à plusieurs jours, puis à quatre mois. À présent, elle ne se sert plus du tout de l'appareil et ne se considère plus comme une Titubante.

En 1969, la revue *Nature*, un des meilleurs périodiques scientifiques européens, publia un court article collectif fortement teinté de science-fiction. Son principal auteur, Paul Bach-y-Rita, était à la fois médecin-rééducateur et ingénieur, ce qui ne se

rencontre pas tous les jours. L'article décrivait un appareil permettant aux non-voyants de naissance de recouvrer la vue[2]. Tous avaient la rétine endommagée et le corps médical les considérait comme définitivement infirmes.

L'article de *Nature* fit l'objet de comptes rendus dans le *New York Times*, *Newsweek* et *Life,* mais, peut-être en raison de la haute invraisemblance des résultats allégués, l'appareil et son inventeur sombrèrent bientôt dans une relative obscurité.

L'article était illustré par la photo d'une étrange machine, sorte de grand fauteuil de dentiste avec un dos vibrant et un enchevêtrement de câbles reliés à d'énormes calculateurs. L'ensemble du bazar, fait de pièces de récupération combinées à l'électronique des années 1960, pesait près de deux cents kilos.

Un non-voyant congénital, quelqu'un qui n'avait jamais eu l'expérience de la vue, s'asseyait dans le fauteuil, derrière une grosse caméra, de la taille de celles qu'on utilisait à l'époque dans les studios de télévision. Il prenait connaissance d'une scène qui se déroulait devant lui en se servant de manettes pour orienter la caméra, laquelle envoyait des signaux électriques de l'image à un ordinateur qui les traitait. Ensuite, les signaux électriques étaient transmis à quatre cents stimulateurs vibrants disposés en rang sur une plaque métallique fixée au dossier du fauteuil, de telle sorte qu'ils collent à la peau du sujet. Les stimulateurs fonctionnaient comme des pixels, ils entraient en vibration pour les parties sombres de la scène et restaient inertes pour les parties claires. Ce « dispositif de vision tactile », comme on l'appelait, permettait aux non-voyants de lire, de discerner des visages et des ombres, de distinguer parmi des objets ceux qui étaient proches et ceux qui étaient lointains. Il leur permettait de découvrir la perspective, et de se familiariser avec le changement d'apparence des objets, en fonction de l'angle sous

lequel on les « regardait ». Les six sujets de l'expérience avaient appris à reconnaître des choses comme un téléphone, même s'il était partiellement occulté par un vase. Ils avaient même appris à reconnaître la photo d'un top model anorexique de l'époque qui s'appelait Twiggy.

Toutes les personnes soumises à ce dispositif relativement disproportionné vécurent une expérience sensorielle remarquable dans la mesure où elles passèrent de perceptions tactiles à des perceptions « visuelles » d'objets et d'êtres vivants.

Avec un peu de pratique, les sujets atteints de cécité commencèrent à appréhender l'espace devant eux comme tridimensionnel, en dépit du fait que les informations qui leur étaient transmises provenaient d'une plaque de stimulateurs bidimensionnelle située dans leur dos. Si quelqu'un lançait un ballon en direction de la caméra, le sujet esquivait automatiquement en baissant la tête. Si on leur appliquait la batterie de stimulateurs sur le ventre au lieu de la leur mettre dans le dos, les sujets percevaient toujours avec précision la scène comme se déroulant devant la caméra. Si on les chatouillait à côté d'un stimulateur, ils ne confondaient pas cette sensation avec un stimulus visuel. L'expérience de perception mentale qu'ils vivaient ne se limitait pas à leur peau, elle embrassait le monde entier. Et leurs perceptions étaient complexes. Au bout d'un certain temps, un sujet bien entraîné arrivait à orienter la caméra et à dire des choses comme : « Voici Betty ; aujourd'hui, elle a les cheveux tombants et ne porte pas de lunettes. Elle ouvre la bouche et sa main droite se déplace de son flanc droit à sa nuque. » À la vérité, la définition des choses « vues » était souvent de mauvaise qualité, mais comme l'expliquait

Bach-y-Rita, notre vision à nous, les « voyants », n'a pas besoin d'être parfaite pour remplir sa mission.

— Imaginons que vous soyez dans la rue par temps de brouillard, disait-il. Vous apercevez la silhouette d'un bâtiment ; il est flou, certes, mais vous n'en avez pas moins la certitude qu'il s'agit d'un bâtiment, n'est-ce pas ? Et quand nous regardons quelque chose en noir et blanc, est-ce que nous cessons de voir cette chose parce qu'elle est dénuée de couleur ?

Cette machine aujourd'hui oubliée, en tant que tentative réussie de substitution d'un sens par un autre, fut une des premières et des plus audacieuses applications de la neuroplasticité. Ce succès fut néanmoins considéré comme invraisemblable et la communauté scientifique l'ignora parce que les mentalités de l'époque considéraient la structure du cerveau comme fixe, et nos sens, les voies de transmission de l'expérience sensitive, comme un câblage permanent et définitif. Ce dogme, encore défendu par de nombreuses personnalités, s'appelle le « localisationnisme ». Il est étroitement lié à l'idée que le cerveau s'apparente à une machine complexe constituée de différentes parties dont chacune est affectée à une fonction mentale spécifique *localisée* en un endroit génétiquement prédéterminé, d'où son nom. Évidemment, un cerveau câblé de façon irréversible, dans lequel chaque fonction possède un emplacement strict, laisse peu de place à la plasticité.

La conception machinique du cerveau a influencé toute la neurologie depuis son apparition au XVIIe siècle, où elle avait pris le dessus sur les notions mystiques d'âme et de corps. Les scientifiques, fortement impressionnés par les découvertes de l'italien Galilée (1564-1642) qui avait démontré que les planètes devaient être comprises comme des corps inanimés mus par des forces mécaniques, en vinrent à penser que toute la nature

fonctionnait comme une puissante horloge cosmique, obéissant aux lois de la physique. C'est ainsi qu'ils commencèrent à donner des entités vivantes, y compris le corps humain, une explication mécaniste, comme si elles aussi étaient des machines. Cette idée de la nature entière conçue comme un vaste mécanisme et de nos organes comme des machines remplaça la conception vieille de deux mille ans héritée des Grecs(3), selon laquelle la nature entière est un immense organisme vivant, et nos organes rien d'autre que des mécanismes inanimés. Les premières avancées de cette nouvelle « biologie mécaniste » étaient, il est vrai, très prometteuses. L'Anglais William Harvey (1578-1657), qui avait appris l'anatomie à Padoue, où enseignait Galilée, découvrit les lois de la circulation du sang et prouva que le cœur fonctionne comme une pompe, laquelle n'est, bien entendu, qu'une simple machine. Il apparut bientôt aux yeux des hommes de science qu'une explication, pour être scientifique, devait être de nature mécanique, c'est-à-dire sujette aux lois mécaniques du mouvement. Après Harvey, le philosophe René Descartes (1596-1650) fit valoir que le cerveau et le système nerveux fonctionnaient aussi comme des pompes. Nos nerfs, avançait-il, sont en réalité des canaux reliant les membres au cerveau et vice versa. Il fut le premier à théoriser les réflexes. Selon lui, lorsqu'on touche la peau d'un individu, un fluide contenu dans les canaux nerveux afflue au cerveau qui le renvoie aux nerfs par un réflexe mécanique, afin de contracter ou décontracter les muscles. Si sommaire que cela paraisse, Descartes n'était pas si éloigné de la vérité. Les scientifiques ne tardèrent pas à affiner sa théorie, et montrèrent que ce n'était pas un fluide qui circulait dans les nerfs mais du courant électrique. La vision cartésienne du cerveau en machinerie complexe(4) culmine dans l'idée reçue du cerveau fonctionnant tel un ordinateur, ainsi que dans le localisationnisme.

Si un élément de cette machinerie est endommagé, il est irremplaçable. Après tout, les machines ne croissent pas d'elles-mêmes.

La théorie du localisationnisme s'appliquait aussi aux sens. Chacun d'eux, la vue, l'ouïe, le goût, le toucher, l'odorat, l'équilibre, possède une cellule réceptrice spécialisée dans la détection d'une des diverses formes de l'énergie qui nous entoure(5). Lorsqu'elles sont excitées, ces cellules réceptrices envoient par l'intermédiaire des nerfs un signal électrique à une zone du cerveau qui agit sur le sens concerné. La majorité des scientifiques estimaient que ces zones du cerveau étaient tellement spécialisées qu'elles ne pouvaient en aucun cas agir l'une à la place de l'autre.

Seul ou presque parmi ses collègues, Paul Bach-y-Rita contestait cette affirmation. Il a découvert que nos sens ont une nature plastique insoupçonnée, et que si l'un d'eux est déficient, un autre peut parfois prendre le relais, processus qu'il a nommé « substitution sensorielle ». Il a mis au point des procédés d'activation de la suppléance perceptive et conçu des dispositifs permettant de développer des sens de substitution ou « supersens ». En découvrant que le système nerveux est capable de s'adapter à la vue avec des caméras à la place de rétines, Bach-y-Rita a jeté les bases de ce qui constitue le plus grand espoir des non-voyants : la greffe chirurgicale d'implants rétiniens dans le globe oculaire.

Contrairement à beaucoup de scientifiques qui se cantonnent à une seule discipline, Bach-y-Rita est devenu expert dans plusieurs domaines : la médecine, la psychopharmacologie, la neurophysiologie oculaire (étude des muscles de l'œil), la neurophysiologie visuelle (étude de la vue et du système nerveux) et

l'ingénierie biomédicale. Il poursuit ses idées où qu'elles le conduisent. Il a longtemps vécu en Italie, en Allemagne, en France, au Mexique, en Suède, aux États-Unis, et parle quatre langues. Il a travaillé dans les laboratoires d'éminents scientifiques, de lauréats du prix Nobel, mais il ne s'est jamais beaucoup soucié de ce que pensent les autres et ne joue pas le jeu politique que pratiquent de nombreux chercheurs afin d'assurer leur promotion. Il a abandonné la médecine, après être devenu praticien, pour se consacrer à la recherche fondamentale. Il a formulé des questions qui semblaient défier le sens commun, telles que : « Les yeux sont-ils nécessaires à la vue, les oreilles nécessaires à l'ouïe, la langue au goût, le nez à l'odorat ? » À l'âge de quarante-quatre ans, l'esprit toujours en alerte, il est revenu à la pratique médicale hospitalière, avec ses interminables nuits de veille, dans une spécialité considérée comme une des plus rébarbatives qui soient : la rééducation. Son ambition était d'élever au rang de discipline scientifique ce qui semblait être une impasse intellectuelle, en mettant en application ce qu'il avait découvert sur la plasticité cérébrale.

Bach-y-Rita est un homme totalement dénué de prétention. Il est abonné aux costumes à cinq dollars ou aux vêtements de l'Armée du Salut (quand son épouse le laisse faire) et roule dans une guimbarde rouillée de plus de quinze ans, alors que sa compagne conduit le dernier modèle de Volkswagen Passat.

D'origine juive espagnole, il a le teint mat, le cheveu noir et ondulant comme tout bon Latino, parle rapidement d'une voix douce et porte ses soixante-neuf ans comme s'il en avait dix de moins. Paul est visiblement un cérébral, mais il émane de lui une chaleur de gamin perpétuellement émerveillé. Esther, son épouse, est

une Mexicaine d'ascendance maya.

Paul a toujours été plus ou moins marginal. Ayant grandi dans le Bronx, il mesurait un mètre vingt-cinq à son entrée en sixième, en raison d'une mystérieuse maladie qui retarda sa croissance pendant huit ans. À deux reprises, on lui diagnostiqua un début de leucémie. Physiquement dominé par ses camarades, il mordait quotidiennement la poussière des cours de récréation, et durant cette période son seuil nociceptif, c'est-à-dire la limite au-delà de laquelle il percevait la souffrance, devint particulièrement élevé. À l'âge de douze ans, il eut une inflammation aiguë de l'appendice et la mystérieuse maladie, une forme rare d'appendicite, fut correctement diagnostiquée. Il grandit de vingt centimètres et réussit enfin à s'imposer dans les bagarres.

Aujourd'hui, nous circulons en voiture dans les rues de Madison, Wisconsin, où réside Paul quand il n'est pas au Mexique. Il est d'une parfaite modestie et, après de longues heures de discussion, laisse seulement échapper du bout des lèvres cette remarque accompagnée d'un fin sourire :

— Je peux relier n'importe quoi à n'importe quoi.

— Nous voyons avec notre cerveau, pas avec nos yeux, dit Paul.

Cette affirmation heurte le sens commun, mais son auteur n'en a cure. D'après lui, nos yeux ne ressentent qu'un changement dans l'énergie lumineuse. C'est le cerveau qui perçoit, et par conséquent *voit*, à proprement parler.

Comment une sensation pénètre-t-elle dans notre cerveau ? Question sans importance selon Paul.

— Lorsqu'un non-voyant balaye devant lui avec sa canne blanche, il n'a qu'un seul point, le bout de la canne, pour le

renseigner par l'intermédiaire de ses récepteurs dermiques. Néanmoins, ce tâtonnement lui permet de distinguer l'emplacement du montant de la porte, ou de la chaise, de reconnaître un pied humain qu'il vient de heurter à son léger mouvement de recul. Il utilise ensuite ces informations pour se guider jusqu'à la chaise et s'y asseoir. Bien que l'information lui parvienne là où agissent les capteurs sensoriels de sa main, et là où la canne agit comme interface entre lui et les obstacles, ce qu'il perçoit subjectivement, ce n'est pas la vibration de la canne dans sa main mais la disposition de la pièce où il entre, les meubles, les murs, les occupants, autrement dit un espace tridimensionnel. La surface réceptrice réelle de sa main n'est qu'un relais pour l'information, un port d'accès, pour employer le langage des télécommunications. Le support des capteurs sensoriels perd son identité au cours du processus.

Paul a mis en évidence le fait que la peau et ses capteurs tactiles peuvent se substituer à la rétine[6] parce que ce sont deux surfaces bidimensionnelles couvertes de récepteurs sensoriels qui permettent à une image de se former dans le cerveau.

C'est une chose de trouver un nouveau port d'accès, un nouvel itinéraire sensoriel jusqu'au cerveau ; mais c'en est une autre, pour le cerveau, de décoder ces sensations tactiles et de les convertir en images. Pour y arriver, le cerveau doit apprendre quelque chose de nouveau et la zone dévolue au traitement des sensations tactiles doit s'adapter aux nouveaux signaux. Cette adaptabilité implique une certaine plasticité, dans la mesure où le cerveau se montre capable de réorganiser son système de perception.

Si le cerveau peut se réorganiser, il s'ensuit que le localisationnisme ne peut en offrir une image appropriée. Au début, même Paul était localisationniste, à cause des progrès accomplis par cette théorie. Le localisationnisme scientifique est né en 1861,

quand le chirurgien français Paul Broca se trouva confronté à un patient victime d'une attaque cérébrale qui avait perdu la faculté de parler et ne pouvait prononcer qu'un seul mot. Quoi qu'on lui demandât, le malheureux répondait : « Tan, tan. » À sa mort, Broca disséqua son cerveau et trouva des tissus lésés dans le lobe frontal gauche. Les sceptiques doutaient qu'on puisse localiser la fonction langagière dans une zone unique jusqu'à ce que Broca leur montre les tissus endommagés et fasse le lien avec d'autres malades frappés d'aphasie et présentant des lésions dans la même zone cérébrale. Cette zone fut bientôt appelée « zone de Broca », et l'on supposa qu'elle avait pour fonction de coordonner les mouvements musculaires des lèvres et de la langue. Peu après, un autre médecin, l'Allemand Carl Wernicke, corréla des lésions d'une autre partie du cerveau à un problème distinct : l'incapacité à comprendre le langage. Wernicke émettait l'hypothèse que la zone endommagée était en charge des représentations mentales des mots et de leur compréhension. On l'appela « zone de Wernicke ». Par la suite et durant près d'un siècle, le localisationnisme s'ancra dans les esprits au fur et à mesure que de nouvelles recherches perfectionnaient la cartographie du cerveau.

Mais malheureusement, on en vint assez vite à extrapoler, et le localisationnisme, d'une série de corrélations intrigantes basées sur les rapports entre des lésions circonscrites à une région cérébrale et la perte de fonctions mentales spécifiques, devint une théorie générale d'après laquelle chaque fonction du cerveau n'a qu'un emplacement câblé, idée résumée par la formule « une fonction, un emplacement[7] », ce qui signifiait que si une zone était lésée, le cerveau ne pouvait compenser la carence qui en résultait en se réorganisant.

Ce fut le début d'une période sombre pour la plasticité. Toute

exception au dogme « une fonction, un emplacement » était ignorée. En 1868, un autre praticien français, Jules Cotard, se pencha sur le cas de plusieurs enfants atteints d'une grave maladie cérébrale qui se manifestait par le dépérissement de l'hémisphère gauche, y compris la zone de Broca. Malgré cela, ces enfants arrivaient à parler normalement(8), ce qui signifiait que même si la fonction langagière était localisée dans l'hémisphère gauche, comme le soutenait Broca, le cerveau était suffisamment plastique pour se réorganiser si nécessaire. En 1876, l'Allemand Otto Soltmann pratiqua l'ablation du cortex moteur, la partie du cerveau en charge de la motricité, sur des chiens et lapins nouveau-nés, et constata qu'ils étaient encore capables de bouger(9). Ces observations furent submergées par la vague d'enthousiasme localisationniste.

C'est en Allemagne, au début des années 1960, que Bach-y-Rita commença à douter de la pertinence du localisationnisme. Il s'était joint à une équipe qui étudiait le fonctionnement de la vue chez le chat en mesurant avec des électrodes les décharges électriques provenant de la zone cérébrale concernée. Tous les membres de l'équipe s'attendaient à ce que les électrodes implantées dans cette zone enregistrent un pic électrique au moment où l'on montrerait une image à l'animal, témoignant d'une activité de traitement de l'image en question. Et c'est ce qui se produisit. Mais au cours de l'expérience, la patte du chat fut effleurée par mégarde, et la zone de la vue réagit encore par une décharge(10), ce qui montrait qu'elle traitait aussi le toucher. Ils s'aperçurent ensuite que cette zone se comportait de la même façon quand le chat percevait un son.

Si la zone de la vue traite au moins deux autres fonctions sensorielles, se dit alors Paul, la théorie localisationniste pèche forcément quelque part. C'est ainsi qu'il en vint à concevoir la plus grande partie du cerveau comme « polysensitive », c'est-à-dire

capable de traiter des signaux émis par plusieurs sens.

Cela n'est possible que parce que nos récepteurs sensoriels transforment en influx électriques différents types d'énergie provenant du monde extérieur, quelle qu'en soit la source. Ces influx électriques transmis par l'intermédiaire des nerfs constituent le langage universel tel qu'il est « parlé » dans notre cerveau. Les neurones ne véhiculent pas d'image, de son, d'odeur ou de sensation tactile. Paul se rendit compte que les régions du cerveau chargées du traitement de ces influx nerveux sont beaucoup plus homogènes(11) que ne le pensaient les neurologues. Il fut conforté dans cette conviction par les travaux du neurologue Vernon Mountcastle, qui découvrit que les substances corticales de la vue, de l'ouïe et de plusieurs autres sens ont toutes une structure à six couches identique, ce qui implique que n'importe quelle partie du cortex doit pouvoir traiter les signaux électriques transmis, quels qu'ils soient, et qu'après tout nos modules cérébraux ne sont pas si spécialisés que cela.

Au cours des années suivantes, Bach-y-Rita entreprit d'examiner toutes les exceptions au localisationnisme(12). Comme il était polyglotte, il explora l'ancienne littérature médicale des pays non anglophones et redécouvrit des travaux antérieurs au durcissement de la théorie localisationniste. Il s'aperçut que, dans les années 1820, le médecin et biologiste Marie-Jean-Pierre Flourens avait déjà montré que le cerveau était capable de se réorganiser(13). Et en lisant en français l'œuvre de Broca, souvent citée mais rarement traduite, il constata que le médecin anatomiste n'avait pas fermé la porte à la plasticité comme l'avaient fait ses successeurs.

Le succès de sa machine de vision tactile conduisit Bach-y-Rita à

réinventer la cartographie du cerveau humain. Après tout, sa machine n'avait rien de miraculeux par rapport aux capacités du cerveau, qui faisait preuve d'une vitalité étonnante en changeant et en s'adaptant à de nouveaux types de signaux artificiels. Dans le cadre de cette réorganisation, Paul présuma que les signaux provenant du toucher (initialement situé au niveau du cortex sensitif, dans la zone sommitale du cerveau) étaient redirigés vers le cortex visuel, à l'arrière de l'encéphale, pour y être retraités, ce qui signifiait que les voies de transmission neuronale depuis la peau jusqu'au cortex visuel subissaient un développement.

Il y a donc maintenant une quarantaine d'années, au moment où l'empire du localisationnisme était au faîte de sa puissance, que Paul a entamé sa démarche contestataire. Tout en reconnaissant les progrès accomplis par le localisationnisme, il fit valoir qu'un important faisceau de preuves démontrait une plasticité à la fois motrice et sensorielle du cerveau(14). Un de ses articles fut rejeté six fois de suite par différents périodiques scientifiques, non parce que sa démonstration était insuffisante mais parce qu'il osait employer le mot « plasticité » dans le titre. Lorsque, enfin, son papier parut dans la revue *Nature*, Ragnar Granit, son inspirateur et ami, lauréat du prix Nobel de physiologie (1967) pour ses travaux sur la rétine, invita Paul à prendre le thé chez lui. Granit pria sa femme de les laisser seuls et, après avoir félicité Paul pour son travail sur les muscles oculaires, il lui demanda pourquoi il perdait son temps avec ce qu'il appelait un « jouet pour adultes ». Mais Paul ne se découragea pas et publia plusieurs livres et des centaines d'articles afin d'étayer ses allégations(15) et de bâtir une théorie susceptible d'expliquer le mécanisme de la plasticité cérébrale.

Cette réflexion théorique, qui devint son principal centre d'intérêt, ne l'empêchait pas de poursuivre ses essais de fabrication d'un appareil de suppléance perceptive. Il fit appel à des ingénieurs pour diminuer le volume du dispositif fauteuil-caméra-ordinateur destiné aux non-voyants. La lourde et encombrante plaque dorsale de stimulateurs vibrants est aujourd'hui remplacée par une mince languette de plastique couverte d'électrodes, un peu plus étroite et à peine plus longue qu'une carte bancaire, que l'on glisse sous la langue. La langue est de son point de vue l'interface cerveau-machine idéal, excellent portail d'accès au cerveau, parce qu'elle est très sensible sur toute sa surface. L'ordinateur aussi a énormément rétréci, et la caméra, naguère grande comme une valise, est maintenant fixée à la monture des lunettes portées par le sujet.

Il a aussi travaillé à d'autres systèmes de suppléance perceptive. La NASA l'a subventionné pour mettre en œuvre des gants sensoriels électroniques à l'intention des astronautes. Ceux qui existaient auparavant étaient tellement épais que les équipages des navettes spatiales avaient beaucoup de mal à sentir les objets de petite taille et à effectuer des mouvements délicats. Pour résoudre ce problème, Paul a implanté sur la surface externe du gant des palpeurs électriques qui transmettent des signaux électriques à la main. Cette technologie lui a servi pour inventer ensuite des gants destinés aux lépreux qui ont perdu la sensation du toucher parce que leur maladie nécrose la peau et détruit les nerfs périphériques. Comme ceux des astronautes, ces gants sont équipés de palpeurs externes qui transmettent des signaux à une partie saine de l'épiderme éloignée du membre malade. La zone dermique concernée se substitue à la main et devient le port d'accès des sensations tactiles. Non content de cette réussite, il s'est attelé ensuite à la réalisation d'un gant permettant aux non-voyants de lire

sur un écran d'ordinateur, et il a même en projet un préservatif dont il espère faire profiter les hommes atteints d'une lésion de la moelle épinière qui n'ont plus de sensibilité pénienne et ne peuvent éprouver d'orgasme. Cette invention est basée sur le principe selon lequel la stimulation sexuelle, comme les autres sensations, est localisée dans le cerveau, de sorte que l'activité sexuelle captée par les palpeurs du préservatif se traduit par des impulsions électriques transmises à la zone du cerveau dévolue à la libido. Parmi les applications potentielles de ses travaux, on notera encore la possibilité de développer des « supersens » comme la vision infrarouge ou vision nocturne. Enfin, il a mis au point un appareil qui permet aux plongeurs militaires de mieux percevoir l'orientation de leur corps sous l'eau ; et un autre, testé avec succès en France, qui informe le chirurgien de la position exacte de son scalpel en transmettant des signaux, à partir d'un capteur électronique fixé à l'instrument, vers un récepteur lingual relié au cerveau.

C'est un événement familial dramatique qui fut à l'origine de l'intérêt de Bach-y-Rita pour la rééducation du cerveau et de sa compréhension. En 1959, son père, l'érudit et poète catalan Pedro Bach-y-Rita, fut victime d'un accident vasculaire cérébral qui le laissa avec le visage et la moitié du corps paralysés. Il ne pouvait plus parler.

George, le frère de Paul, aujourd'hui psychiatre en Californie, apprit de la bouche des neurologues que son père était incurable et devait être placé dans un établissement spécialisé. Mais George, alors étudiant en médecine, était d'un autre avis. Il rapatria son père de New York à Mexico, où il vivait, et l'installa chez lui. D'abord, il confia son père aux soins de l'hôpital local anglo-américain, mais

celui-ci n'offrait qu'une rééducation classique étalée sur quatre semaines, car personne ne croyait à l'efficacité d'un traitement prolongé. Au bout d'un mois, son père n'avait fait aucun progrès. Il était toujours impotent et devait être hissé hors de son lit pour aller aux toilettes et sous la douche, ce dont George se chargeait, avec l'aide du jardinier.

— Fort heureusement, il était de petite taille, explique George aujourd'hui. Il pesait cinquante-quatre kilos, alors on s'en sortait.

George ne connaissait strictement rien à la rééducation, et son ignorance s'avéra une bénédiction car il réussit à transgresser toutes les règles établies dans ce domaine, sans se laisser miner par les théories les plus pessimistes.

— Au lieu de réapprendre à mon père à marcher, j'ai décidé de lui apprendre à marcher à quatre pattes. Je lui ai expliqué que c'était ainsi qu'il avait commencé dans la vie et qu'il allait devoir s'y remettre pour quelque temps. Nous lui avons procuré des genouillères. Au début, nous le soutenions, mais il ne tenait pas sur ses membres, même à genoux, et c'était très difficile.

Dès que Pedro réussit à rester à quatre pattes tout seul, George l'entraîna à se déplacer avec l'épaule et le bras appuyés contre un mur, du côté où il était le plus faible.

— Cet exercice de marche à quatre pattes à côté d'un mur dura pendant des mois. Ensuite, je lui fis faire le même exercice dans le jardin, ce qui créa des problèmes avec les voisins, qui prétendaient que c'était pitoyable et humiliant d'obliger ainsi le professeur à se traîner comme un chien. Je n'avais qu'un modèle, celui d'un bébé qui apprend à marcher, et cela m'a incité à jouer par terre avec lui. Je lui lançais des billes qu'il essayait d'attraper. Ou bien on jetait des pièces de monnaie sur le sol et il fallait qu'il essaye de les ramasser avec sa main droite, la plus affaiblie. Toutes nos tentatives

impliquaient de transformer en apprentissage des actes de la vie ordinaire. Le simple fait de laver des casseroles devenait un exercice. Il tenait le manche de sa main valide et de son autre main, qu'il ne contrôlait pratiquement plus et qui était agitée de secousses spasmodiques, il devait frotter en tournant, quinze minutes dans le sens des aiguilles d'une montre et quinze minutes dans le sens inverse. La circonférence du récipient guidait sa main et l'empêchait de dévier. Nous procédions par étapes, chacune empiétant sur la précédente, et petit à petit son état s'améliora. Au bout d'un moment, il participa lui-même à la conception des nouvelles étapes. Il voulait arriver au point où il serait capable de s'asseoir à table et de manger avec moi et mes camarades étudiants. La rééducation l'occupait plusieurs heures par jour et semblait devoir s'éterniser. Mais, graduellement, Pedro passa de la quadripédie à la station debout, puis à la marche.

En ce qui concernait la faculté de parole, Pedro luttait seul avec lui-même, et au bout de trois mois il y eut, là aussi, des signes de récupération. Quelques mois plus tard, il voulut se remettre à écrire. Il s'installait devant la machine à écrire, le majeur suspendu au-dessus de la touche, et devait faire retomber tout son bras pour taper le caractère voulu. Une fois qu'il eut maîtrisé ce mouvement, il apprit à fléchir juste le poignet et finalement les doigts, un par un. C'est ainsi qu'il arriva à dactylographier normalement comme avant.

Après un an de rééducation, Pedro, alors âgé de soixante-huit ans, avait suffisamment récupéré pour recommencer à enseigner au City College de New York. Il adorait cette activité et travailla jusqu'à sa retraite, à soixante-dix ans. Il occupa alors un autre poste d'enseignant à San Francisco, se remaria, et continua à travailler, à faire de la randonnée et à voyager. Il est resté actif durant sept

années après son attaque cérébrale. Lors d'une visite chez des amis à Bogotá, en Colombie, il fit un raid en haute montagne et fut victime d'une crise cardiaque à l'altitude de deux mille huit cents mètres. Il mourut peu après, à l'âge de soixante-douze ans.

J'ai demandé à George s'il comprenait à quel point ce rétablissement, si longtemps après la première attaque cérébrale de son père, était inhabituel, et s'il estimait, à l'époque, qu'il pouvait être la conséquence de la plasticité du cerveau.

— Non, tout ce qui comptait pour moi, c'était de prendre soin de papa. Mais dans les années qui ont suivi, Paul a parlé de sa guérison en termes de neuroplasticité. Pas tout de suite, néanmoins. Seulement après son décès.

Le corps de Pedro avait été transporté à San Francisco, où travaillait Paul. On était en 1965, c'est-à-dire avant l'âge du scanner, et en ce temps-là la pratique de l'autopsie était monnaie courante. Les médecins n'avaient que ce moyen pour obtenir des informations sur les maladies du cerveau et poser un diagnostic post mortem. Paul demanda au Dr Mary Jane Aguilar d'effectuer l'autopsie.

— Quelques jours plus tard, raconte Paul, Mary Jane m'a appelé pour me demander de venir la voir d'urgence. Elle avait quelque chose d'important à me montrer. Je me suis donc rendu au vieil hôpital de Stanford, et là, entre des lames de verre disposées sur un plan de travail, j'ai découvert des tranches du cerveau de mon père. J'éprouvais une certaine révulsion, mais je me rendais compte aussi du vif intérêt que présentaient ces échantillons pour Jane car ils révélaient l'étendue des lésions subies par mon père au moment de son premier accident, des lésions qui n'avaient jamais guéri, en dépit de son spectaculaire rétablissement. Je restai bouche bée, frappé de stupeur. « Comment diable peut-on se rétablir avec un cerveau aussi

endommagé ? » s'ébahissait ma collègue.

En y regardant de plus près, Paul constata que les lésions subies par son père sept ans plus tôt étaient essentiellement situées dans le tronc cérébral, la partie du cerveau la plus proche de la moelle épinière. Il constata par ailleurs que d'autres centres majeurs du cortex, notamment celui qui contrôle la motricité, avaient été détruits par l'accident vasculaire cérébral ; 97 % des nerfs allant du cortex cérébral à la colonne vertébrale étaient détruits. Ces dégâts catastrophiques expliquaient sa paralysie.

— Je pris conscience de ce que cela impliquait. D'une façon ou d'une autre, le cerveau de mon père s'était totalement réorganisé au cours de la rééducation effectuée avec George. Jusque-là, comme nous n'avions aucune idée de l'étendue de ses lésions, nous ne nous étions pas rendu compte de l'extraordinaire réussite de cette récupération. Lorsque les malades se rétablissaient ainsi, car mon père n'était pas le seul, nous avions tendance à considérer que les dommages devaient être initialement réduits. Ma collègue Mary Jane voulait que je cosigne un article qu'elle se proposait d'écrire sur ce cas(16). Je ne pouvais pas.

L'histoire du père de Paul constituait une preuve éclatante qu'une guérison « tardive » pouvait avoir lieu chez une personne âgée, même avec des lésions massives. Après avoir examiné les parties lésées et consulté la littérature spécialisée, Paul eut la confirmation que le cerveau était capable de se réorganiser et de rétablir certaines fonctions à la suite d'attaques dévastatrices. Il découvrit qu'en 1915 un psychologue américain du nom de Shepherd Ivory Franz(17) avait montré que des patients paralysés depuis vingt ans pouvaient guérir grâce à des exercices de stimulation cérébrale.

C’est ainsi que la « guérison tardive » de son père donna à la carrière de Bach-y-Rita une nouvelle orientation. À quarante-quatre ans, il reprit du service en médecine hospitalière, comme nous l’avons dit, en neurologie et en rééducation. Pour que ces patients guérissent, estimait-il, il fallait qu’ils soient motivés, comme l’avait été son père, et pratiquent des exercices reproduisant fidèlement les activités de la vie quotidienne.

Dès lors, il se consacra au traitement des attaques cérébrales et à la « rééducation tardive » des personnes victimes de graves troubles neurologiques datant de plusieurs années. Il mit au point des jeux vidéo sur ordinateur pour les aider à retrouver l’usage de leurs bras, et il commença à intégrer dans la conception de ces exercices ce qu’il avait appris sur la neuroplasticité. En règle générale, les exercices de rééducation se terminent au bout de quelques semaines, lorsque le patient ne fait plus de progrès et « plafonne », ce qui a tendance à démobiliser les médecins. Mais Bach-y-Rita, en se basant sur ce qu’il savait de la croissance des nerfs, soutenait que cette phase de plafonnement dans l’apprentissage n’était que temporaire. Elle fait partie, affirmait-il, d’un cycle d’apprentissage où la plasticité joue un rôle éminent, cycle au cours duquel les périodes de réacquisition des fonctions cérébrales sont suivies de périodes de consolidation(18). Bien qu’il n’y ait pas de progrès *apparent* durant cette dernière période, des changements biologiques ont lieu à l’intérieur du cerveau tandis que les nouvelles facultés se perfectionnent et deviennent automatiques.

Depuis lors, Paul a mis au point un programme destiné aux victimes de paralysie faciale. Chez ces malades, la mobilité des paupières, des lèvres et des muscles faciaux est compromise parce que les nerfs moteurs de la face ont été atteints. Ils ne peuvent plus ciller, parler correctement ou exprimer une émotion, et présentent un

visage grimaçant d'automate. Paul a relié par des moyens chirurgicaux un des nerfs « surnuméraires » qui innervent normalement la langue aux muscles faciaux du patient. Puis il a créé un programme d'exercices pour entraîner le nerf lingual ainsi que la partie du cerveau qui le contrôle à agir comme un nerf facial. Ces patients ont retrouvé leur expressivité faciale, ils parlent, ouvrent et ferment les yeux normalement, nouvelle preuve de la capacité de Paul de « relier n'importe quoi à n'importe quoi ».

Trente-trois ans après la publication de son article dans *Nature,* une équipe médicale a placé sous scanner des patients utilisant la version miniaturisée de la machine de vision tactile de Bach-y-Rita, et elle a constaté que les images tactiles transmises aux patients par l'intermédiaire de la langue sont bel et bien traitées dans le cortex visuel du cerveau(19).

Les derniers doutes concernant la possibilité de recâblage des sens ont été récemment dissipés par une des expériences de neuroplasticité les plus stupéfiantes de notre époque. Il s'agissait de recâbler non plus les itinéraires neuronaux du toucher et de la vue, comme l'avait fait Paul, mais ceux de l'ouïe et de la vue. Mriganka Sur, un neurochirurgien, recâbla le cerveau d'un jeune furet(20). Normalement, les nerfs optiques desservent le cortex visuel, mais Sur redirigea les nerfs optiques vers le cortex auditif et découvrit que l'animal réapprenait à voir. En utilisant des électrodes implantées dans le cerveau, Sur démontra que lorsque le furet regarde quelque chose, les neurones de son cortex auditif réagissent et traitent la fonction visuelle. Comme l'avait pressenti Paul, le cortex auditif se réorganise pour acquérir la structure du cortex visuel, nouvelle preuve de son étonnante plasticité. Le furet qui a

subi cette opération ne récupère pas 100 % de sa vision mais seulement le tiers, ce qui n'est pas pire que certaines personnes qui portent des verres optiques.

De telles transformations auraient semblé totalement inexplicables il y a encore peu de temps. Mais Paul, en montrant que nos cerveaux sont plus flexibles que ne l'admettent les tenants du localisationnisme, a contribué à donner de l'encéphale une image à la fois plus précise et plus diversifiée. Avant la publication de ses travaux, la plupart des neurologues considéraient que nous avions dans le lobe occipital un « cortex visuel » qui traite le sens de la vue, et dans le lobe temporal un « cortex auditif » qui traite celui de l'ouïe. Mais grâce à Paul, nous savons désormais que la question est plus complexe et que ces zones cérébrales sont des « processeurs » plastiques interconnectés, susceptibles de traiter des informations d'une diversité insoupçonnée.

Cheryl n'a pas été la seule à bénéficier de l'étrange couvre-chef de Bach-y-Rita : cinquante autres malades ont été traités avec succès par le même procédé pour des troubles de l'équilibre et de la marche. Certains avaient le même type de lésion que Cheryl ; d'autres avaient eu des traumatismes crâniens, des accidents vasculaires cérébraux, ou bien souffraient de la maladie de Parkinson.

L'importance des découvertes de Paul réside dans le fait que, parmi les neurologues, il a été le premier de sa génération à comprendre que le cerveau possède des aptitudes plastiques et à mettre ce savoir en application de façon pratique, afin de soulager la souffrance humaine. Dans toute son œuvre, on retrouve implicitement l'idée que nous sommes tous nés avec un cerveau

beaucoup plus adaptable, beaucoup plus polyvalent et opportuniste qu'on ne le pensait.

La réactivation du sens de l'équilibre dans le cerveau de Cheryl, le nouveau câblage neuronal chez les non-voyants qui ont appris à reconnaître des objets, une perspective ou un mouvement ne constituent pas quelques mystérieuses exceptions à la règle ; ils sont au contraire la règle même : le cortex sensoriel est plastique et adaptable. Lorsque le cerveau de Cheryl apprenait à répondre au récepteur artificiel qui remplaçait son oreille interne défaillante, il ne faisait rien d'extraordinaire. Les travaux de Bach-y-Rita ont conduit récemment le spécialiste en sciences cognitives Andy Clark à soutenir que nous sommes des « cyborgs naturels », c'est-à-dire des organismes cybernétiques de naissance, en ce sens que, grâce à notre plasticité cérébrale, nous nous attachons naturellement à des machines comme les ordinateurs et les outils électroniques(21). Mais nos cerveaux se restructurent aussi en réponse aux informations fournies par les objets les plus simples, comme une canne blanche de non-voyant. La plasticité, après tout, est inhérente au cerveau humain depuis les temps préhistoriques. Le cerveau est un système infiniment plus ouvert que nous ne le supposions, et la nature est allée très loin pour nous aider à percevoir et à embrasser intellectuellement l'ensemble du monde qui nous entoure. Elle nous a donné un cerveau capable de survivre dans un monde en transformation en se transformant lui-même.

2
Un cerveau plus efficient

Une femme qualifiée d'« arriérée mentale » découvre comment guérir toute seule

Les scientifiques qui font d'importantes découvertes sur le cerveau possèdent souvent eux-mêmes un cerveau extraordinaire. Il est rare que l'auteur d'une de ces découvertes souffre d'une anomalie cérébrale, mais il y a des exceptions. Barbara Arrowsmith Young en est une.

« Asymétrie » est le mot qui décrit le mieux l'état de son cerveau à l'âge scolaire. Née à Toronto en 1951 et élevée à Peterborough, dans l'Ontario, Barbara était une enfant au cerveau partiellement surdéveloppé. Sa mémoire auditive et visuelle, par exemple, la plaçait au sommet de la variable statistique. Ses lobes frontaux, remarquablement proportionnés, la rendaient motivée et tenace. Mais ces capacités exceptionnelles cohabitaient avec des zones d'arriération.

Cette asymétrie avait aussi laissé une empreinte chaotique sur son corps. « La sage-femme a dû tirer un peu trop fort sur le pied droit au moment de l'accouchement », plaisantait sa mère en déplorant que ses deux jambes soient de longueur inégale, occasionnant une distorsion du bassin. Barbara n'arrivait pas à tendre le bras droit, et de ce côté son corps était plus développé que du côté opposé. Son œil gauche était moins réactif, sa colonne vertébrale déviée par la

scoliose.

Elle présentait un mélange déroutant de troubles cognitifs. La zone du langage de son cerveau, dite zone de Broca, ne fonctionnait pas normalement, de sorte qu'elle avait du mal à prononcer certains mots. Elle était aussi incapable de percevoir correctement l'espace. Pour faire évoluer notre corps dans l'espace, nous utilisons le raisonnement spatial, c'est-à-dire l'aptitude à construire mentalement un itinéraire avant d'exécuter un mouvement. C'est le raisonnement spatial qui guide le nourrisson marchant à quatre pattes, le dentiste qui fore une molaire, le hockeyeur qui ajuste sa trajectoire. Un jour, à l'âge de trois ans, Barbara voulut jouer à la corrida. Elle faisait le taureau, tandis que la voiture garée dans l'allée figurait la cape du matador. Elle chargea, tête baissée, escomptant faire un écart au dernier moment, au lieu de quoi elle alla se fracasser le front sur la calandre. Dix points de suture. Sa mère déclara qu'elle serait étonnée que Barbara vive un an de plus.

Le raisonnement spatial nous permet aussi de cartographier mentalement l'emplacement des objets. Il nous sert à mettre de l'ordre sur notre bureau, à nous rappeler où nous avons rangé nos clés. Barbara égarait tout en permanence. Comme elle ne disposait pas mentalement d'une carte spatiale de ses affaires, ce qui était hors de sa vue était littéralement hors de son esprit, si bien qu'elle devint ce qu'on pourrait appeler une « empileuse ». Tout ce qu'elle utilisait pour jouer ou pour travailler devait être empilé devant elle, ses placards et ses tiroirs étaient constamment ouverts. À l'extérieur de chez elle, elle n'arrivait jamais à se repérer.

Elle avait en outre un problème kinesthésique. La perception kinesthésique nous permet de savoir où se trouvent notre corps et nos membres dans l'espace, ce qui nous donne la possibilité de contrôler et coordonner nos mouvements. Elle nous aide aussi à

reconnaître les objets par le toucher. Barbara n'arrivait jamais à évaluer le déplacement de son bras ou de sa jambe du côté gauche. Elle était casse-cou comme un garçon et en même temps très maladroite. Elle ne pouvait pas tenir dans sa main gauche un verre de jus de fruits sans en renverser. Elle trébuchait, faisait des faux pas continuellement. Les escaliers qu'elle empruntait étaient semés d'embûches. Elle avait aussi une carence tactile du côté gauche et n'arrêtait pas de se faire des bleus de ce côté. Elle réussit à passer son permis, mais sa voiture, toujours cabossée du côté gauche, témoignait de la persistance de ce handicap.

Barbara souffrait également de troubles visuels. Son champ de vision était tellement étroit que lorsqu'elle lisait une page, elle ne pouvait embrasser du regard que quelques lettres à la fois.

Ces problèmes n'étaient pourtant pas les plus invalidants. Du fait du dysfonctionnement de la région de son cerveau chargée des relations entre les symboles, elle avait le plus grand mal à comprendre la grammaire, les concepts mathématiques, la logique, les liens de cause à effet. Elle n'arrivait pas à faire la distinction entre « le frère du père » et « le père du frère ». La double négation était pour elle inintelligible. Elle ne pouvait pas lire l'heure parce qu'elle ne percevait pas la relation entre la petite et la grande aiguille. Elle était incapable de distinguer sa main droite de sa main gauche, non seulement parce que la spatialisation mentale lui faisait défaut, mais parce qu'elle achoppait sur la notion même de « droite » et de « gauche ». Elle n'apprit finalement à relier mutuellement différents symboles qu'au prix d'un énorme effort cérébral et de répétitions constantes.

Elle confondait les lettres *b, d, q* et *p,* lisait « cas » à la place de « sac », écrivait de droite à gauche, trouble que l'on nomme « écriture en miroir ». Comme elle était droitière, cette graphie

inversée lui faisait faire des taches sur toutes ses copies. Ses professeurs la trouvaient récalcitrante. Étant dyslexique, elle commettait des erreurs de lecture lourdes de conséquences. Pour leurs expériences de chimie, ses frères avaient mis de l'acide sulfurique dans un vieux flacon de gouttes pour le nez qui lui appartenait. Un jour qu'elle avait un rhume, elle tomba sur le flacon, voulut se soigner avec, se trompa en lisant la nouvelle étiquette qu'ils avaient collée, et se retrouva au lit, les sinus horriblement enflammés, trop honteuse pour avouer cette nouvelle mésaventure à sa mère.

Incapable de comprendre les relations de cause à effet, elle agissait bizarrement en société parce qu'elle ne faisait pas le lien entre un comportement et ses conséquences. En maternelle, elle n'arrivait pas admettre qu'il lui était interdit de quitter sa classe à sa guise pour aller voir ses frères aînés dans la leur, alors qu'ils fréquentaient la même école. Elle mémorisait très bien ses tables de multiplication, mais ne comprenait pas le principe de l'opération. Elle se rappelait que cinq fois cinq font vingt-cinq, sans s'expliquer pourquoi. Ses professeurs réagissaient en l'accablant d'exercices et son père passait des heures à l'assister dans ses devoirs, en pure perte. De son côté, sa mère essayait de l'aider au moyen de « cartes éclairs » montrant des problèmes algébriques élémentaires, avec la réponse au dos. Mais l'énoncé des questions lui paraissait incompréhensible, alors elle s'arrangeait pour s'asseoir dans un endroit ensoleillé et parvenait à déchiffrer les réponses par transparence à travers le papier. Les tentatives de rattrapage scolaire n'abordant pas le fond du problème, elles étaient vouées à l'échec et rendaient sa situation encore plus douloureuse.

L'enfant voulait désespérément bien faire. Elle franchit les étapes de l'école élémentaire en mémorisant ce qu'on lui enseignait

pendant l'heure du déjeuner et après la classe. À partir de la sixième, ses résultats furent très inégaux. Elle apprit à se servir de sa mémoire pour compenser ses déficits, et, à force d'efforts, réussit à assimiler des pages et des pages de leçons diverses. Avant les contrôles, elle implorait le ciel pour que ceux-ci soient basés uniquement sur des faits, sachant que dans ce cas elle pouvait viser vingt sur vingt, alors qu'un exercice basé sur le raisonnement causal risquait de la faire chuter à moins de cinq sur vingt.

Barbara ne comprenait rien en temps réel, mais toujours après coup, avec un décalage chronologique. Comme ce qui se passait autour d'elle n'était pas compréhensible sur le moment, elle passait des heures à analyser les faits rétrospectivement, à confronter entre eux les fragments déroutants du passé pour leur donner du sens. Il fallait qu'elle se remémore intégralement de simples conversations, les dialogues d'un film, qu'elle ressasse interminablement les paroles d'une chanson parce qu'en arrivant à la fin d'une phrase elle ne se souvenait pas de ce que signifiait le début.

Naturellement, son développement affectif se ressentit de cette situation. Ayant beaucoup de mal à raisonner logiquement, elle ne percevait pas les contradictions ou les incohérences dans les discours enjôleurs et se laissait facilement embobiner, si bien qu'elle ne savait jamais à qui se fier. Les liens d'amitié s'avéraient problématiques, elle ne pouvait mener de front plusieurs relations.

Mais ce qui la tourmentait le plus, c'était le doute chronique, l'incertitude qu'elle éprouvait à tout propos. Elle sentait qu'il y avait de la signification en toutes choses, sans jamais pouvoir le vérifier. Sa phrase la plus récurrente était : « Je ne pige pas. » Je vis dans le brouillard, et le monde n'est guère plus consistant que de la

barbe à papa, se disait-elle. Comme beaucoup d'enfants souffrant de graves troubles de l'apprentissage, elle commença à se demander si elle n'était pas folle.

Barbara a grandi à une époque où les possibilités de lui venir en aide étaient quasi inexistantes.

— À Peterborough, dans les années 1950, raconte-t-elle aujourd'hui, on ne parlait pas de ce genre de choses. Ou vous y arriviez, ou vous n'y arriviez pas, telle était la mentalité dominante. Il n'y avait rien, ni assistance psychopédagogique ni consultation spécialisée ; les termes « troubles de l'apprentissage » n'étaient pas d'usage courant et ne le seraient pas avant deux décennies. En cours préparatoire, l'instituteur déclara à mes parents que j'avais un « blocage mental » et que je ne pourrais jamais apprendre comme les autres. C'était une évaluation à prendre ou à laisser. On était soit brillant, soit moyen, soit lent, soit arriéré.

Les élèves considérés comme arriérés mentaux étaient placés dans des « classes de rattrapage ». Mais dans le cas d'une jeune fille douée d'une mémoire exceptionnelle, capable de surpasser tous ses camarades en contrôle de vocabulaire, cela n'allait pas de soi. Donald Frost, un ami d'enfance de Barbara, aujourd'hui sculpteur, raconte :

— Elle était sous pression à cause de ses antécédents familiaux. Tous les Young avaient brillamment réussi. Son père, Jack, était ingénieur en électricité, avec pas moins de trente-quatre brevets d'invention à son actif pour le compte de la Canadian General Electric. Pour arracher Jack à ses lectures au moment du dîner, il fallait un miracle. Sa mère, Mary, se cantonnait dans une attitude volontariste : « Tu réussiras, ça ne fait pas le moindre doute ; et si tu

as un problème, règle-le. » Barbara était incroyablement sensible, conviviale et affectueuse. Elle cachait bien ses problèmes. C'était ultra-secret. Dans les années d'après-guerre, il y avait un sens de l'intégrité qui faisait que l'on n'était pas censé prêter plus d'attention à ce genre d'incapacité fonctionnelle qu'à ses boutons d'acné.

Barbara était attirée par l'étude du développement cognitif chez l'enfant, sans doute dans l'espoir plus ou moins avoué d'élucider ses propres problèmes. Lors de ses deux années de premier cycle à l'université de Guelph, la grande disparité de ses facultés mentales se manifesta encore de façon apparente. Mais fort heureusement, ses professeurs remarquèrent qu'elle avait de remarquables dispositions pour détecter les signaux non verbaux dans le laboratoire d'observation infantile. Ils lui demandèrent de conduire elle-même les travaux dirigés, ce qui équivalait à une tâche d'enseignement. Elle accepta, tout en se demandant s'il n'y avait pas eu erreur sur la personne. Ensuite, après avoir passé avec succès ses examens de premier cycle, elle entra à l'Ontario Institute for Studies in Education (OISE, Institut des sciences de l'éducation de l'Ontario) Pour assimiler un article signé d'un chercheur, la plupart des étudiants le lisent une ou deux fois. Barbara, elle, devait le relire vingt fois de suite, ainsi que les sources afférentes, pour entrevoir sa signification. Elle survécut en dormant quatre heures par nuit.

Barbara était tellement brillante à maints égards, et tellement douée pour observer les comportements infantiles que ses professeurs dans cette nouvelle école avaient peine à croire qu'elle eût un handicap. C'est Joshua Cohen, un autre étudiant de l'OISE non moins doué qu'elle et affligé lui aussi du même genre de handicap, qui comprit ce qui se passait. Il s'occupait d'un service de consultation externe pour des enfants présentant divers troubles de

l'apprentissage. Le traitement proposé, dit de « compensation », était on ne peut plus ordinaire pour l'époque. Il reposait sur la théorie d'après laquelle si une ou plusieurs cellules cérébrales sont mortes ou végétatives, elles ne peuvent plus se régénérer. La compensation contourne donc le problème. Les gens qui souffrent de troubles de la lecture écoutent des cassettes audio. Ceux qui sont « lents » bénéficient de plus de temps lors des examens. Ceux qui ont des difficultés à suivre une argumentation doivent sélectionner les éléments les plus importants avec un code couleurs. Joshua mit au point un programme de compensation pour Barbara, mais elle trouva que cela lui prenait trop de temps. De surcroît, sa thèse, une étude sur les enfants souffrant de troubles de l'apprentissage traités par la méthode de compensation au dispensaire de l'OISE, montrait que la majorité d'entre eux ne faisait pas de réels progrès. Et puis, elle avait tellement de déficits elle-même qu'il n'était pas toujours évident de trouver des fonctions saines susceptibles de contourner ses handicaps. Encouragée par les progrès qu'elle avait faits en développant sa mémoire, elle dit à Joshua qu'il devait y avoir une méthode plus efficace.

Un jour, Joshua lui recommanda l'œuvre du Russe Alexandre Luria, dont il avait lu plusieurs livres. Elle s'attela à cet auteur, lisant et relisant un nombre incalculable de fois les passages les plus difficiles, en particulier les chapitres des *Problèmes fondamentaux de neurolinguistique* concernant les personnes victimes d'attaques cérébrales ou de blessures, qui éprouvent des difficultés avec la grammaire, la logique, et la lecture de l'heure. Né en 1902, Luria était adolescent quand éclata la révolution d'Octobre. Il s'intéressait énormément à la psychanalyse(22), entretenait une correspondance

avec Freud, et écrivait des articles sur la technique psychanalytique de « libre association » dans laquelle le patient verbalise tout ce qui lui vient à l'esprit. Son but était de développer des méthodes objectives pour évaluer les idées freudiennes. C'est lui qui, à moins de trente ans, inventa le prototype du détecteur de mensonges. Lorsque débutèrent les grandes purges de l'ère stalinienne, la psychanalyse devint *scientia non grata*, et Luria fut dénoncé. Il fit sa rétractation en public et reconnut avoir commis certaines « erreurs idéologiques ». Puis il s'inscrivit en faculté de médecine où il se fit oublier.

Mais il n'en avait pas totalement fini avec la psychanalyse. Sans attirer l'attention sur son travail, il intégra des éléments de la méthode psychanalytique et de la psychologie dans la neurologie, et devint le fondateur de la neuropsychologie. Ses études de cas, au lieu d'être de rapides esquisses centrées sur les symptômes, décrivent les patients de manière approfondie. Comme l'a noté Oliver Sacks, « les cas de Luria ne peuvent être comparés qu'à ceux de Freud par leur précision, leur vitalité, leur richesse et la profondeur de leurs détails[23] ». Un des livres de Luria, *L'homme dont le monde volait en éclats*, est un résumé commenté du journal intime d'un patient dans un état pathologique très particulier.

En mai 1943, le camarade Lev Zassetski, un homme qui avait les traits d'un adolescent, vint consulter Luria dans le service hospitalier de rééducation où celui-ci travaillait. Zassetski était un jeune lieutenant de l'Armée rouge qui venait d'être gravement blessé à Smolensk, où les Soviétiques sous-équipés avaient été lancés contre la puissante machine de guerre nazie. Il avait reçu une balle de shrapnel dans la tête, et subi une importante et profonde lésion au cerveau, du côté gauche. Après une longue période passée dans le coma, il s'en était finalement sorti avec des symptômes très

curieux. Le projectile s'était logé dans la région du cerveau qui permet d'interpréter les relations entre symboles. Zassetski ne comprenait plus la logique, les liens de cause à effet, ni les relations spatiales. Il ne pouvait discerner sa droite de sa gauche. Il ne comprenait plus les éléments grammaticaux impliquant une relation. Des prépositions comme « dans », « hors », « avant », « après », « avec », « sans » lui étaient devenues inintelligibles. Il ne pouvait plus appréhender une phrase ou même un mot dans son ensemble, ni se remémorer une série d'événements car cela exigeait la mise en relation de plusieurs symboles ; il n'en saisissait que des fragments passagers. Toutefois, ses lobes frontaux, zones qui permettent de sélectionner ce qui est pertinent ou significatif, de faire des plans ou des projets, d'avoir une stratégie, une intention et d'agir en conséquence, étaient indemnes. Il était donc capable de reconnaître ses défaillances, et il avait la volonté de les surmonter. Bien qu'il ne pût lire, activité largement perceptive, il pouvait écrire, car c'est là une activité intentionnelle. Il se lança dans la rédaction d'un journal intime fragmentaire qu'il intitula *Je reprends le combat* et qui s'étend sur près de trois mille pages. « J'avais été tué le 2 mars 1943, écrivait-il, et j'étais resté parmi les vivants par la seule grâce de la vitalité exceptionnelle de mon organisme. »

Luria a suivi ce patient pendant trente ans et il a étudié la façon dont sa blessure affectait son activité mentale. Son travail témoigne du combat acharné de Zassetski pour « vivre et non pas seulement exister ».

En lisant le journal intime de Zassetski, Barbara se dit qu'il décrivait sa vie à elle.

« Je comprends ce qu'est *maman,* ce qu'est *fille,* néanmoins je

suis dans l'incapacité de comprendre réellement les mots *fille de maman*, écrivait Zassetski. En fait, dans les mots *fille de maman* et *maman de la fille,* j'entends deux expressions identiques… Encore une chose : *l'éléphant est plus gros qu'une mouche* et *la mouche est moins grosse qu'un éléphant*... Je comprends seulement que la mouche est moins, et l'éléphant plus, mais je suis dans l'incapacité de discerner et de dire si la mouche est moins grosse que l'éléphant ou plus grosse. »

À propos d'un film qu'il regardait, Zassetski notait : « Je n'ai pas le temps de saisir ce qui se dit avant que l'image passe à l'action suivante. »

Peu à peu, Luria commença à élucider le problème. La balle de shrapnel s'était logée dans l'hémisphère gauche de Zassetski, au point de jonction de trois régions perceptives d'importance capitale, le lobe temporal, qui, normalement, traite le son et le langage, le lobe occipital, qui traite les images visuelles, et le lobe pariétal, qui traite les relations spatiales et intègre l'information provenant des différents sens. C'est dans cette zone jointive que les données perceptives issues des trois régions précitées sont rassemblées et associées. La fonction perceptive du patient était satisfaisante, mais Luria se rendit compte que Zassetski ne pouvait pas établir de rapport entre ses différentes perceptions ou bien entre les parties d'une chose et le tout. Et, chose très importante, il avait le plus grand mal à relier entre eux de nombreux symboles, comme nous le faisons habituellement lorsque nous pensons avec des mots. Voilà pourquoi son langage comprenait de fréquentes impropriétés. C'était comme s'il n'avait pas un filet assez grand pour attraper les mots et retenir leur sens, pour associer les mots à ce qu'ils signifient ou à leur définition. Il vivait avec des fragments de connaissance, ainsi qu'en témoigne cet autre extrait de son journal : « Je me trouve

comme dans un brouillard. (…) Je ne peux me souvenir du moindre mot, seules quelques images émergent, des visions floues qui apparaissent rapidement et se fondent aussitôt de la même manière, laissant place à d'autres… Je suis incapable de retenir la moindre image. »

Barbara comprit soudainement que son principal déficit mental était répertorié, qu'il avait une existence officielle. Malheureusement, Luria n'offrait pas la seule chose qui lui importait : un traitement. Lorsqu'elle prit conscience de la gravité de son handicap, Barbara se sentit exténuée et dépressive comme jamais et se dit que cela ne pouvait plus durer. Sur les quais du métro, elle cherchait des yeux un endroit où elle pût sauter avec le maximum de chances de réussite.

C'est à ce point de son existence, à l'âge de vingt-huit ans, alors qu'elle était toujours en formation à l'OISE, qu'un article salvateur atterrit sur son bureau. Mark Rosenzweig, de l'université de Californie à Berkeley, avait étudié une population de rats dont certains étaient placés dans un environnement stimulant, et d'autres dans un environnement non stimulant. Lors d'examens post-mortem de ces animaux, il s'aperçut que le cerveau des rats stimulés était plus lourd, qu'il avait davantage de neurotransmetteurs et bénéficiait d'un meilleur apport sanguin que celui des rats non stimulés. Il fut l'un des premiers scientifiques à démontrer la neuroplasticité en prouvant que l'activité pouvait produire des changements de structure dans le cerveau.

Pour Barbara, ce fut une illumination. Rosenzweig avait montré que le cerveau pouvait être modifié. Beaucoup de gens doutaient encore, mais, dans son cas, cela signifiait que la compensation n'était peut-être pas l'unique réponse. Sa contribution personnelle, décisive, allait être de faire le lien entre les travaux de Rosenzweig

et ceux de Luria.

Elle s'isola et, bien qu'elle n'eût aucune garantie quant au résultat, s'astreignit à pratiquer des exercices mentaux conçus par elle-même, semaine après semaine, jusqu'à l'épuisement, en ne s'interrompant que brièvement pour dormir. Au lieu de recourir à la compensation, elle faisait travailler sa fonction cérébrale la plus affaiblie, celle qui doit faire le lien entre plusieurs symboles. Un de ces exercices consistait à déchiffrer des centaines de cartes représentant le cadran d'une horloge à différentes heures. Elle avait demandé à Joshua Cohen d'écrire la bonne heure en chiffres au dos de chaque carte. Elle prenait soin de battre le jeu pour ne pas mémoriser les réponses. Elle tirait une carte, tentait de dire l'heure, vérifiait la réponse, et passait à la suivante le plus vite possible. Lorsqu'elle échouait sur une heure particulière, elle passait de longs moments à tourner lentement les aiguilles d'une véritable horloge, essayant de comprendre, par exemple, pourquoi à deux heures quarante-cinq, la petite aiguille est aux trois quarts de sa course vers le chiffre trois.

Lorsque, enfin, elle réussit à fournir les bonnes réponses, elle ajouta des aiguilles pour les secondes et les soixantièmes de seconde. Au bout de nombreuses semaines d'efforts harassants, non seulement elle lisait l'heure plus vite que les gens normaux, mais elle remarqua qu'elle avait moins de mal à associer plusieurs symboles et que la grammaire, les maths et la logique lui paraissaient moins difficiles. Chose plus importante encore, elle comprenait les propos des gens en même temps qu'ils s'exprimaient. Pour la première fois de sa vie, elle commença à vivre en temps réel.

Stimulée par ce succès, elle mit au point des exercices pour ses autres handicaps, ses problèmes de spatialisation, ses difficultés à évaluer le déplacement de ses membres, ses troubles visuels, et

recouvra bientôt toutes ces facultés, comme une personne ordinaire.

Barbara et Joshua Cohen finirent par se marier et, en 1980, ils ouvrirent l'école Arrowsmith à Toronto. Ils faisaient de la recherche ensemble, et Barbara continuait à créer des exercices cérébraux et à diriger l'école au jour le jour. Quelques années plus tard, ils se séparèrent et Joshua décéda en 2000.

Comme très peu de gens connaissaient la neuroplasticité, l'acceptaient, ou croyaient possible d'entraîner le cerveau comme un muscle, le travail de Barbara restait mal compris, faute de contexte opportun. Certains critiques estimaient que le traitement des troubles de l'apprentissage qu'elle prétendait guérir ne reposait sur rien. Mais loin d'être tourmentée par le doute, elle continuait à mettre au point des exercices pour les régions du cerveau et les fonctions les plus communément affaiblies chez ceux qu'on qualifiait encore parfois, bien qu'avec un peu moins d'assurance, d'« arriérés mentaux ». Dans ces années où la tomodensitométrie, c'est-à-dire la technologie de ce qu'on appelle vulgairement et improprement les scanners, n'était pas encore disponible, elle s'appuyait sur l'œuvre de Luria pour comprendre à quelle région du cerveau correspond ordinairement telle ou telle fonction. Luria avait dressé sa propre cartographie du cerveau en travaillant avec des patients comme Zassetski. Dans le cas du jeune lieutenant, il avait fait la corrélation entre l'emplacement de la blessure et les fonctions cérébrales défaillantes. Barbara constata que les troubles de l'apprentissage étaient souvent des versions atténuées des déficits cérébraux observés chez les patients de Luria.

L'école Arrowsmith est ouverte aux enfants comme aux adultes. Avant d'être admis, les candidats subissent jusqu'à quarante heures

d'évaluation, afin de déterminer précisément quelles sont les fonctions cérébrales atteintes et s'il est possible de leur venir en aide. Les élèves admis, dont beaucoup étaient dissipés dans leur école traditionnelle, travaillent tranquillement, assis devant un ordinateur. Quelques-uns, chez qui on avait diagnostiqué un déficit de la capacité d'attention en plus des troubles de l'apprentissage, étaient sous Ritalin en arrivant dans l'établissement. Au bout d'un certain temps, la pratique progressive des exercices leur permet de se passer de ce médicament parce que leur problème d'attention était une conséquence des troubles de l'apprentissage.

Dans cette école, les enfants qui, comme Barbara, étaient incapables de lire l'heure effectuent maintenant des exercices à l'ordinateur consistant à lire en quelques secondes des cadrans d'horloge à dix aiguilles d'une complexité ahurissante, avec des divisions chronologiques pour les heures, les minutes et les secondes, mais aussi pour les jours, les mois et les années. Ils restent assis, profondément concentrés et silencieux jusqu'à ce qu'ils obtiennent suffisamment de bonnes réponses pour passer à l'étape suivante. C'est alors qu'ils laissent échapper un « Oui ! » triomphal, tandis que l'ordinateur salue leur performance d'un clignotement d'écran.

Au terme de ce cycle d'apprentissage, ils sont capables de déchiffrer des cadrans d'horloge beaucoup plus compliqués que ceux que lisent les personnes dites normales.

À d'autres tables, des enfants étudient des lettres de l'alphabet ourdou et persan afin de fortifier leur mémoire visuelle. Les formes de ces caractères ne leur sont pas familières, et l'exercice consiste à les reconnaître et à les identifier le plus rapidement possible.

D'autres enfants, tels de petits corsaires, portent un bandeau noir sur l'œil gauche, et s'appliquent à décalquer soigneusement des jeux

complexes de lignes et de courbes, ainsi que des idéogrammes chinois. Le bandeau noir force l'œil droit à capter les données visuelles qui sont ensuite traitées par le côté déficient du cerveau. Ces enfants n'apprennent pas seulement à mieux calligraphier. La plupart sont arrivés avec trois problèmes interdépendants : une élocution pâteuse, une écriture confuse et des difficultés en lecture. Barbara, suivant en cela Luria, estime que ces trois problèmes sont dus à une faiblesse de la fonction cérébrale qui nous permet normalement de coordonner et d'enchaîner plusieurs mouvements quand nous effectuons ces tâches.

Lorsque nous parlons, notre cerveau convertit une séquence de symboles (les lettres et les mots de la pensée) en une séquence de mouvements effectués par la langue et les muscles labiaux. S'inscrivant, là encore, dans le sillage de Luria, Barbara considère que la région du cerveau qui nous permet d'enchaîner ces mouvements est le cortex prémoteur gauche. J'ai personnellement adressé à l'école Arrowsmith plusieurs personnes souffrant de cette déficience cérébrale. Je me souviens d'un garçon qui avait ce problème, et qui était terriblement frustré parce que ses pensées lui venaient trop vite pour qu'il ait le temps de les traduire en discours. Il était obligé de renoncer à d'importants éléments d'information, il avait du mal à trouver ses mots et radotait souvent. Ce garçon avait un caractère très sociable et pourtant il n'arrivait pas à s'exprimer et restait silencieux la plupart du temps. Quand on lui posait une question en classe, il connaissait souvent la réponse, mais peinait tellement à la formuler qu'il paraissait beaucoup moins intelligent qu'il n'était et doutait de lui-même.

Lorsque nous écrivons quelque chose que nous avons en tête, notre cerveau convertit les mots, qui sont des symboles, en mouvements des doigts et de la main. Ce garçon avait une écriture

hachée, maladroite, parce que son aptitude à convertir mentalement les symboles en mouvements était facilement saturée, de sorte qu'il devait écrire avec une multitude de petits mouvements dissociés au lieu d'enchaîner les lettres et les mots de manière fluide. Bien qu'on lui eût appris l'écriture cursive, il préférait calligraphier en script ou en lettres capitales. (En général, les adultes qui ont ce problème aiment mieux écrire en caractères d'imprimerie ou bien dactylographier, ce qui permet de les identifier facilement. Lorsque nous écrivons en script ou en lettres capitales, nous traçons chaque lettre individuellement, avec un minimum de mouvements de plume, ce qui demande moins d'efforts au cerveau.) L'écriture manuscrite était particulièrement pénible pour ce garçon, car lors des contrôles il connaissait souvent les bonnes réponses, mais écrivait si lentement qu'il n'avait pas le temps de les coucher toutes sur le papier. Ou bien il pensait à un mot, à une lettre ou à un chiffre, et en écrivait un autre. De tels enfants sont couramment accusés de négligence, alors que c'est leur cerveau surchargé qui déclenche des gestes moteurs erronés.

Les élèves affligés de cette déficience ont aussi des problèmes de lecture. Normalement, quand nous lisons, le cerveau lit un membre de phrase, puis il commande aux yeux de parcourir la bonne distance sur la page afin d'embrasser du regard le membre de phrase suivant, ce qui demande un séquençage dynamique de mouvements oculaires précis.

Le garçon dont nous parlons était très lent en lecture parce qu'il sautait des mots, perdait le fil, puis se déconcentrait. Lire était pour lui une activité accablante, harassante. Lors des examens, il se méprenait fréquemment sur le sens d'une question, faute de l'avoir lue correctement, et lorsqu'il se relisait, il sautait des passages entiers.

À l'école Arrowsmith, les exercices mentaux de ce garçon consistaient à décalquer un enchevêtrement complexe de lignes afin de stimuler ses neurones dans le cortex prémoteur déficitaire. Barbara s'était rendu compte que ces exercices de décalquage font progresser les enfants dans trois régions cérébrales, celles de la parole, de l'écriture et de la lecture. Lorsque notre garçon eut passé avec succès ses examens, il lisait mieux que la moyenne et commençait même à lire pour son plaisir. Il parlait spontanément avec des phrases plus longues, mieux structurées, et son écriture s'était améliorée.

Dans cette école, certains élèves écoutent des CD et mémorisent des poèmes pour consolider leur mémoire auditive. De tels enfants oublient souvent les consignes qu'on leur donne et sont taxés d'irresponsabilité ou de paresse alors qu'ils souffrent en réalité de difficultés mentales. Quelqu'un de normal peut retenir sept choses distinctes sans rapport entre elles (un numéro de téléphone à sept chiffres, par exemple), tandis que ces enfants n'en retiennent que deux ou trois. Certains d'entre eux prennent compulsivement des notes, pour ne rien oublier. Dans les cas les plus graves, ils ne peuvent suivre les paroles d'une chanson du début à la fin, leur mémoire est tellement saturée qu'ils décrochent. Quelques-uns ont du mal à mémoriser non seulement le langage parlé mais aussi leurs propres pensées, parce que le fait de penser au moyen de mots est un processus lent. Ce déficit peut être traité par l'apprentissage par cœur.

Barbara a aussi conçu des exercices pour les enfants qui font preuve de maladresse dans leur vie sociale parce qu'ils ont une déficience dans la région du cerveau qui permet normalement d'interpréter les messages non verbaux. D'autres exercices sont destinés à ceux qui présentent un déficit au niveau des lobes

frontaux. Ils sont impulsifs, ont du mal à anticiper et à programmer leurs activités, à développer une stratégie, à discerner ce qui est pertinent de ce qui ne l'est pas, à se fixer un objectif et à s'y tenir. Ils paraissent souvent désorganisés, inconstants, incapables de tirer les enseignements de leurs erreurs. Barbara pense que beaucoup de gens qualifiés d'« hystériques » ou d'« asociaux » ont une faiblesse dans cette partie du cerveau.

Ces exercices cérébraux changent la vie. Un diplômé de l'enseignement supérieur américain m'a raconté que lorsqu'il était arrivé à l'école Arrowsmith à l'âge de treize ans, son niveau en maths et en lecture était celui d'un élève de CE2. À l'issue de tests neuropsychologiques qu'il avait passés à l'université Tufts, on lui avait dit qu'il ne pourrait jamais progresser. Sa mère l'avait placé successivement dans une dizaine d'établissements spécialisés, sans le moindre succès. Au bout de trois ans passés à l'école Arrowsmith, il lisait parfaitement et atteignait le niveau de la classe de seconde en maths. Il est aujourd'hui titulaire d'un diplôme universitaire de deuxième cycle et travaille dans une société financière. Un autre élève est entré dans cette même école à seize ans, avec un niveau de CP en lecture. Ses parents, tous deux enseignants, avaient essayé de l'aider en utilisant toutes les techniques de compensation traditionnelles. Au bout de quatorze mois dans les classes de Barbara, il lisait comme un élève de cinquième.

Nous avons tous des fonctions déficientes dans l'une ou l'autre de nos zones cérébrales, et virtuellement, presque tout le monde peut trouver de l'aide grâce aux techniques de rééducation basées sur la neuroplasticité. Ces faiblesses de notre cerveau peuvent avoir de sérieuses répercussions sur notre réussite professionnelle car la

plupart des carrières exigent l'utilisation de multiples fonctions cérébrales. Barbara a fait appel à des exercices cérébraux pour secourir un artiste talentueux qui, malgré un don exceptionnel pour le dessin et un très bon sens des couleurs, n'avait qu'une faible aptitude à reconnaître la forme des objets. (La capacité de reconnaître les formes dépend d'une fonction cérébrale tout à fait différente de celles requises pour dessiner et pour différencier les couleurs ; c'est la même faculté qui permet à certaines personnes d'exceller à des jeux comme « Où est Charlie ? », où l'on doit retrouver un personnage à l'intérieur d'une image foisonnante de détails. Les femmes sont en général meilleures à ce jeu que les hommes, ce qui explique que ces derniers semblent avoir plus de mal à trouver des choses dans un réfrigérateur.)

Barbara a aussi aidé un avocat plein de promesses qui plaidait médiocrement aux audiences en raison de difficultés d'élocution liées à un déficit dans la zone de Broca. Comme l'effort cérébral demandé pour subvenir aux besoins d'une zone déficiente semble puiser dans les ressources des zones fortes, les personnes qui ont un problème au niveau de la zone de Broca ont aussi du mal à penser en même temps qu'elles parlent. Après avoir pratiqué des exercices mentaux centrés sur la zone de Broca, ce juriste a poursuivi une brillante carrière au prétoire.

L'approche pratiquée par l'école Arrowsmith et le recours aux exercices mentaux en général ont des retombées de toute première importance sur l'éducation. Il est clair que de nombreux enfants tireraient le plus grand profit d'une évaluation basée sur un test des différentes zones du cerveau, afin d'identifier celles de leurs fonctions qui peuvent être déficientes, et surtout de les orienter vers

un programme susceptible d'améliorer leurs résultats. Ce serait une approche infiniment plus productive que les cours particuliers, lesquels consistent essentiellement à répéter des leçons et suscitent une interminable frustration. Lorsque les « maillons faibles de la chaîne » sont renforcés, les individus autrefois en difficulté peuvent aborder des domaines de compétence dont l'accès leur était autrefois interdit, et ils éprouvent un énorme soulagement. Un de mes patients, avant de se livrer aux exercices de la méthode Arrowsmith, éprouvait la sensation d'être brillant, mais n'arrivait pas à exercer pleinement son intelligence. Pendant longtemps, j'ai cru à tort que ses problèmes résultaient essentiellement de conflits psychologiques tels que la peur de la compétition et la rivalité refoulée avec sa parentèle. Ces conflits existaient et le bridaient effectivement. Mais je finis par me rendre compte qu'à la source de son problème d'acquisition des connaissances, de son souhait d'éviter toute forme d'apprentissage, il y avait des années de frustration dues à une crainte très légitime de l'échec, résultant d'un handicap cérébral. Dès qu'il a été libéré de ses difficultés par les exercices d'Arrowsmith, il a pu donner libre cours à sa soif d'apprendre.

Cette découverte nouvelle a quelque chose d'ironique, dans la mesure où pendant des siècles les éducateurs ont senti intuitivement, semble-t-il, que les capacités cérébrales des enfants devaient être développées par le biais d'exercices de difficulté croissante destinés à améliorer leurs facultés mentales. Pendant tout le XIXe siècle et jusqu'au début du XXe, l'instruction classique impliquait presque toujours l'apprentissage par cœur de longs poèmes en langues étrangères qui affermissait la mémoire auditive (et, par là même, l'aptitude à penser avec des mots), ainsi qu'une attention quasi fanatique portée à l'écriture manuscrite. Cette dernière activité contribuait probablement à fortifier les capacités motrices, ce qui

donnait plus de rapidité et d'aisance tant à la lecture qu'à l'expression orale. À cette époque, on prêtait la plus grande attention à l'excellence de la diction, à la prononciation irréprochable des mots. Et puis, dans les années 1960, les éducateurs ont banni des programmes ces exercices traditionnels parce qu'ils étaient, selon eux, trop rigides, ennuyeux et inutiles. Mais l'abandon de cette gymnastique intellectuelle nous a coûté cher. Elle offrait sans doute à de nombreux élèves l'occasion irremplaçable de faire travailler avec des symboles la fonction cérébrale qui donne de l'agilité d'esprit et de l'élégance. Pour le reste d'entre nous, cette disparition a vraisemblablement contribué au déclin général de l'éloquence, laquelle requiert de la mémoire et une puissance cérébrale inconnue de nos jours. Lors des débats Lincoln-Douglas de 1858, les orateurs parlaient aisément sans notes pendant une heure ou davantage, émaillant leur discours de longs passages appris par cœur. Aujourd'hui, les plus savants d'entre nous, l'élite du pays, celles et ceux qui, depuis les années 1960, ont fréquenté les meilleures écoles s'en tiennent au sempiternel diaporama électronique, ultime compensation à la faiblesse du cortex prémoteur.

L'œuvre de Barbara Arrowsmith Young nous fait prendre conscience des immenses progrès qui pourraient être accomplis si chaque enfant était soumis à une évaluation cérébrale, et si, en cas de problème, on créait à son intention un programme sur mesure destiné à fortifier les zones essentielles pendant qu'il est encore temps, c'est-à-dire dès les premières années, quand la neuroplasticité est optimale. Il vaut beaucoup mieux traiter les problèmes cérébraux dans la prime jeunesse de l'enfant que laisser celui-ci se persuader qu'il est « stupide », haïr l'école ou l'apprentissage, et cesser de faire travailler sa région défaillante, au risque de perdre le peu de force dont il disposait malgré son handicap. Les jeunes enfants qui

pratiquent des exercices cérébraux progressent généralement plus vite que les adolescents, peut-être parce que, dans un cerveau immature, le nombre de connexions neuronales, autrement dit de synapses, est 50 % plus élevé que chez l'adulte(24). Dès le début de l'adolescence, une opération d'« élagage » massif débute à l'intérieur du cerveau. Les connexions synaptiques et les neurones qui n'ont pas été abondamment sollicités dépérissent brusquement, illustration classique du principe d'après lequel ce qui ne sert à rien n'a pas de raison d'exister(25). Il est sans doute préférable de consolider les zones affaiblies tant que ce « bien-fonds » cortical est disponible. Néanmoins, les évaluations basées sur des tests cérébraux peuvent s'avérer utiles tout au long de la vie scolaire, depuis la maternelle jusqu'à l'université, où de nombreux étudiants qui se débrouillaient bien dans le secondaire échouent parce que leurs fonctions cérébrales défaillantes sont débordées par la surcharge de travail. Et même en dehors de ces périodes de crise, tout adulte pourrait tirer parti d'une évaluation cérébrale et d'un test d'aptitudes cognitives, qui l'aideraient à mieux comprendre son propre cerveau.

Les premières expériences de Mark Rosenzweig avec des rats, celles qui ont inspiré Barbara en lui montrant qu'on pouvait développer le cerveau dans un environnement stimulant, datent maintenant de plusieurs décennies. Depuis lors, les labos de ce chercheur ainsi que d'autres équipes ont démontré qu'une telle stimulation développait le cerveau pratiquement de toutes les façons possibles et imaginables. Les animaux élevés dans un environnement enrichi, c'est-à-dire entourés d'autres animaux, de structures à explorer, de jouets roulants, d'échelles et de roues

d'entraînement, apprennent mieux que des animaux génétiquement identiques relégués dans un environnement appauvri. L'acétylcholine, substance chimique essentielle pour l'apprentissage, se trouve en quantité plus élevée dans le cerveau des rats soumis à des problèmes de spatialisation complexes que dans celui des rats soumis à des problèmes plus simples(26). L'entraînement mental ou la vie dans un environnement enrichi provoque un gain pondéral de 5 % dans le cortex cérébral des animaux, et cette augmentation s'élève jusqu'à 9 % dans les zones que l'entraînement stimule directement(27). Les ramifications des neurones stimulés et leur taille, ainsi que le nombre de connexions par neurone, augmentent de 25 %, tandis qu'ils bénéficient d'un meilleur apport sanguin(28). Ces changements peuvent survenir tardivement dans la vie de l'animal, bien qu'ils ne soient pas aussi rapides chez les sujets âgés que chez les jeunes(29). Des effets similaires sur l'anatomie cérébrale ont été observés sur toutes les espèces animales testées en laboratoire jusqu'à présent(30).

S'agissant de l'être humain, des examens post-mortem ont révélé que l'éducation multiplie les ramifications neuronales(31). Cet accroissement de l'arborescence engendre un plus grand espacement des neurones, ce qui entraîne une augmentation du volume et de la densité du cerveau(32). L'idée que le cerveau ressemble à un muscle susceptible de se développer avec de l'exercice n'est pas qu'une métaphore.

Certaines fonctions ne peuvent malheureusement jamais être rétablies. Le journal de Lev Zassetski reflète une série de pensées fragmentaires qui se poursuivent jusqu'à la fin. Alexandre Luria, qui a percé la signification de ces fragments, ne pouvait pas

vraiment aider l'infortuné lieutenant. Mais l'histoire de la vie de Zassetski a permis à Barbara Arrowsmith Young de se soigner, et maintenant de soigner d'autres gens.

Aujourd'hui, Barbara est une femme pleine de vivacité et d'humour, qui n'a plus de « goulet d'étranglement » perceptible dans son activité cérébrale. Elle enchaîne les activités, passe d'un enfant à un autre, maîtrise de nombreux savoir-faire.

Elle a fourni la preuve que des enfants souffrant de troubles de l'apprentissage pouvaient dépasser le stade de la compensation et corriger leurs problèmes sous-jacents. Comme tous les programmes d'exercices cérébraux, les siens donnent de meilleurs résultats et agissent plus vite chez les sujets qui n'ont qu'un petit nombre de zones déficientes. Mais du fait qu'elle a mis au point des exercices pour de très nombreux dysfonctionnements cérébraux, elle arrive souvent à venir en aide à des enfants qui souffrent de troubles multiples, des enfants comme Barbara, avant qu'elle ne découvre comment guérir toute seule.

3
Reconstruire le cerveau

Un chercheur modifie le cerveau pour affiner la perception et la mémoire, accroître la vitesse de réflexion et guérir les troubles de l'apprentissage

En matière d'innovation, d'inventions pratiques liées à la neuroplasticité, et il y en a de plus en plus, Michael Merzenich est une véritable locomotive. Je me trouve sur la route de Santa Rosa, en Californie, où je suis venu le rencontrer. C'est son nom qu'ovationnent le plus fréquemment les autres neuroplasticiens, et c'est lui, de loin, qui s'avère le plus difficile à trouver. C'est seulement après m'être assis derrière lui, dans une salle de conférences du Texas où j'avais appris qu'il devait se rendre à l'occasion d'un colloque, que j'ai finalement réussi à lui donner rendez-vous, à San Francisco.

— Voici mon adresse électronique, m'a-t-il dit. C'est *celle-ci* qu'il faut utiliser.

— Et si vous ne répondez toujours pas ?

— Insistez.

À la dernière minute, il a changé d'avis et fixé le lieu du rendez-vous à sa villa de Santa Rosa.

L'homme mérite le déplacement.

Le neurologue irlandais Ian Robertson a décrit Merzenich comme le « leader mondial dans la recherche sur la plasticité cérébrale ». Sa

spécialité consiste à accroître la capacité de réflexion et de perception du cerveau en reconstruisant celui-ci grâce à un entraînement intensif imposé à certaines zones spécifiques appelées aires cérébrales. Il a aussi, plus qu'aucun autre spécialiste, montré en détail *comment* se transformaient les zones du cerveau dévolues au traitement de données sensorielles.

C'est dans cette villa des collines de Santa Rosa que Merzenich vient décompresser et se « ressourcer ». La campagne alentour, avec son air pur, ses arbres, ses vignobles, ressemble à un morceau de Toscane transplanté en Amérique du Nord. J'ai passé une soirée là-bas, en sa compagnie et celle de sa famille. Dès le lendemain matin, nous voilà partis pour son laboratoire de San Francisco.

Les collaborateurs de Merzenich l'appellent familièrement « Merz » qui, en anglais, rime avec *whirrs* et *stirs,* soit en français quelque chose comme « il vrombit », et « il s'agite ». Les cheveux au vent, au volant de sa petite voiture décapotable qui l'emmène sur les lieux de plusieurs rendez-vous (son agenda est surchargé pour la majeure partie de l'après-midi), ce jeune sexagénaire me raconte que ses meilleurs souvenirs, depuis une trentaine d'années, sont ceux d'échanges d'idées qu'il a eus avec ses collègues sur des sujets scientifiques. Je l'écoute déverser quelques-unes de ces idées de sa voix râpeuse, dans son téléphone portable. Il est tellement absorbé par sa conversation qu'il acquitte un droit de passage au moment où nous franchissons l'un des célèbres ponts de San Francisco, alors qu'en tant que résident il n'est même pas obligé de le faire. Les travaux universitaires, les programmes de recherche expérimentale auxquels il participe se comptent par dizaines, et il a récemment créé plusieurs entreprises. Il se décrit lui-même comme « à la limite de l'aliénation ». Personnellement, je ne trouve pas du tout qu'il soit aliéné, je dirais plutôt qu'il présente un intéressant mélange

d'exaltation et de simplicité. Il est né à Lebanon, État de l'Oregon, dans une famille d'ascendance allemande, et bien que son nom soit germanique et son éthique professionnelle intransigeante, il s'exprime de façon décontractée, terre à terre, tout à fait dans le style des habitants de la côte Ouest.

Parmi les neuroplasticiens ayant de solides références en science expérimentale, c'est Merzenich qui a soutenu les thèses les plus ambitieuses dans le domaine des applications thérapeutiques. Il affirme notamment que les exercices cérébraux peuvent être aussi utiles que les médicaments pour traiter de graves névroses comme la schizophrénie ; que la plasticité existe depuis le berceau jusqu'à la tombe ; et qu'une amélioration radicale des fonctions cognitives, c'est-à-dire de la perception, de l'apprentissage, de la réflexion et de la mémoire, est tout à fait possible, y compris chez les personnes âgées. Les derniers brevets qu'il a déposés sont prometteurs. Ils concernent des techniques permettant aux adultes d'acquérir des compétences linguistiques, sans effort excessif de mémoire. Merzenich soutient que le fait de pratiquer une nouvelle discipline, dans de bonnes conditions, peut modifier des centaines de millions et peut-être des milliards de connexions entre les cellules nerveuses de nos aires cérébrales(33).

Si de telles affirmations vous rendent sceptique, rappelez-vous qu'elles émanent d'un homme qui a déjà contribué à guérir des troubles naguère considérés comme rebelles à tout traitement. Il y a quelques années, Merzenich et son équipe ont mis au point le modèle d'implant cochléaire aujourd'hui le plus utilisé. Cet appareil permet aux enfants atteints de surdité congénitale de percevoir les sons. Les travaux qu'il poursuit actuellement sont destinés à assister

des élèves incapables de suivre un cycle d'apprentissage conventionnel. Il a conçu à cette fin une série de programmes informatiques fondés sur la neuroplasticité, qu'il a baptisés *Fast ForWord,* et qui améliorent les performances perceptives et cognitives. *Fast ForWord,* qui se présente comme un jeu d'enfant, a déjà aidé des centaines de milliers d'individus. Le plus impressionnant dans ce programme de soins est la rapidité des changements constatés. Dans certains cas, des personnes qui ont souffert de difficultés cognitives pendant toute leur vie commencent à progresser au bout de trente à soixante heures de traitement. De façon inattendue, *Fast ForWord* a aussi rendu service à de nombreux enfants souffrant d'autisme.

Merzenich affirme que lorsque l'apprentissage s'effectue dans des conditions compatibles avec les lois qui gouvernent la plasticité cérébrale, la « machinerie » mentale peut être optimisée de telle sorte que nous apprenions et que nous percevions plus vite, plus précisément et en retenant mieux les informations.

Il va de soi que lorsque nous apprenons, notre savoir augmente. Mais Merzenich est convaincu que nous pouvons aussi changer la structure même de notre cerveau et accroître sa capacité d'apprentissage. Contrairement à un ordinateur, le cerveau s'adapte constamment.

— Le cortex cérébral, explique-t-il, c'est-à-dire la mince couche qui occupe toute la surface des circonvolutions cérébrales, affine ses capacités de traitement de façon sélective pour s'adapter à chaque tâche requise. Il ne fait pas qu'apprendre, il est toujours en train d'« apprendre à apprendre[(34)] ».

Le cerveau que décrit Merzenich n'est pas un récipient inanimé que nous remplissons ; il ressemble plutôt à une créature vivante avec de l'appétit, une créature qui peut se développer et se modifier

pourvu qu'elle ait ce qu'il lui faut comme nourriture et comme exercice. Avant les travaux de Merzenich, le cerveau était perçu comme une machine complexe dotée de limites immuables qui restreignaient la mémoire, la vitesse de traitement des données et l'intelligence. Merzenich a montré que ces hypothèses étaient infondées.

Merzenich n'a pas cherché d'emblée à comprendre comment change le cerveau. Il s'est trouvé confronté à des faits précis qui lui ont prouvé que le cerveau pouvait réorganiser ses différentes zones. Et quoiqu'il n'ait pas été le premier scientifique à démontrer la neuroplasticité, c'est grâce aux expériences qu'il a conduites au début de sa carrière que les neurologues en sont venus à accepter officiellement la plasticité du cerveau.

Pour comprendre comment les aires cérébrales peuvent se transformer, il faut d'abord en avoir une image. C'est le Dr Wilder Penfield, à l'institut neurologique de Montréal, qui nous a permis de les visualiser pour la première fois, dans les années 1930(35). Pour Penfield, dresser la carte du cerveau d'un patient impliquait de trouver où, dans l'encéphale, les différentes parties du corps étaient représentées et leurs activités traitées. C'était donc un projet localisationniste pur et dur. Les localisationnistes avaient découvert que les lobes frontaux sont le siège du système *moteur* du cerveau, qui déclenche et coordonne l'activité musculaire. Les trois lobes situés derrière les lobes frontaux, le temporal, le pariétal et l'occipital, regroupent les centres *sensoriels,* et traitent donc les signaux transmis au cerveau par les récepteurs sensoriels que sont les yeux, les oreilles, la peau, etc.

Penfield a passé des années à cartographier les régions

correspondant aux systèmes moteur et sensoriel pendant qu'il opérait des cancéreux et des épileptiques qui pouvaient rester conscients durant l'intervention parce qu'il n'y a pas de récepteur de la douleur dans le cerveau. Les aires sensorielles et motrices font toutes les deux parties du cortex cérébral qui couvre la superficie du cerveau et qu'on peut donc facilement atteindre au moyen d'une sonde. Penfield se servait d'une sonde électrique pour différencier les tissus sains, qu'il souhaitait préserver, des tissus pathologiques ou atteints par les tumeurs, qu'il devait enlever. Il découvrit que lorsqu'il touchait avec son instrument l'aire sensorielle d'un patient, cela déclenchait des sensations dans le corps de celui-ci.

Normalement, quand on touche la main de quelqu'un, un signal électrique transmis au cerveau par l'intermédiaire de la moelle épinière active des cellules de l'aire sensorielle concernée, ce qui permet au sujet de percevoir un contact extérieur sur sa main. Penfield s'aperçut qu'il pouvait obtenir la même sensation chez un patient par contact électrique sur l'aire manuelle du cortex cérébral. Lorsqu'on stimule une autre région de l'aire, le patient éprouve cette sensation à la hauteur du bras ; plus loin, c'est au visage qu'il la ressent. Chaque fois qu'il stimulait une région, Penfield demandait à ses patients ce qu'ils ressentaient, pour être sûr de ne pas inciser un tissu sain. Au bout d'un certain nombre d'opérations, il put déterminer où se situaient toutes les parties superficielles du corps humain sur la carte de l'aire cérébrale sensorielle.

Il procéda de la même manière pour l'aire motrice, la partie du cerveau qui contrôle le mouvement. En touchant différentes régions de cette aire, il provoquait une activité musculaire de la jambe, du bras, du visage, etc.(36)

Une des choses les plus importantes que Penfield a découvertes, c'est que les aires sensorielles et motrices du cerveau, tout comme

des cartes géographiques, sont topographiques, c'est-à-dire que les surfaces adjacentes du corps sont également adjacentes dans l'aire cérébrale qui leur correspond. Il a aussi découvert que lorsqu'il entrait en contact avec certaines zones cérébrales, il faisait resurgir de vieux souvenirs d'enfance, ou bien des scènes oniriques, ce qui montre que des activités mentales plus profondes sont pareillement localisables sur la carte générale du cerveau.

Les cartes dressées par Wilder Penfield ont façonné les mentalités et l'enseignement de l'anatomie cérébrale pour plusieurs générations(37). Comme le corps médical quasi unanime considérait que le cerveau était immuable, on en déduisait que ces cartes étaient définitives, invariables et universelles(38), valables pour tous les individus, bien que Penfield lui-même n'ait jamais rien affirmé de semblable.

Merzenich s'est rendu compte qu'en réalité ces cartes, loin d'être universelles, varient en taille et en contours d'un individu à l'autre, et même à l'intérieur du cerveau d'un individu particulier. Au terme d'une brillante série d'expériences, il a prouvé que la forme des aires cérébrales de chacun évolue tout au long de la vie, en fonction des activités pratiquées. Mais pour réussir cette démonstration, il lui fallait un outil beaucoup plus fin que les électrodes de Penfield, un outil capable de détecter des changements simultanés à l'échelle de quelques neurones.

Lorsqu'il était encore étudiant à l'université de Portland, Merzenich s'était servi avec un ami du matériel électronique de laboratoire qui se trouvait à leur disposition pour mettre en évidence le violent déchaînement d'activité électrique dans les neurones des insectes. Ces expériences avaient retenu l'attention d'un professeur

qui admirait le talent et la curiosité de Merzenich, et qui avait fourni des recommandations pour qu'il puisse entrer l'année suivante soit à Harvard, soit à l'université Johns Hopkins de Baltimore. Les deux établissements acceptèrent sa candidature, et Merzenich choisit finalement Hopkins. C'est là qu'il passa son doctorat dans les années 1950, sous l'autorité d'un des plus grands neurologues de l'après-guerre, Vernon Mountcastle, lequel s'efforçait à l'époque de montrer qu'on pouvait découvrir toutes les subtilités de l'architecture cérébrale en étudiant l'activité électrique des neurones grâce à une nouvelle technique : la micro-cartographie avec des microélectrodes en forme d'épingle.

Ces microélectrodes sont tellement petites et tellement sensibles qu'on peut les insérer à l'intérieur d'un seul neurone ou juste à côté, et détecter à quel moment un neurone *particulier* envoie un signal électrique à d'autres neurones. Le signal neuronal est transmis depuis la microélectrode jusqu'à un amplificateur, et de là à un oscilloscope, où il apparaît comme un pic sur le tracé à l'écran. La plupart des grandes découvertes que devait faire Merzenich sont dues à l'utilisation de microélectrodes.

Cette invention d'une portée considérable permet aux neurologues de décoder les communications entre neurones qui, chez l'être humain adulte, avoisinent les cent milliards d'unités[(39)]. Avec les grosses électrodes comme celles dont se servait Penfield, les chercheurs pouvaient observer les décharges électriques simultanées de milliers de neurones. Avec les microélectrodes, il est possible d'« écouter » en même temps un ou plusieurs neurones tandis qu'ils communiquent entre eux. La micro-cartographie reste environ mille fois plus précise que l'actuelle génération de scanners cérébraux qui détectent des décharges, d'une durée d'une seconde, issues de milliers de neurones. Mais le signal électrique d'un neurone ne dure

bien souvent qu'un millième de seconde, par conséquent les tomodensitomètres cérébraux escamotent une quantité énorme d'informations(40). Néanmoins, la micro-cartographie n'a pas remplacé la tomodensitométrie parce qu'elle requiert une technique chirurgicale de haute précision assez fastidieuse, mise en œuvre sous microscope, avec des instruments miniaturisés.

Cela n'empêcha pas Merzenich d'adopter tout de suite cette technologie. Pour dresser la carte de l'aire cérébrale qui traite les sensations manuelles, il découpait la voûte crânienne d'un singe au-dessus du cortex sensoriel, exposant une bande de un ou deux millimètres de substance grise cérébrale, puis il insérait une microélectrode juste à côté d'un neurone. Ensuite, il tapotait la main du primate jusqu'à ce qu'il tombe sur une zone – par exemple la pulpe d'un doigt – qui provoquait une décharge électrique du neurone. Il notait alors l'emplacement exact du neurone en question, ce qui lui donnait un point de départ pour l'établissement de sa carte, après quoi il réinsérait la microélectrode à proximité immédiate d'un autre neurone, puis reprenait son exploration de la main par tapotement jusqu'à ce qu'il localise une nouvelle zone sensible, et ainsi de suite, jusqu'à ce qu'il ait entièrement cartographié l'aire de la main dans le cerveau. Une seule de ces cartes demandait cinq cents insertions et prenait plusieurs jours. Merzenich et ses collègues ont réalisé des milliers d'opérations chirurgicales de cette nature pour mener à bien leurs travaux.

Vers la même époque, dans les années 1960, une autre découverte cruciale a eu un impact considérable sur les recherches de Merzenich. Deux autres chercheurs qui avaient aussi travaillé à Johns Hopkins avec Mountcastle ont montré que le cerveau de très jeunes mammifères était doué de plasticité. David Hubel et Torsten Wiesel avaient entrepris de dresser la carte du cortex visuel afin de

comprendre comment fonctionne la vision. Ils avaient inséré des microélectrodes dans le cortex visuel de chatons, et découvert que des zones distinctes étaient affectées à la linéarité, l'orientation et la mobilité des objets perçus. Par ailleurs, ils avaient constaté qu'il existe une période critique dans la vie du chaton, entre la troisième et la huitième semaine, durant laquelle il doit absolument être soumis à une stimulation visuelle, pour se développer normalement. À titre expérimental, les deux chercheurs suturèrent la paupière de l'œil droit d'un jeune félin pendant cette période critique, afin de priver l'organe de stimuli visuels. Lorsqu'ils ôtèrent les points de suture, ils s'aperçurent que les zones de l'aire cérébrale qui devaient normalement traiter les données visuelles de l'œil occulté avaient cessé de se développer, laissant le chaton borgne à vie. Ils conclurent logiquement que le cerveau du chat pendant cette période critique était doué de plasticité, sa structure étant littéralement modelée par le vécu.

Lorsque Hubel et Wiesel examinèrent l'aire cérébrale correspondant à l'œil aveuglé, un autre aspect ignoré de la plasticité leur fut révélé. La zone corticale privée de données pendant la durée de l'expérience n'était pas restée inerte. Elle avait commencé à traiter les données de l'autre œil, comme si le cerveau ne voulait pas gâcher la moindre parcelle de « bien-fonds » cortical et avait trouvé le moyen de modifier tout seul son raccordement. On avait donc là une nouvelle preuve de la plasticité du cerveau pendant la période critique de développement préjuvénile. Pour l'ensemble de leurs travaux, Hubel et Wiesel se virent décerner le prix Nobel de médecine en 1981. Cependant, bien qu'ils aient mis en évidence la plasticité au stade de la petite enfance, ils sont longtemps restés localisationnistes, défendant l'idée que le cerveau acquiert un câblage définitif à la fin de cette période préjuvénile, pour accomplir

des fonctions dans des zones fixées une fois pour toutes.

La découverte de la période critique devint une des plus célèbres avancées en biologie de la seconde moitié du XXe siècle. Les chercheurs ne tardèrent pas à montrer que les systèmes cérébraux d'autres espèces réclament aussi des stimuli environnementaux pour se développer. De plus, il apparut bientôt que pour chaque système neural il existe une période critique différente, une fenêtre temporaire durant laquelle la plasticité et la sensibilité à l'environnement sont particulièrement élevées, tandis que le développement cognitif est à la fois plus rapide et plus intense. C'est ainsi que, chez l'homme, le développement de la fonction langagière connaît une phase critique qui débute à la petite enfance et se termine entre la huitième année et la puberté. À l'issue de cette période, l'aptitude d'un individu à apprendre une seconde langue sans avoir d'accent est limitée. En réalité, la zone cérébrale qui traite l'apprentissage d'une seconde langue n'est pas la même que celle consacrée à l'apprentissage de la langue maternelle(41).

La notion de période critique est aussi étayée par les observations de l'éthologue autrichien Konrad Lorenz, qui a constaté que chez certains oiseaux le poussin placé en présence d'un être humain pendant un bref laps de temps, entre la quinzième heure et le troisième jour suivant l'éclosion, reste lié à cette personne, et non à sa mère biologique, pour toute la vie. Lorenz nomme ce processus l'« empreinte perceptive ». Il faut aussi noter que la version psychologique de cette période critique a été décrite par Freud, pour qui la croissance procède par étapes de courte durée, pendant lesquelles il nous faut vivre certaines expériences afin d'acquérir un bon équilibre psychique ; ces étapes ont un rôle décisif dans la formation, explique-t-il, et charpentent notre personnalité pour tout le restant de la vie.

La plasticité en tant que phénomène lié à la période critique a bouleversé les pratiques médicales. Grâce aux découvertes de Hubel et Wiesel, les enfants nés avec la cataracte ne risquent plus de devenir non-voyants. On les opère désormais dès la prime enfance, pendant la période critique, de telle sorte que leur cerveau puisse bénéficier de l'apport lumineux nécessaire à la genèse de connexions cruciales. Les microélectrodes ont permis de démontrer de façon irréfutable que la plasticité est inhérente à l'enfance, quoique non exclusivement. Et grâce à elles, on sait aussi que, comme l'enfance elle-même, cette période de grande souplesse cérébrale est éphémère.

La première fois que Merzenich se trouva confronté à la plasticité cérébrale chez l'adulte, ce fut dans des circonstances accidentelles. En 1968, après avoir passé son doctorat, il poursuivit ses études de troisième cycle universitaire avec Clinton Woolsey, chercheur à Madison, État du Wisconsin. Woolsey demanda à Merzenich de patronner deux neurochirurgiens, les Drs Ron Paul et Herbert Goodman. Tous trois décidèrent d'observer ce qui se passe dans le cerveau lorsqu'un des nerfs périphériques de la main est sectionné et qu'il commence à se régénérer.

Il est important de savoir que le système nerveux est divisé en deux parties. La première partie est le système nerveux central, cerveau et moelle épinière, qui constitue le centre de commandement et de contrôle de tout le système ; on estimait à l'époque qu'il n'était pas affecté par la plasticité. La seconde partie est le système nerveux périphérique, qui joue un rôle transmetteur. C'est par lui que passent les messages en provenance des récepteurs sensoriels destinés au cerveau et à la moelle épinière, ainsi que ceux qui proviennent du système nerveux central et qui sont destinés aux

muscles et aux glandes. On sait depuis longtemps que le système nerveux périphérique est doué de plasticité. Si l'on coupe un nerf de la main, il guérit tout seul par régénérescence.

Chaque neurone comporte trois parties, les dendrites, le corps de la cellule et l'axone. Les *dendrites* sont des ramifications en contact avec d'autres neurones, qui conduisent l'influx nerveux vers le *corps de la cellule* contenant l'ADN. *L'axone* est un prolongement unique de la cellule qui représente la partie essentielle de la fibre nerveuse. Il est de longueur variable. Microscopique à l'intérieur du cerveau, il peut atteindre un mètre quatre-vingts en descendant le long de la jambe. Les axones sont souvent comparés à des fils car ils transmettent les impulsions électriques à très haute vitesse (entre zéro virgule huit et quatre-vingt-dix mètres par seconde) en direction des dendrites des neurones voisins.

Un neurone peut recevoir deux types de signaux : ceux qui l'excitent et ceux qui l'inhibent. Si un neurone reçoit suffisamment de signaux excitants en provenance d'autres neurones, il déclenche son propre signal. À l'inverse, ce signal a moins de chances d'être émis si le neurone reçoit des signaux inhibiteurs en quantité suffisante. Les axones n'entrent pas directement en contact avec les dendrites voisines. Ils en sont séparés par une structure histologique microscopique appelée synapse qui joue en quelque sorte le rôle d'« espace flottant ». Quand une impulsion électrique parvient à l'extrémité de l'axone, cela déclenche l'action d'un médiateur chimique dans la synapse. Ce médiateur chimique permet l'articulation avec la dendrite du neurone adjacent en l'excitant ou en l'inhibant. Quand on dit que des neurones se « recâblent », cela signifie qu'il y a des altérations à la hauteur de la synapse qui renforcent et accroissent, ou bien affaiblissent et diminuent le nombre de connexions entre neurones.

Merzenich, Paul et Goodman souhaitaient faire une recherche systématique sur l'interaction, bien connue quoique énigmatique, entre le système nerveux central et le périphérique. Quand on sectionne un nerf périphérique important, c'est-à-dire constitué de nombreux axones, on observe une interversion des connexions à un certain stade de la régénérescence. Lorsque d'autres axones se raccordent aux axones d'un nerf qui n'était pas le nerf initial, il y a chez le sujet ce qu'on appelle une « fausse localisation », c'est-à-dire qu'une sensation tactile à l'index, par exemple, sera ressentie au niveau du pouce. Les spécialistes pensaient que cette fausse localisation avait lieu parce que le processus de régénérescence « embrouillait » les nerfs en transmettant le signal provenant de l'index à l'aire du cerveau correspondant au pouce.

Selon les modèles physiologiques du cerveau et du système nerveux dont les scientifiques disposaient alors, chaque point de la surface corporelle était desservi par un nerf transmettant directement des signaux vers un point spécifique de l'aire cérébrale, anatomiquement câblé à la naissance. D'après ce schéma, la ramification nerveuse du pouce transmettait toujours ses signaux à l'aire sensorielle du cerveau affectée au pouce. Merzenich et son groupe acceptaient ce modèle de connectivité « point à point » et se proposaient naïvement d'examiner ce qui se passait *dans le cerveau* au cours du brouillage responsable de l'interversion.

Ils dressèrent la carte cérébrale de l'aire manuelle de plusieurs singes adolescents, sectionnèrent un nerf périphérique d'une main, et raccordèrent immédiatement les deux sections sans qu'elles se touchent complètement, dans l'espoir que les nombreux filaments axonaux du nerf s'intervertissent au cours de la régénérescence. Sept mois plus tard, ils dressèrent à nouveau la carte de l'aire cérébrale concernée. Merzenich pensait découvrir une aire cérébrale

chaotique, extrêmement perturbée. Puisqu'il y avait interversion des nerfs du pouce et de l'index, il fallait s'attendre à ce qu'un attouchement à l'index génère de l'activité dans l'aire cérébrale du pouce. Mais il ne constata rien de semblable. La carte de l'aire sensorielle en question était quasiment normale.

— Ce que nous vîmes, raconte Merzenich, était absolument stupéfiant, incompréhensible. L'aire sensorielle était *topographiquement* agencée comme si le cerveau avait désembrouillé les signaux en provenance des nerfs intervertis.

Cette expérience capitale transforma l'existence de Merzenich. Il se rendit compte que les promoteurs de la science neurologique « autorisée », dont il faisait jusque-là partie, avaient fondamentalement mal interprété la structuration des aires sensorielles dans le cerveau humain. Si ce dernier était capable de normaliser sa structure en réponse à une signalisation anormale, la conception traditionnelle selon laquelle l'homme naît avec un système définitivement câblé était forcément erronée. Il fallait que le cerveau soit doué de plasticité.

Comment l'encéphale pouvait-il arriver à un tel résultat ? De surcroît, Merzenich avait constaté que les nouvelles aires topographiques se formaient à des endroits qui n'étaient pas tout à fait les mêmes que précédemment. La conception localisationniste qui voulait que chaque fonction mentale soit toujours traitée dans la même zone du cerveau était fausse ou gravement lacunaire. Que faire d'un tel constat ?

Merzenich retourna en bibliothèque afin de chercher des éléments susceptibles de remettre en cause la théorie localisationniste. Il s'aperçut qu'en 1912 Graham Brown et Charles Sherrington avaient

montré qu'en stimulant *un seul point* du cortex moteur d'un animal on pouvait déclencher chez celui-ci une réaction de flexion du membre inférieur, ou bien au contraire de tension(42). Cette expérimentation, perdue dans la masse de la littérature biomédicale, impliquait l'absence de relation point à point entre l'aire cérébrale motrice et un mouvement donné. En 1923, Karl Lashley, qui n'avait à sa disposition qu'un matériel rudimentaire, comparé aux microélectrodes, avait mis à nu le cortex moteur d'un singe et l'avait stimulé en un point particulier ; il avait observé le mouvement qui en résultait, avant de recoudre le singe. Ayant répété l'opération quelque temps plus tard et stimulé le singe au même endroit, il s'était aperçu que cela déclenchait souvent chez l'animal un autre mouvement(43). Pour reprendre les mots d'Edwin G. Boring, professeur à Harvard et grand historien de la psychologie à cette époque, « la carte cérébrale établie un certain jour n'était plus valable le lendemain ».

Les aires cérébrales s'avéraient douées de dynamisme.

Merzenich comprit immédiatement la portée révolutionnaire de ces expériences. Il eut plusieurs discussions avec Vernon Mountcastle, qui était localisationniste et que l'expérience de Lashley, aux dires de Merzenich, avait « quelque peu tracassé ».

— Instinctivement, Mountcastle ne voulait pas croire à la plasticité. Il aurait voulu que les choses soient à leur place pour l'éternité. Or, il n'ignorait pas que cette expérience était un défi important pour quiconque souhaitait se faire une idée du fonctionnement du cerveau. Mountcastle estimait que Lashley poussait l'exagération jusqu'à l'extravagance.

Les neurologues étaient enclins à accepter ce qu'avaient découvert Hubel et Wiesel sur la plasticité infantile, parce qu'ils admettaient que le cerveau des enfants en bas âge était en pleine

phase de développement. Mais ils rejetaient la découverte de Merzenich d'après laquelle la plasticité se poursuit chez l'adulte.

Merzenich se renverse sur sa chaise avec une expression mélancolique, presque lugubre.

— Toutes les raisons qui me poussaient à croire que la plasticité cérébrale n'était pas telle qu'on la décrivait étaient là, se souvient-il. Je les avais à portée de main, et pourtant elles ont été abandonnées en l'espace d'une semaine.

Merzenich devait maintenant recruter ses mentors parmi les fantômes de chercheurs qui n'étaient plus de ce monde, tels Sherrington et Lashley. Il écrivit un papier sur l'expérience du nerf brouillé, et, dans la discussion étoffée qui suit l'exposé des faits, il donna de nombreux arguments pour étayer sa thèse de la plasticité cérébrale chez l'adulte, sans toutefois utiliser le mot.

Malheureusement, cette argumentation ne fut jamais publiée. Clinton Woosley, qui supervisait le travail de Merzenich, fit une grosse croix dessus, au motif que cette thèse était conjecturale et que son auteur extrapolait par rapport aux résultats. L'article expurgé qui fut finalement publié ne comportait aucune mention de plasticité(44), et les explications sur la nouvelle organisation topographique étaient réduites au strict minimum. Merzenich avait renoncé à manifester frontalement son opposition, du moins sur le papier. Il n'était, après tout, qu'un jeune docteur en fin de troisième cycle, travaillant dans le laboratoire de quelqu'un d'autre.

En réalité, il était en colère, et son esprit bouillonnait. Il commençait à soupçonner que la plasticité était quelque chose de fabuleux, une propriété fondamentale du cerveau qui avait permis à celui-ci d'évoluer pour donner plus de « tranchant » à l'homme dans

la compétition interspécifique.

En 1971, Merzenich devint professeur titulaire à l'université de Californie à San Francisco, responsable du département d'ORL et de physiologie, qui faisait de la recherche sur les pathologies de l'oreille. Désormais son propre patron, il se lança dans une série d'expériences destinées à prouver l'existence de la plasticité, sans laisser de place au moindre doute. Le sujet était tellement controversé qu'il dut quelque peu travestir ses expériences en les faisant passer pour des travaux de recherche plus acceptables. Il consacra la première moitié des années 1970 à cartographier le cortex auditif de différentes espèces animales, et il aida d'autres chercheurs à inventer et à perfectionner l'implant cochléaire.

La cochlée, ou limaçon osseux, est le microphone qui se trouve dans notre oreille interne. Ce long canal, enroulé sur lui-même à la façon d'un escargot, est situé à côté de l'appareil vestibulaire, l'organe de l'équilibration, dont on a vu qu'il était défaillant chez Cheryl, la patiente de Paul Bach-y-Rita. Lorsque le monde extérieur produit des sons, les différentes fréquences font vibrer de petites cellules tomenteuses semblables à des cils à l'intérieur du limaçon. Ces cellules sont au nombre de trois mille et leur rôle consiste à convertir les sons en signaux électriques différenciés qui sont transmis au cortex sensoriel affecté à l'ouïe par l'intermédiaire du nerf auditif. En micro-cartographiant l'aire cérébrale concernée, les chercheurs s'aperçurent que, dans le cortex auditif, les fréquences sonores sont disposées de façon « tonotopique », c'est-à-dire qu'elles sont organisées comme les touches d'un piano : les fréquences graves se trouvent à une extrémité, et les aiguës à l'autre extrémité.

Un implant cochléaire n'est pas une prothèse auditive. La prothèse

auditive amplifie le son. Elle est destinée aux personnes qui souffrent d'hypoacousie en raison d'une déficience partielle du limaçon. Celui-ci fonctionne néanmoins assez pour permettre à ces personnes de détecter certaines hauteurs de son. Les implants cochléaires sont destinés aux personnes anacousiques, qui ont totalement perdu le sens de l'ouïe, à cause d'une lésion profonde du limaçon. L'implant se substitue à ce dernier, transforme les sons de la parole en impulsions électriques et les achemine vers le cerveau. Comme Merzenich et ses collègues ne pouvaient espérer reproduire fidèlement un organe hautement sophistiqué riche de trois mille cellules, la question se posait pour eux de la façon suivante : le cerveau, capable de décoder des signaux complexes provenant de cellules aussi nombreuses, parviendrait-il à décoder des impulsions électriques provenant d'un appareil beaucoup plus simple ? S'il y parvenait, cela impliquait une propriété plastique de sa part, une aptitude à se modifier pour répondre à des données artificielles. L'implant se compose d'un récepteur de sons, d'un convertisseur qui transforme les sons en impulsions électriques, et d'une microélectrode insérée par les chirurgiens dans les nerfs qui relient l'oreille au cerveau.

Vers le milieu des années 1960, certains scientifiques étaient hostiles à l'idée même d'implant cochléaire. Quelques-uns soutenaient que le projet était irréalisable. D'autres prétendaient qu'on risquait d'exposer les malentendants à des infirmités encore plus graves. En dépit des risques encourus, des patients se portaient volontaires pour tester ces appareils. Au début, quelques sujets n'entendaient que des bruits ; d'autres ne percevaient qu'une ou deux sonorités, des sifflements ou des chuintements discontinus.

Merzenich s'est servi de ce qu'il avait appris en micro-cartographiant le cortex auditif. Il fallait qu'il détermine quel genre

de données les patients avaient besoin que l'implant leur adresse pour pouvoir décoder le langage, et où exactement implanter l'électrode(45). Il fit équipe avec des ingénieurs en télécommunication, afin de mettre au point un dispositif capable de retransmettre un discours élaboré sur un petit nombre de canaux de bande passante, tout en restant intelligible. C'est ainsi qu'ils conçurent un implant multicanalaire de haute précision qui permet aux malentendants profonds d'entendre. Leur appareil a servi de base à l'un des deux principaux modèles d'implant cochléaire actuellement disponibles.

Mais ce que Merzenich souhaitait par-dessus tout, bien sûr, c'était étudier directement la plasticité du cerveau. Il décida finalement de faire une expérience radicale consistant à priver totalement une aire cérébrale de données sensorielles, pour voir comment elle réagirait. Il alla voir son ami et collègue neurologue Jon Kaas, qui travaillait avec des singes à l'université Vanderbilt de Nashville. La main d'un singe, comme celle d'un être humain, possède trois nerfs principaux : le radial, le médian, et le cubital ou ulnaire. Le nerf *médian* transmet les sensations provenant essentiellement du *milieu* de la main, les deux autres sont affectés au dos de la main et à la paume. Merzenich sectionna le nerf médian chez un des singes afin de voir comment réagit l'aire cérébrale correspondante quand elle est *totalement* privée de données. Il rentra à San Francisco et attendit.

Deux mois plus tard, il retourna à Nashville. Lorsqu'il refit la carte cérébrale du primate, il constata, comme il s'y attendait, que la région de l'aire sensorielle affectée au nerf médian ne montrait aucune activité quand il touchait le milieu de la main. Mais il fut

extrêmement frappé par autre chose.

Lorsque l'attouchement était pratiqué sur les parties *extérieures* de la main du singe, c'est-à-dire celles qui transmettent des signaux par le truchement du nerf radial et du nerf cubital, l'aire cérébrale du nerf médian réagissait vigoureusement ! Les aires sensorielles du nerf radial et du cubital avaient presque doublé de superficie, elles avaient *envahi* ce qui était auparavant l'aire du nerf médian. Et ces nouvelles aires étaient topographiques. Cette fois, Merzenich et Kaas prirent soin de consigner scrupuleusement tous leurs résultats. Ils qualifiaient les changements de « spectaculaires », et utilisaient le mot « plasticité », bien qu'en le plaçant entre guillemets(46).

Cette expérience démontre que si l'on coupe le nerf médian, d'autres nerfs, encore chargés d'impulsions électriques, prennent possession de l'espace inemployé pour traiter leurs propres données. En matière d'affectation du traitement de données, les aires cérébrales sont inféodées aux lois de la compétition et à l'utilisation prioritaire des ressources les plus précieuses, selon la formule déjà notée au chapitre précédent : *ce qui ne sert à rien n'a pas de raison d'exister*.

La nature compétitive de la plasticité nous affecte tous. Une interminable guerre des nerfs fait rage en permanence à l'intérieur de nos cerveaux. Lorsque nous cessons d'exercer une activité mentale, non seulement nous oublions ce que nous avons appris, mais l'espace cérébral réservé à cette activité est bientôt colonisé par une ou plusieurs activités de remplacement. Si vous vous êtes jamais demandé combien de temps vous deviez consacrer à vos exercices de grammaire allemande, de guitare ou de maths pour rester au meilleur niveau, vous avez formulé à mots couverts une question de

plasticité compétitive. Vous vous interrogez en fait sur la fréquence de travail nécessaire pour que l'aire cérébrale concernée ne soit pas évincée par une autre.

La plasticité compétitive chez les adultes explique même certaines de nos limites. Songez aux difficultés qu'éprouve la majorité d'entre nous à apprendre une seconde langue vivante. On estime aujourd'hui que ce type de problème est dû au fait que, chez l'adulte, la période critique d'apprentissage du langage est passée, laissant le cerveau dans un état trop rigide pour qu'il puisse modifier sa structure à grande échelle. Mais la découverte de la plasticité compétitive suggère un complément d'explication. En vieillissant, plus nous pratiquons notre langue maternelle, plus celle-ci devient dominante dans l'espace alloué à notre aire cérébrale linguistique. C'est donc aussi parce que le cerveau est doué de plasticité – et parce que cette plasticité est compétitive – qu'il est si difficile d'apprendre une nouvelle langue et de mettre fin à la tyrannie de la langue maternelle.

Mais dans ce cas, pourquoi est-il si facile d'apprendre une seconde langue quand on est jeune ? N'y a-t-il pas alors de compétition ? Pas vraiment. Quand on apprend deux langues simultanément au cours de la période critique, elles s'ancrent toutes les deux dans la mémoire et les autres fonctions cognitives. Au dire de Merzenich, les explorations scanographiques du cerveau montrent que, chez l'enfant bilingue, les sons des deux langues se partagent tous la même aire cérébrale, formant une sorte de vaste sonothèque.

La plasticité compétitive explique aussi pourquoi nous avons tant de mal à rompre avec nos mauvaises habitudes ou à les désapprendre. La plupart des gens considèrent le cerveau comme un récipient et l'acquisition des connaissances comme l'équivalent d'un

remplissage. Quand on essaye de se défaire d'une mauvaise habitude, on pense souvent que la solution consiste à remplir le récipient avec autre chose. Mais au cours du processus d'acquisition de la mauvaise habitude, celle-ci prend le contrôle d'une aire cérébrale, et chaque fois que nous récidivons, elle occupe un peu plus de terrain, rétrécissant d'autant l'espace disponible pour la « bonne » habitude. Voilà pourquoi désapprendre est d'ordinaire plus difficile qu'apprendre, et pourquoi l'éducation précoce d'un enfant est tellement importante. Il vaut toujours mieux corriger les défauts le plus tôt possible, avant que les mauvaises habitudes prennent le dessus dans cette compétition.

L'expérience à laquelle se livra Merzenich quelque temps plus tard, d'une ingénieuse simplicité, est restée célèbre dans le monde de la neurologie parce qu'elle fit plier les sceptiques mieux que toutes les tentatives précédentes ou subséquentes.

Il dressa d'abord la carte de l'aire cérébrale manuelle d'un singe, qu'il amputa purement et simplement de son troisième doigt(47). Quelques mois plus tard, il refit la carte cérébrale du même singe. Il découvrit alors que l'aire autrefois affectée au doigt coupé s'était entièrement résorbée et que celles des doigts adjacents avaient conquis l'espace libéré. C'était la démonstration la plus évidente de la nature dynamique du cerveau, et du caractère concurrentiel du processus d'appropriation des aires corticales.

Merzenich a aussi découvert que si les aires cérébrales d'une espèce animale donnée sont similaires chez tous les individus, elles ne sont jamais *totalement* identiques. Grâce à la micro-cartographie, il a pu déceler des différences qui avaient échappé à Penfield. Il a également remarqué que les aires cérébrales des diverses parties

d'un corps sain sont sujettes à des modifications en l'espace de quelques semaines. Chaque fois qu'il cartographiait l'aire faciale d'un singe, il observait des différences significatives. La plasticité ne requiert pas de traumatisme chirurgical pour se manifester. C'est un phénomène ordinaire et surtout constant. Lorsqu'il rédigea le compte rendu de sa nouvelle expérience, Merzenich choisit finalement d'employer le mot « plasticité » sans guillemets. Cependant, bien que son expérimentation fût édifiante, l'opposition aux idées de ce chercheur exemplaire ne céda pas du jour au lendemain.

Ça le fait rire quand il y repense.

— Quand j'ai commencé à dire et à écrire que le cerveau était plastique, on m'a littéralement conspué, pas moyen d'exprimer ça autrement. Dans les revues spécialisées, il y avait des gens qui me critiquaient avec des phrases assassines comme : « Ce serait vraiment intéressant si c'était possible ; malheureusement, ça ne l'est pas. » À croire que j'avais tout inventé !…

C'était surtout l'idée que le cerveau puisse se réorganiser à l'âge adulte, et jusqu'au troisième âge, qui heurtait les localisationnistes.

— Presque toutes les personnes que je connaissais dans le monde de la neurologie officielle pensaient que je m'adonnais à une sorte de pseudo-recherche douteuse, que les expériences étaient biaisées et les effets décrits, incertains. En vérité, mes expériences avaient été réitérées, largement vérifiées et contre-vérifiées, si bien que je dus me rendre à l'évidence : mes opposants étaient pour la plupart arrogants et inexcusables.

Parmi les gens qui se montraient ouvertement sceptiques, il y avait Torsten Wiesel. Bien qu'il eût lui-même démontré l'existence d'une forme de plasticité pendant la période critique juvénile, il refusait toujours d'admettre qu'il en existât une aussi chez l'adulte.

« Hubel et moi-même, écrivait-il, croyons fermement qu'une fois arrivées à maturité les connexions corticales restent en place de façon permanente. » Le prix Nobel qu'on lui avait décerné ne récompensait-il pas ses découvertes sur l'emplacement des centres de traitement visuels dans le cerveau, un des plus grands triomphes du localisationnisme ? Aujourd'hui, enfin, Wiesel accepte la plasticité chez l'adulte. Non sans élégance, il a reconnu par écrit s'être longtemps trompé, et payé sa dette morale envers Merzenich qui lui a fait changer d'avis, grâce à ses expériences profondément novatrices(48). Les localisationnistes les plus endurcis ne pouvaient rester indifférents à un tel revirement, venant de la part d'un homme de l'envergure de Wiesel.

— Le plus frustrant, raconte encore Merzenich, c'était que je voyais bien l'énorme potentiel thérapeutique que recelait la neuroplasticité, pour la compréhension des neuropathologies et en psychiatrie, par exemple. Mais personne ne s'en souciait(49)…

Comme les transformations plastiques constituent un processus dynamique, Merzenich se rendit compte qu'il ne les comprendrait vraiment que s'il pouvait les voir se dérouler chronologiquement dans le cerveau. Après avoir sectionné le nerf médian d'un singe, il fit de multiples relevés cartographiques de l'aire sensorielle concernée, étalés sur plusieurs mois(50).

Le premier relevé, tout de suite après l'opération, montrait, comme escompté, que l'aire cérébrale du nerf médian restait complètement inerte quand on touchait le milieu de la main. Mais si l'on touchait la partie de la main desservie par les deux autres nerfs, cette même aire réagissait instantanément. Les aires affectées aux deux autres nerfs, le radial et le cubital, apparaissaient dans l'espace

réservé au médian. Ces aires réagissaient avec une telle promptitude qu'on pensait qu'elles avaient toujours été dissimulées à cet endroit depuis la phase préliminaire du développement, et qu'elles se dévoilaient seulement maintenant(51).

Le vingt-deuxième jour, Merzenich fit un nouveau relevé. Les aires radiales et cubitales, peu détaillées lors de leur apparition initiale, l'étaient bien davantage, et elles avaient considérablement augmenté leur superficie, occupant maintenant la quasi-totalité de l'aire du nerf médian(52). (Une aire à l'état primitif est grossière, schématique, tandis qu'au stade final elle abonde en détails et fournit donc plus d'informations.)

Au cent-quarante-quatrième jour, l'aire était parfaitement détaillée dans son intégralité, comme une aire normale.

Des multiples relevés cartographiques échelonnés dans le temps qu'il avait effectués, Merzenich tira les conclusions suivantes : les aires nouvelles sont perfectibles, leurs limites sont fluctuantes, et elles peuvent même se déplacer à l'intérieur du cerveau. Dans un cas, on a pu voir une aire cérébrale disparaître complètement, comme Atlantis, la cité engloutie.

Il semblait raisonnable de supposer que si des aires entièrement nouvelles se formaient, de nouvelles connexions devaient se mettre en place parmi les neurones. Pour approfondir cette idée, Merzenich fit appel aux travaux de Donald O. Hebb, psychologue comportementaliste canadien, qui avait travaillé avec Penfield. En 1949, Hebb avait émis une hypothèse intéressante concernant le raccordement des neurones au cours du processus d'apprentissage. Sa proposition était la suivante : lorsque deux neurones réagissent en même temps par des décharges électriques répétées (ou lorsqu'un seul réagit, provoquant la réaction d'un autre), des modifications chimiques se produisent dans les deux, de sorte qu'ils tendent à se

raccorder plus fermement(53). Le concept de Hebb – déjà formulé par Freud soixante ans auparavant – a été résumé on ne peut plus clairement par la neurologue Caria Shatz : *Deux neurones qui réagissent ensemble se raccordent l'un à l'autre.*

La théorie de Hebb revenait à dire que la structure neuronale pouvait être altérée par l'expérience vécue. Poursuivant la réflexion de Hebb, Merzenich émit la nouvelle proposition suivante : dans les aires du cortex cérébral, les neurones se raccordent plus fermement les uns aux autres lorsqu'ils réagissent en même temps(54). Et puisqu'il est avéré que les aires cérébrales peuvent se transformer, il y a de bonnes raisons d'espérer que les personnes qui présentent des troubles de l'apprentissage, celles qui ont des problèmes psychologiques, des blessures ou des lésions à l'encéphale, ou bien celles qui ont été victimes d'accidents vasculaires cérébraux, seront capables de renouveler localement leur cortex si on les aide à établir de nouvelles connexions neuronales en poussant leurs neurones sains à réagir simultanément et à se raccorder ensemble.

À partir de la fin des années 1980, Merzenich entama une série de tests pour voir si le développement des aires cérébrales était une question de synchronisation, de coordination temporelle, et si l'on pouvait les manipuler dans leurs limites topographiques et leur fonctionnement en jouant sur le cadencement des données transmises.

Une des expériences les plus ingénieuses auxquelles il se livra alors consistait à cartographier l'aire cérébrale manuelle d'un singe, puis à suturer deux de ses doigts, de façon à ce qu'ils bougent comme un seul(55). Au bout de plusieurs mois, au cours desquels le singe fut laissé libre d'utiliser ses deux doigts jumelés, un nouveau

relevé cartographique fut effectué. Les deux aires cérébrales correspondant aux doigts initialement séparés avaient fusionné en une seule. L'attouchement sur n'importe quel point de n'importe lequel des deux doigts déclenchait une réaction immédiate de la nouvelle aire fusionnelle. La gamme de sensations et de mouvements des deux doigts s'était reconstituée dans une même aire parce que ces sensations et ces mouvements étaient vécus simultanément. Cette expérience montre que le séquencement des informations transmises aux neurones est la clé de la formation des aires corticales. Les neurones qui réagissent ensemble *dans le temps* se connectent ensemble au sein d'une aire donnée.

D'autres scientifiques testèrent les résultats de Merzenich sur l'être humain. Certaines personnes souffrent de syndactylie congénitale, une malformation qui se caractérise par l'accolement de deux doigts ou davantage. On parle aussi, dans leur cas, de doigts ou d'orteils « palmés ». En faisant une exploration scanographique du cerveau chez deux de ces patients, on a constaté qu'ils disposaient chacun d'une grande aire cérébrale affectée aux doigts accolés, et non de deux aires séparées(56).

Les doigts palmés de ces sujets ont été séparés par des moyens chirurgicaux, puis on a procédé à un nouvel examen scanographique au terme duquel il est apparu que deux nouvelles aires distinctes s'étaient formées pour chacun des doigts disjoints. Du fait que chaque doigt pouvait maintenant bouger de façon indépendante, les neurones ne réagissaient plus simultanément, illustrant un autre principe de la plasticité : si l'on dissocie dans le temps les signaux transmis aux neurones, on crée des aires cérébrales distinctes. En neurologie, ce principe est aujourd'hui formulé dans les termes suivants : *Les neurones qui réagissent consécutivement se raccordent séparément* – ou bien : *Les neurones qui réagissent de*

façon asynchrone ne peuvent se raccorder ensemble.

Dans une autre expérience destinée à prolonger les acquis de la précédente, Merzenich a créé une aire corticale correspondant à ce que l'on pourrait appeler un doigt « fictif », perpendiculaire aux autres(57). Pour y arriver, les expérimentateurs ont stimulé en même temps la pulpe des cinq doigts d'un singe, cinq cents fois par jour, pendant un mois, empêchant ainsi l'animal d'utiliser chaque doigt de façon indépendante. Sur la carte cérébrale du primate, une nouvelle aire digitale plus allongée est bientôt apparue, au sein de laquelle les cinq doigts avaient fusionné. Cette nouvelle aire était disposée perpendiculairement à celles des autres doigts, et elle regroupait la pulpe de tous les doigts, tandis que les aires digitales individuelles avaient commencé à se résorber, faute d'être sollicitées.

Enfin, dans une ultime et brillantissime démonstration, Merzenich et son équipe ont prouvé que les aires cérébrales ne peuvent pas avoir de base anatomique(58). Ils ont prélevé un petit morceau de peau sur un doigt et l'ont greffé sur un doigt adjacent, en prenant soin, chose essentielle, de laisser le nerf raccordé à son aire corticale. Le greffon et son nerf se trouvaient donc stimulés chaque fois que le doigt hôte bougeait ou subissait un attouchement dans la vie de tous les jours. Dans ces conditions, conformément au modèle anatomique du cerveau alors en vigueur, l'influx nerveux aurait toujours dû être transmis jusqu'à l'aire cérébrale du doigt d'où provenait le greffon. Or, lorsque l'équipe stimulait le petit morceau de peau greffé, c'était l'aire du doigt *hôte* qui réagissait. L'aire correspondant au greffon avait migré depuis son affectation initiale jusqu'au domaine du doigt hôte parce que le greffon et le nouveau doigt étaient stimulés ensemble.

En l'espace de quelques années, Merzenich avait donc découvert

la plasticité cérébrale chez l'adulte, persuadé la communauté scientifique du bien-fondé de ses affirmations, et montré que le cerveau se modifie en fonction de l'expérience vécue. Il lui restait néanmoins à expliquer comment les aires cérébrales s'organisent pour devenir topographiques et comment elles fonctionnent d'une façon qui nous est utile. Cette question était d'une importance cruciale.

Lorsqu'on dit d'une aire cérébrale qu'elle est organisée de façon topographique, cela signifie qu'elle est ordonnée de la même façon que le corps lui-même. Par exemple, notre troisième doigt, le majeur, se trouve entre l'index et l'annulaire. Il en va de même pour les aires cérébrales : celle du majeur est située entre celle de l'index et celle de l'annulaire. Cette organisation topographique tire son efficacité du fait que les parties du cerveau qui fonctionnent le plus souvent ensemble sont voisines dans le cerveau, si bien que le cheminement des signaux s'en trouve raccourci.

Pour Merzenich, la question se posait ainsi : comment cet ordre topographique naît-il dans le cerveau(59) ? La réponse à laquelle il est parvenu avec son équipe ne manque pas d'ingéniosité. L'ordre topographique se met en place parce que beaucoup de nos activités quotidiennes impliquent des séquences répétées dans un ordre fixe(60). Lorsque nous ramassons un objet de la taille d'une pomme ou d'une balle de base-ball, nous commençons généralement par le saisir entre le pouce et l'index, puis nous l'enveloppons avec les autres doigts, l'un après l'autre. Comme le pouce et l'index entrent souvent en contact avec l'objet presque au même moment, transmettant leurs signaux au cerveau quasi simultanément, l'aire du pouce et celle de l'index ont tendance à s'établir à proximité

l'une de l'autre. (Deux neurones qui réagissent ensemble se raccordent l'un à l'autre.) Dans le processus d'accomplissement du geste, le contact suivant est celui du majeur ; son aire cérébrale aura donc tendance à être plus proche de l'index et plus éloignée du pouce. Et comme cette séquence banale de saisie d'un objet – pouce en premier, suivi de l'index, puis du majeur – se répète des milliers de fois, elle génère une organisation topographique du cerveau où l'aire du pouce est adjacente à celle de l'index, elle-même adjacente à celle du majeur, etc. Les signaux chronologiquement distants dans l'ordre d'arrivée, comme ceux du pouce et de l'auriculaire, sont également distants sur la carte du cortex cérébral, parce que les neurones qui réagissent consécutivement se raccordent séparément.

La plupart, sinon la totalité, des aires cérébrales fonctionnent en regroupant dans l'espace des événements qui surviennent en même temps. Comme nous l'avons vu, l'aire auditive est structurée de la même manière qu'un clavier de piano, avec une répartition des fréquences graves et aiguës à l'opposé l'une de l'autre. Pourquoi est-elle si bien agencée ? Parce que les fréquences sonores les plus basses ont tendance à se regrouper dans la nature. Quand nous entendons une voix grave, la plupart des fréquences basses nous parviennent ensemble.

Avec l'arrivée de Bill Jenkins au laboratoire débuta une nouvelle phase de recherches, qui devait permettre à l'équipe de mettre en pratique un certain nombre d'applications des découvertes de Merzenich. Jenkins, qui avait une formation de psychologue comportementaliste, s'intéressait particulièrement au processus d'acquisition des connaissances. Il voulait comprendre ce qui se passe dans le cerveau quand nous apprenons quelque chose, et il

suggéra que l'on enseigne de nouvelles compétences à des animaux, afin d'observer comment l'apprentissage affecte leurs neurones et leurs aires cérébrales.

Une première expérience de base consista à dresser la carte du cortex sensoriel d'un singe, puis à entraîner celui-ci à toucher du bout du doigt un disque rotatif, avec juste ce qu'il fallait de pression, pendant dix secondes, pour obtenir une peau de banane en guise de récompense. Cela réclamait beaucoup d'attention de la part de l'animal ; il fallait qu'il touche le disque très doucement et qu'il estime le temps avec précision. Après des milliers de tentatives, Merzenich et Jenkins refirent la carte cérébrale du singe, et constatèrent que l'aire affectée à sa pulpe digitale s'était agrandie au fur et à mesure qu'il apprenait à maîtriser la séquence de gestes requise(61). L'expérience montrait que, lorsqu'un animal est motivé pour apprendre, le cerveau répond de manière plastique. Elle montrait aussi qu'au cours de la phase d'agrandissement d'une aire cérébrale les neurones, considérés individuellement, acquièrent plus d'efficacité en deux étapes. D'abord, pendant la phase d'entraînement, l'aire de la pulpe digitale s'accroît pour occuper plus d'espace. Puis, au bout d'un certain temps, chaque neurone de cette aire devient plus efficace, et finalement l'exécution de la tâche nécessite un nombre de neurones plus restreint.

Quand un enfant commence à faire des gammes au piano, il a tendance à mobiliser toute la partie supérieure de son corps, épaule, bras, poignet, pour jouer chaque note. Même les muscles faciaux se contractent en grimaces. Avec un peu de pratique, le pianiste en herbe cesse d'utiliser des muscles inutiles, et bientôt il ne se sert plus que du seul doigt nécessaire pour jouer la note. Son toucher s'allège, s'il est doué ; il acquiert de la grâce et joue d'une façon plus détendue. Cela vient du fait que l'enfant passe de l'utilisation

massive de neurones multiples à celle de quelques-uns, dûment appropriés. Cet usage optimisé des neurones se produit chaque fois que nous devenons très compétents dans l'accomplissement d'une tâche, et il explique pourquoi nous ne tombons pas à court d'espace neuronal tandis que nous pratiquons une discipline et enrichissons notre répertoire.

Merzenich et Jenkins ont aussi montré que les neurones, à titre individuel, deviennent plus sélectifs au fur et à mesure de l'apprentissage. Dans l'aire sensorielle affectée au toucher, chaque neurone est en liaison avec un « champ réceptif », autrement dit une portion de l'épiderme dont il est en quelque sorte « responsable ». Tandis que le singe s'entraînait à sentir le disque rotatif, le champ réceptif de chaque neurone s'amenuisait et ne réagissait plus que lorsqu'une partie infime de la pulpe digitale touchait le disque. Ainsi, malgré l'agrandissement de l'aire cérébrale, chaque neurone devenait responsable d'une portion plus réduite de l'épiderme, permettant à l'animal de raffiner sa discrimination tactile. Au bout du compte, l'aire corticale se perfectionnait, elle gagnait en précision.

Merzenich et Jenkins se sont aussi rendu compte qu'au cours de cette phase de perfectionnement les neurones agissaient *plus vite.* Cela signifie que la vitesse à laquelle nous pensons est elle-même douée d'une certaine plasticité. La rapidité de réflexion est essentielle à la survie de chaque individu. Les événements surviennent souvent rapidement, et si le cerveau réagit lentement, d'importantes informations peuvent lui échapper. À titre expérimental, Merzenich et Jenkins ont pu apprendre à des singes à distinguer certains sons en un laps de temps de plus en plus court. Soumis à un entraînement intensif, les neurones réagissent avec davantage de promptitude(62), il leur faut moins de temps pour

traiter des données itératives, ainsi que pour « se reposer » entre chaque stimulation. La promptitude réactive des neurones entraîne celle de la pensée, chose capitale, car elle constitue un élément essentiel de l'intelligence. Les tests d'aptitude intellectuelle, qui mesurent ce qu'on appelle vulgairement le QI, reposent sur l'évaluation du temps passé à fournir une réponse correcte, pas seulement sur la pertinence de celle-ci.

D'autre part, les deux chercheurs se sont aperçus que lorsqu'ils entraînaient un animal à pratiquer une nouvelle activité, non seulement ses neurones réagissaient plus vite, mais les signaux qu'ils transmettaient étaient de meilleure qualité. Ces neurones avaient plus de chances d'agir de façon synchronisée, d'être de meilleurs équipiers, et de se raccorder ensemble à grande échelle pour former des groupes émettant des signaux clairs et puissants.

Enfin, Merzenich s'est rendu compte que le fait d'être très attentif était essentiel pour obtenir des changements plastiques à long terme(63). Les modifications durables ne se produisent chez les singes de laboratoire que lorsqu'ils mobilisent toute leur attention. Quand ils exécutent une tâche automatiquement, sans être concentrés sur ce qu'ils font, leurs aires corticales se modifient mais pas de façon pérenne. Nous louons souvent la polyvalence, l'aptitude à être « multitâches », comme on dit aujourd'hui. Mais s'il est vrai qu'on peut apprendre en dispersant son attention, l'éparpillement cognitif ne conduit pas à des changements profonds et constants dans le cortex cérébral.

Comme Barbara Arrowsmith, Merzenich s'est beaucoup intéressé aux enfants qui présentent des troubles de l'apprentissage. Il y fut amené en découvrant le travail de Paula Tallal à l'université

Rutgers, dans le New Jersey. Celle-ci avait entrepris d'analyser les raisons qui font que certains enfants ont de graves problèmes d'alphabétisation. Entre 5 et 10 % des enfants en âge d'apprendre éprouvent des difficultés à lire, à écrire et à suivre des consignes. On les nomme parfois dyslexiques.

Les nourrissons commencent à parler en pratiquant des combinaisons de consonnes et de voyelles, telles que « da, da, da » et « ba, ba, ba ». C'est le cas dans beaucoup de langues, notamment en anglais et en français, avec les premiers mots prononcés, « mama », « manman », « dada », « papa », « pee pee », « pipi », etc. Les recherches de Tallal montraient que les enfants qui présentent des troubles du langage ont des problèmes de perception auditive avec des combinaisons de consonnes et de voyelles communes vite prononcées, ce qu'on appelle les « parties rapides du discours ». Ces enfants ont du mal à les entendre clairement, et par voie de conséquence ils les reproduisent improprement.

Merzenich pensait que les neurones du cortex auditif de ces enfants réagissaient trop lentement pour distinguer deux sons très ressemblants ou deux sons enchaînés à grande vitesse. De tels enfants, estimait-il, n'entendent souvent pas bien le début des syllabes ou les changements de son à l'intérieur des syllabes. Normalement, les neurones, après avoir « traité » un son, doivent être capables de produire à nouveau une décharge électrique dans les trente millièmes de seconde qui suivent. Chez 80 % des enfants souffrant d'une déficience linguistique, ce délai est au moins trois fois plus long, et une grande part de l'information leur échappe pour cette raison. Les signaux transmis par leurs neurones ne sont pas clairs.

— Quand on comprend mal, on restitue mal, explique Merzenich. Chez ces enfants, les messages neuronaux sont confus dans les deux

sens, à la réception et à l'émission. De plus, leur déficience auditive de base entraîne une faiblesse dans toutes les tâches langagières ; c'est pourquoi ils sont faibles en vocabulaire, en compréhension, en élocution, en lecture et en écriture. Ils dépensent tellement d'énergie à décoder chaque mot qu'ils ont tendance à faire des phrases courtes et n'arrivent pas à exercer leur mémoire avec des énoncés un tant soit peu étoffés. La verbalisation, chez eux, reste très fruste, ils en sont toujours à différencier des syllabes en les répétant comme à la maternelle.

Les premiers temps, quand Tallal était confrontée à de tels enfants, elle avait peur qu'ils soient handicapés à vie, qu'on ne puisse jamais rien faire pour remédier à leur déficience cérébrale(64). C'était avant qu'elle et Merzenich réunissent leurs forces.

En 1996, Merzenich, Paula Tallal, Bill Jenkins et un collègue de Tallal, le psychologue Steve Miller, s'associèrent pour constituer le noyau d'une entreprise baptisée Scientific Learning, ayant pour ambition d'utiliser les recherches en neuroplasticité afin d'aider les gens à recâbler leur cerveau.

Le siège social est un bâtiment circulaire à coupole vitrée de trente-cinq mètres de haut, situé au centre-ville d'Oakland, en Californie. Quand vous pénétrez dans cette rotonde, vous entrez dans un autre monde. Le personnel de Scientific Learning comprend des pédopsychologues, des chercheurs en plasticité cérébrale, des experts en motivation, des orthophonistes, des ingénieurs, des analystes-programmeurs et des animateurs. Les bureaux de ces spécialistes bénéficient de la lumière naturelle dispensée par le dôme transparent.

Fast ForWord, le programme informatique qu'ils ont conçu à

l'intention des enfants dyslexiques, fait travailler toutes les fonctions cérébrales mises en jeu dans l'apprentissage et la pratique du langage, du décodage des sons à la compréhension sémantique. C'est une espèce de parcours de cross cérébral.

Ce programme propose sept exercices. L'un d'entre eux apprend à l'enfant à améliorer sa capacité de distinction des sons brefs et des sons prolongés. Une vache évolue sur l'écran de l'ordinateur en poussant une série de meuglements. L'enfant doit attraper l'animal avec le curseur et le maintenir sur place en appuyant sur la souris. Soudain, la durée du meuglement change très légèrement et l'enfant doit relâcher sa pression pour libérer la vache. L'enfant qui y parvient juste à temps marque des points. Dans un autre jeu, l'enfant apprend à identifier des combinaisons de consonnes et de voyelles faciles à confondre comme « ba » et « da », prononcées d'abord plus lentement que ne le fait un locuteur normal, puis de plus en plus vite. Un autre exercice propose aux enfants d'écouter des glissements de fréquence de plus en plus rapides, comme dans « Ouaaaaaaap ». Un autre encore leur apprend à mémoriser et à reproduire des sons. Les parties rapides du discours sont utilisées au cours des différents exercices, mais ralenties par l'ordinateur, pour aider les enfants qui ont un handicap auditif à les déchiffrer. Elles s'accélèrent ensuite progressivement au fur et à mesure que le programme se déroule. Chaque fois qu'un objectif est atteint, il se passe quelque chose d'amusant : les personnages de l'animation mangent la réponse, ont une indigestion, font la grimace, ou bien se livrent à des bouffonneries suffisamment inattendues pour retenir l'attention de l'enfant. Ce moment est crucial car chaque fois que le jeune sujet est ainsi récompensé, son cerveau libère des médiateurs chimiques, comme la dopamine et l'acétylcholine, qui lui permettent de consolider les aires de son cortex soumises aux changements. La

dopamine renforce la récompense, l'acétylcholine aide le cerveau à se « mettre à l'écoute », et structure la mémoire.

Les enfants qui ont un handicap modéré travaillent sur le programme *Fast ForWord* une heure quarante par jour, cinq jours par semaine pendant un mois ; ceux qui ont un handicap plus sévère le pratiquent pendant huit à douze semaines.

Les premiers résultats obtenus avec cet outil informatique ont fait l'objet d'un compte rendu dans le périodique *Science* en janvier 1996(65). Des enfants souffrant de déficience linguistique avaient été répartis en deux groupes, l'un qui utilisait *Fast ForWord,* et un groupe de contrôle qui se servait d'un jeu électronique similaire mais sans progressivité ni altération rythmique du discours. Les deux groupes avaient été assortis en fonction de l'âge, du quotient intellectuel et du handicap linguistique de leurs membres. Avec *Fast ForWord,* les enfants faisaient des progrès significatifs en compréhension du langage et en expression courante. Ils terminaient le programme avec un score linguistique égal ou supérieur à la moyenne et, chose très importante, le gain cognitif, retesté six semaines après l'épreuve, était confirmé et durable. Dans l'ensemble, ils progressaient beaucoup plus que les sujets du groupe de contrôle.

D'autres évaluations suivirent. Elles concernaient cinq cents enfants répartis sur trente-cinq sites différents, dans les hôpitaux, les dispensaires, ou à domicile, tous soumis à des tests linguistiques standardisés avant et après avoir utilisé *Fast ForWord*. La plupart retrouvaient un niveau de compréhension satisfaisant, voire supérieur à la normale(66). En moyenne, les progrès réalisés représentaient un gain d'un virgule huit ans sur une durée de six semaines, ce qui est considérable. Une équipe de Stanford effectua une exploration scanographique de vingt enfants dyslexiques avant

et après qu'ils eurent suivi le programme *Fast ForWord.* L'examen initial montrait qu'en lecture ces enfants ne se servaient pas des mêmes parties du cortex que les enfants normaux. Après avoir suivi *Fast ForWord,* le nouveau scanogramme révélait que leur cerveau commençait à se normaliser(67). On constatait notamment un développement de l'activité au niveau du cortex pariéto-temporal gauche et, d'une façon générale, un ajustement des affectations corticales sur le modèle des enfants normaux.

Willy Arbor a sept ans et réside en Virginie-Occidentale. C'est un petit Américain avec des taches de rousseur, normalement socialisé, inscrit à la section locale des louveteaux, qui adore se balader au centre commercial du coin et qui, du haut de son mètre vingt-huit, pratique le catch avec passion. Le programme *Fast ForWord* l'a transformé.

— Willy avait beaucoup de problèmes, explique sa mère. Le principal, c'était qu'il n'arrivait pas à entendre clairement la parole des autres. Si je lui disais « ballon », il comprenait « bâton ». Quand il y avait un bruit de fond, il entendait encore plus mal. Ses débuts à l'école primaire ont été très éprouvants, pour lui comme pour nous. On voyait qu'il était en état d'insécurité et d'angoisse permanentes. Il avait pris de mauvaises habitudes, comme celle de mordiller nerveusement ses manches, parce que tout le monde dans la classe fournissait les bonnes réponses, sauf lui. L'institutrice parlait de lui faire redoubler le cours préparatoire. Willy avait d'énormes difficultés en lecture, aussi bien mentalement qu'à voix haute. Comme il n'arrivait pas à percevoir correctement les changements d'intonation dans la voix, il ne savait jamais si ce qu'on lui disait était une exclamation, une affirmation ou une question. Il

n'interprétait pas bien non plus les émotions. Dans une exclamation comme « Ouaaah ! », la hauteur du son traduit l'excitation. Pour lui, ça ne faisait aucune différence.

Willy fut examiné par un orthophoniste qui diagnostiqua une perturbation des fonctions auditives due à une déficience cérébrale. Il avait de la peine à mémoriser les enchaînements verbaux parce que son système auditif était très vite saturé.

— Si on lui donnait plus de trois consignes, poursuit sa mère, comme : « Monte tes chaussures dans ta chambre, mets-les dans le placard et descends dîner », il les oubliait en cours de route. Il commençait à ôter ses chaussures, montait l'escalier puis demandait : « Maman, qu'est-ce que tu veux que je fasse, déjà ? » Les enseignants devaient sans arrêt lui répéter les consignes. Il n'est pourtant pas plus bête qu'un autre, loin de là, d'ailleurs, il se débrouillait très bien en calcul, mais ses problèmes l'empêchaient d'avancer.

La mère de Willy refusait de lui faire redoubler le cours préparatoire. À la fin de l'année scolaire, elle l'envoya suivre le programme *Fast ForWord* pendant huit semaines.

— Auparavant, se rappelle-t-elle, quand on le mettait devant un ordinateur, il était très stressé. *Fast ForWord* l'a obligé à passer presque deux heures par jour à l'ordinateur pendant deux mois, et il a adoré ça. Le système de bonification des résultats lui plaisait parce qu'il se voyait lui-même progresser. Au fur et à mesure qu'il apprenait à interpréter les changements d'intonation, à lire les émotions dans la parole d'autrui, son anxiété l'a quitté. Tout a changé pour lui, ça l'a métamorphosé. L'année suivante, à la fin du trimestre, il a rapporté ses résultats, tout content, en s'exclamant : « C'est mieux que l'an passé, hein maman ? » Effectivement, il avait de bien meilleures notes. Quelle différence ! Maintenant, il dit

des choses comme : « Ça, je peux le faire, je suis en CE1, je peux faire encore mieux. » J'étais tellement désespérée… Ce programme me l'a remis sur les rails, je n'en reviens pas.

Un an a passé depuis, et l'enfant continue à se perfectionner.

L'équipe de Merzenich s'est bientôt rendu compte que le programme *Fast ForWord* avait de nombreuses retombées imprévues. La calligraphie des enfants s'améliorait. Beaucoup d'élèves étaient, à entendre leurs parents, plus attentifs et plus concentrés. D'après Merzenich, ces effets secondaires sont dus au fait que le programme *Fast ForWord* optimise toutes les facultés mentales.

Il existe une activité cérébrale à laquelle nous ne pensons pas souvent et qui revêt une grande importance dans le processus d'apprentissage, c'est la détermination du temps que met un événement à se produire. On ne peut pas se déplacer, percevoir le monde extérieur ou prédire quelque chose correctement si l'on n'arrive pas à juger combien de temps durent les événements. Merzenich s'est aperçu que lorsqu'un individu apprend à distinguer des vibrations très rapides sur sa peau, d'une durée de soixante-quinze millièmes de seconde, ce même individu est aussi capable de distinguer des *sons* d'une même durée(68). *Fast ForWord* semble capable d'améliorer globalement l'aptitude cérébrale à évaluer le temps. Il arrive aussi que cette amélioration affecte la sensibilité visuelle. Avant *Fast ForWord,* quand Willy était confronté à un jeu où il fallait désigner des objets qui n'étaient pas à leur place, une botte en haut d'un arbre ou une boîte de conserve sur un toit, il fouillait des yeux toute la page en sautant sans raison d'un endroit à un autre. Il essayait de visualiser tout l'espace ludique au lieu de

l'aborder méthodiquement, secteur par secteur. De même, il sautait des lignes quand il lisait en classe. *Fast ForWord* lui a permis de maîtriser son regard et de le focaliser sur l'essentiel.

Nombre d'enfants soumis à des tests standardisés après avoir suivi le programme *Fast ForWord* s'avèrent meilleurs non seulement en élocution, lecture et écriture, mais aussi en maths, sciences et histoire-géographie. Peut-être ces enfants perçoivent-ils mieux ce qui se déroule dans la classe, ou bien ont-ils un meilleur niveau de lecture, néanmoins Merzenich estime que c'est plus compliqué que cela.

— Le QI est en hausse chez ces enfants, explique-t-il. Nous effectuons un test matriciel, basé sur une mesure *visuelle* du QI, et celui-ci grimpe assez nettement ; c'est à ça qu'il faut réfléchir.

Le fait qu'une composante visuelle du quotient intellectuel soit en hausse indique que *Fast ForWord*, en tant que programme à vocation linguistique, n'est pas seul en cause dans les progrès de l'enfant. Toute son activité mentale bénéficie de l'amélioration, peut-être parce que la région temporale est plus efficace. Et il y a d'autres bienfaits connexes auxquels on ne s'attendait pas. Des enfants atteints d'autisme font de réels progrès grâce à ce programme de rééducation.

Le mystère de l'autisme, celui d'un esprit humain incapable de concevoir l'existence d'autres esprits que le sien, est un des plus déconcertants et des plus pathétiques qu'offre la psychiatrie. C'est une pathologie mentale d'une extrême gravité qui affecte certains enfants dès les premiers mois de leur vie. Tous les aspects du développement sont touchés : l'intelligence, la perception, la socialisation, le langage et l'émotion.

La plupart des enfants frappés d'autisme ont un QI inférieur à soixante-dix. Rappelons que chez l'enfant normal, d'une intelligence moyenne, il est égal à cent. Ces enfants, repliés sur eux-mêmes, ont de grandes difficultés à communiquer avec autrui et, dans les cas les plus sévères, ils peuvent traiter les personnes qui les entourent comme des objets inanimés. Ils ne les saluent jamais, ne les reconnaissent pas comme êtres humains. Pour eux, les autres n'existent pas, c'est du moins l'impression prévalente qu'on ressent à leur contact. Ils présentent aussi des troubles de la perception et sont souvent hypersensibles aux sons et aux attouchements, facilement débordés par les stimulations de cette nature. Du reste, c'est sans doute une des raisons pour lesquelles les jeunes autistes fuient le contact visuel ; la stimulation venant d'autrui, surtout lorsqu'elle provient de plusieurs sens à la fois, est trop intense. Le réseau neuronal semble suractivé, et beaucoup de ces malheureux sont sujets à des crises d'épilepsie.

Comme de nombreux enfants autistes ont de sérieux handicaps linguistiques, certains cliniciens ont suggéré qu'on leur fasse suivre le programme *Fast ForWord*. Ils étaient loin de se douter de ce que cela donnerait. Les parents des jeunes autistes soumis à ce programme ont fait savoir à Merzenich que leur enfant commençait à se socialiser davantage. Ces enfants étaient-ils juste poussés à écouter plus attentivement ? La question se posait. Merzenich était très frappé par le fait qu'avec *Fast ForWord* les symptômes de repli sur soi et ceux des troubles du langage semblaient décliner ensemble. Fallait-il en conclure qu'ils étaient l'expression différenciée d'un problème commun ?

Deux études sur l'autisme infantile vinrent confirmer ce que Merzenich avait entendu dire. La première montrait que, dans le domaine du langage, *Fast ForWord* fait rapidement passer les

enfants d'un niveau de déficience aigu à un niveau moyen(69). L'autre, réalisée sur une centaine de jeunes autistes, montrait que le programme a aussi un impact significatif sur les symptômes comportementaux, c'est-à-dire le détachement et le repli sur soi(70). Le champ d'attention s'améliore, ainsi que le sens de l'humour. Les jeunes malades s'ouvrent aux personnes de leur entourage. Ils acquièrent un meilleur contact visuel, saluent les gens en les appelant par leur prénom, arrivent à échanger quelques propos avec eux et à leur dire au revoir à la fin d'un entretien. Ces enfants ont véritablement l'air de renouveler leur perception du monde en découvrant qu'il est peuplé d'autres individus, d'autres esprits.

Lauralee est une enfant chez qui on a diagnostiqué une forme modérée d'autisme à l'âge de trois ans. Même à huit ans, elle s'exprimait rarement par le langage. Elle ne répondait jamais à son prénom, ses parents avaient l'impression qu'elle n'entendait pas ce qu'on lui disait. Elle parlait de temps en temps, mais « dans une langue à elle », raconte sa mère, le plus souvent inintelligible. Quand elle voulait du jus de fruits, elle ne le demandait pas. Elle gesticulait et tirait son père ou sa mère vers le placard pour qu'on la serve.

Elle avait d'autres symptômes caractéristiques de sa maladie, notamment les mouvement répétitifs qu'ont tous les enfants dans son cas, et qui expriment leur détresse quand ils ont la sensation d'être surchargés, submergés par leur environnement. Lauralee avait « toute la panoplie », d'après sa mère : « Les claquements de mains, la marche sur la pointe des pieds, énormément d'énergie, une tendance à mordre. Et elle ne pouvait pas me dire ce qu'elle ressentait. »

Elle était très attachée aux arbres. Quand ses parents l'emmenaient se promener dans la soirée pour dépenser son surplus d'énergie, elle s'arrêtait souvent pour toucher un arbre, l'enlacer, lui parler.

Lauralee était aussi hyperacousique, c'est-à-dire exceptionnellement sensible au bruit.

— Elle avait des oreilles véritablement bioniques, raconte sa mère. Quand elle était petite, elle se les couvrait souvent toutes les deux avec les mains. Elle ne supportait pas certaines musiques à la radio, comme le classique, ou bien certains morceaux très lents.

Chez son pédiatre, elle entendait des sons qui venaient de l'étage au-dessus, que personne n'entendait. À la maison, elle remplissait les lavabos, ôtait les bouchons, puis se collait aux canalisations, les enlaçait, pour écouter l'eau qui se déversait dedans.

Le père de Lauralee est militaire dans la marine. Il a servi en Irak en 2003. Quand la famille a été transférée en Californie, ses parents ont inscrit Lauralee dans une école publique qui offre des cours spécialisés pour enfants en difficulté, utilisant le programme *Fast ForWord*. Elle l'a suivi à raison de deux heures par jour pendant huit semaines.

— À la fin de l'apprentissage, déclare sa mère, son langage a explosé. Elle s'est mise à parler davantage, à faire des phrases complètes. Elle me racontait ses journées à l'école. Avant, je lui demandais juste si elle avait passé une bonne ou une mauvaise journée. C'est devenu un autre échange. Elle arrivait à me dire ce qu'elle avait fait, à me donner plein de détails. Si elle s'était mise dans une situation difficile, elle était capable de me l'expliquer sans que je sois obligée de lui tirer les mots de la bouche. Et elle avait beaucoup moins de mal à mémoriser les choses.

Lauralee avait toujours adoré lire. À présent, elle lit des livres

plus longs, autre chose que de la fiction, et elle dévore l'encyclopédie. Sa mère dit aussi qu'elle apprécie les sonorités plus douces et écoute toutes sortes de musiques à la radio.

— Ç'a été un réveil, pour elle, une renaissance. Et pour nous aussi, parce que la communication s'est beaucoup améliorée. Une bénédiction.

Pour approfondir sa compréhension de l'autisme et éclairer les multiples retards de croissance qui l'accompagnent, Merzenich décida de reprendre le chemin du laboratoire. Il se disait que la meilleure façon d'arriver à ses fins était d'abord de produire un « animal autiste », avec les mêmes handicaps qu'un enfant atteint par la maladie. Il pourrait alors l'étudier et tenter de le soigner.

En réfléchissant à ce qu'il appelait une « catastrophe infantile », Merzenich eut l'intuition que quelque chose se dégradait pendant la petite enfance, quand débute la période critique, au summum de la plasticité cérébrale, soit au moment où, normalement, l'enfant entame un processus de développement massif. Cependant, l'autisme est largement héréditaire. Chez des vrais jumeaux, quand l'un d'eux est autiste, il y a entre 80 et 90 % de risques que l'autre le soit aussi. Chez les jumeaux hétérozygotes, ou faux jumeaux, celui des deux qui n'est pas autiste a souvent des problèmes linguistiques et sociaux.

Au demeurant, le taux d'incidence de l'autisme, c'est-à-dire sa fréquence, a augmenté récemment dans des proportions étonnantes que les considérations génétiques ne suffisent pas à expliquer. Quand cette pathologie a été définie et reconnue il y a une quarantaine d'années, elle touchait une personne sur cinq mille, environ. Merzenich estime qu'elle en touche aujourd'hui au moins

quinze sur cinq mille. Cette multiplication résulte en partie du fait que l'autisme est mieux diagnostiqué. En outre, on qualifie d'assez nombreux enfants d'autistes légers, dans l'espoir d'obtenir une assistance financière publique pour les soigner.

— Peut-être, remarque Merzenich. Il n'empêche que, une fois que tous les correctifs ont été apportés par les épidémiologistes les plus retors, on se retrouve bel et bien avec un quasi-triplement des cas pour les quinze dernières années. À l'échelle mondiale, compte tenu des risques émergents, la situation est franchement alarmante.

Merzenich en est venu à penser qu'un facteur environnemental devait affecter les circuits neuronaux de ces enfants, mettant fin prématurément à la période cruciale avant que les aires cérébrales ne soient pleinement différenciées. À la naissance, nos aires cérébrales sont juste ébauchées grossièrement, sans détails, et surtout elles sont *indifférenciées*. Pendant la période critique, elles commencent à se structurer sous l'effet du vécu. Ces « brouillons » gagnent alors en précision et se spécialisent, zone par zone.

Avec son équipe, Merzenich s'est servi de la micro-cartographie pour montrer comment se forment les aires cérébrales de jeunes rats pendant la période critique. Juste après la naissance, les aires auditives sont indifférenciées, avec seulement deux vastes régions dans le cortex. Une moitié de l'aire réagit à *n'importe quelle* haute fréquence sonore ; l'autre, à *n'importe quelle* basse fréquence.

Un peu plus tard, pendant la période critique, quand on stimule l'animal avec une fréquence particulière, cette organisation se modifie. Si on lui fait entendre un *do* aigu de façon répétitive, au bout d'un certain temps, seuls quelques neurones réagissent. Ils sont devenus sélectifs. La même chose se produit avec d'autres notes : *ré*, *mi, fa,* etc. L'aire cérébrale s'est diversifiée.

Ce qui est remarquable dans le cortex au cours de cette période,

c'est qu'il est tellement plastique qu'un nouveau stimulus suffit à modifier sa structure. C'est cette souplesse qui permet aux bébés et aux très jeunes enfants d'apprendre des sons et des mots sans effort, simplement en écoutant leurs parents discuter. Après la période critique, les enfants plus âgés et les adultes peuvent apprendre une deuxième, voire une troisième langue, bien sûr, mais il leur faut véritablement travailler et fournir de gros efforts d'attention. Selon Merzenich, la différence entre la plasticité durant la période critique et la plasticité adulte, c'est que dans le premier cas les aires cérébrales peuvent se transformer par simple contact avec le monde extérieur, parce que, dit-il, « la machine cognitive est continuellement branchée ».

Cet état de réceptivité permanente a une signification biologique dans la mesure où l'enfant ne peut évidemment pas faire la part de ce qui est important dans la vie et de ce qui ne l'est pas. Seul un cerveau déjà organisé est en mesure d'opérer cette distinction.

Merzenich avait besoin d'autres fils conducteurs pour développer sa réflexion. Il franchit une nouvelle étape dans la compréhension de l'autisme grâce aux recherches d'une chercheuse italienne, Rita Levi-Montalcini. L'histoire des travaux de cette jeune femme d'origine juive remonte à la Seconde Guerre mondiale. Née en 1909, Levi-Montalcini avait commencé ses études de médecine à Turin. Quand le gouvernement fasciste de Mussolini interdit aux juifs d'exercer la médecine et de faire de la recherche scientifique, elle s'enfuit à Bruxelles. Mais les Allemands menacèrent bientôt la Belgique, et elle revint à Turin où elle construisit un laboratoire secret dans sa chambre à coucher, afin d'étudier la formation des nerfs. Elle avait réussi à se forger des instruments de microchirurgie

à partir d'aiguilles à coudre et commençait à obtenir des résultats quand les Alliés bombardèrent Turin. Elle dut fuir à nouveau, cette fois dans le Piémont. On était en 1940. Cette année-là, un jour qu'elle se rendait dans un petit village de montagne à bord d'un fourgon à bestiaux reconverti en wagon de voyageurs, elle tomba par hasard sur un article scientifique de Viktor Hamburger qu'elle dévora d'une seule traite et qui lui fit forte impression. Hamburger avait joué un rôle précurseur dans la compréhension des neurones en étudiant des embryons d'œufs de poule. Elle décida de refaire ses expériences et se mit au travail sur une table dans un chalet de montagne, avec les œufs d'un fermier voisin. Après chaque expérience, elle mangeait les œufs. La guerre finie, Hamburger invita Levi-Montalcini à se joindre à son équipe de Saint Louis, qui avait découvert que la fibre nerveuse des poussins croît plus vite en présence de tumeur de souris. Levi-Montalcini soupçonnait cette tumeur de libérer une substance favorable à la croissance du nerf, et, avec le biochimiste Stanley Cohen, elle parvint à isoler la protéine responsable, qu'elle appela facteur de croissance du nerf, ou FCN(71). Le prix Nobel leur fut décerné à tous deux en 1986.

Les travaux de Levi-Montalcini ont conduit à la découverte de plusieurs autres facteurs de croissance du nerf, parmi lesquels le facteur neurotrophique issu du cerveau, ou FNIC(72), qui retint toute l'attention de Merzenich.

Le FNIC joue un rôle crucial dans la consolidation des changements plastiques qui affectent le cerveau pendant la période critique(73). D'après Merzenich, il agit de quatre façons différentes.

Lorsque nous exerçons une activité qui fait réagir ensemble des neurones spécifiques, ceux-ci libèrent un médiateur chimique, le FNIC, qui raffermit les connexions entre ces neurones et garantit la simultanéité de leurs réactions. Le FNIC favorise aussi la croissance

de la mince couche graisseuse qui entoure les neurones et accélère la transmission des signaux électriques.

Au cours de la période critique, le FNIC excite le *nucleus basalis*, ou noyau basal, la partie du cerveau qui nous permet de fixer notre attention, et le maintient en état de vigilance pendant toute la durée de cette période. L'activité du noyau basal nous aide également à mémoriser les événements que nous vivons. Elle permet à la diversification des aires et aux changements afférents d'avoir lieu sans effort.

— C'est comme un professeur dans le cerveau qui nous dirait : « Voici ce qui est important, ce qu'il faut que tu retiennes pour l'examen de la vie », explique Merzenich.

Il a baptisé le noyau basal et le système de maintien de l'attention « système de contrôle modulateur de la plasticité ». Lorsqu'il est activé, ce système met le cerveau en état d'extrême plasticité.

Le quatrième et dernier service que rend le FNIC, c'est d'aider à mettre fin à la période critique(74). Une fois que la consolidation des connexions essentielles est achevée, il y a dans le cerveau un besoin de stabilité, et donc de baisse de la plasticité. Quand la substance chimique du FNIC est libérée en quantité suffisante, cela interrompt l'activité du noyau basal et clôt cette période faste d'apprentissage sans effort. Dès lors, le noyau basal n'agira plus que s'il nous arrive quelque chose d'important, de surprenant, d'inédit, ou si nous fournissons un gros effort d'attention.

Les travaux de Merzenich sur la période critique et le FNIC l'ont aidé à bâtir une théorie susceptible d'expliquer la multiplicité des problèmes rencontrés par les jeunes enfants génétiquement prédisposés à l'autisme. Durant la période critique, certaines

situations surexcitent leurs neurones. Le médiateur chimique du FNIC est alors libéré massivement avant terme. *Toutes* les connexions, et non les plus importantes, s'en trouvent renforcées, ce qui met fin prématurément à la période critique. Les connexions sont scellées en l'état, et le cerveau de l'enfant se retrouve doté d'aires cérébrales non sélectives. C'est ce qui explique les troubles de la croissance qu'on observe chez ces malades. Leur cerveau hypersensible est en état d'hyper-excitation permanente. S'ils entendent une seule fréquence sonore, tout leur cortex auditif réagit(75). C'est sans doute ce qui se passait quand les oreilles « bioniques » de Lauralee percevaient certaines musiques. D'autres jeunes autistes présentent une hypersensibilité tactile qui les tourmente, par exemple lorsque l'étiquette de leurs vêtements est directement en contact avec la peau. La théorie de Merzenich explique aussi la fréquence de l'épilepsie chez les autistes. Le renforcement indifférencié de connexions neuronales en surnombre conduit à l'« embrasement » du cerveau à la moindre sollicitation. Cette théorie permet aussi de comprendre pourquoi ces enfants ont un cerveau plus gros(76). La libération excessive du médiateur chimique accroît considérablement la couche graisseuse qui enveloppe leurs neurones.

À partir de ce constat, il restait à Merzenich à comprendre ce qui provoque cette surexcitation des jeunes neurones et le dérèglement chimique qui en résulte.

Différentes études lui faisaient penser qu'un facteur environnemental était en cause. L'une d'elles montrait qu'à Francfort, en Allemagne, plus les enfants vivent à proximité du bruyant aéroport, moins ils sont intelligents. Une étude similaire montrait des résultats comparables avec des enfants vivant dans les parages d'une autoroute, aux environs de Chicago. Merzenich

commença à s'interroger sur le rôle que pouvait jouer cette pollution sonore, phénomène historiquement nouveau, sur des enfants prédisposés à l'autisme. Le bruit de fond continu d'origine industrielle est parfois appelé « bruit blanc ». Il se compose de fréquences multiples qui ont un fort impact sur le cortex auditif.

— Les jeunes enfants grandissent dans un environnement de plus en plus bruyant, dit-il. Le vacarme est permanent. Il provient des ventilateurs intégrés dans l'électronique, des climatiseurs, du chauffage et bien sûr de la circulation automobile. Comment le cerveau ne serait-il pas affecté ?

Pour valider cette hypothèse, son groupe a exposé de jeunes rats à des émissions de bruit blanc tout au long de la période critique. Le cortex de ces animaux s'en est trouvé dévasté.

— À chaque pulsation sonore, commente Merzenich, on assiste à une excitation générale du cortex. Pas un neurone n'est épargné.

Les décharges électriques simultanées de neurones si nombreux entraînent une suractivité au niveau du FNIC, et, conséquemment, la fin prématurée de la période critique, comme le prévoyait le modèle(77). Au terme de l'expérience, les jeunes rongeurs présentent des aires auditives uniformisées et des neurones non différenciés qui réagissent à n'importe quelle fréquence.

Merzenich s'est aperçu que ces jeunes rats, comme les enfants autistes, étaient fréquemment sujets à l'épilepsie et qu'ils avaient des crises à l'audition de la parole normale. (Chez l'homme, ce sont les lumières stroboscopiques des concerts rock qui déclenchent les crises. Ces émissions d'éclairs lumineux constituent une lumière blanche qui comporte elle aussi de multiples fréquences.) Merzenich disposait maintenant d'un modèle animal pour l'autisme.

Des explorations scanographiques récentes ont confirmé que le traitement cérébral des données auditives était effectivement

anormal chez les jeunes autistes(78). Selon Merzenich, un enfant dont le cortex est indifférencié éprouve d'énormes difficultés à fixer son attention. Quand on lui demande de se concentrer sur quelque chose, les informations qui lui parviennent se télescopent, il est en proie à une grande confusion. C'est la raison pour laquelle les jeunes autistes se retirent du monde et se réfugient derrière une cuirasse. Sous une forme atténuée, le même problème se manifeste chez les personnes qui présentent des troubles de l'apprentissage.

Pouvait-on faire quelque chose afin de normaliser ces aires cérébrales indifférenciées après la période critique ? Telle était la question que se posait Merzenich. Dans l'affirmative, lui et son équipe pouvaient espérer venir en aide aux enfants souffrant d'autisme.

Après avoir semé la confusion dans le cortex auditif de jeunes rats avec des émissions intenses de bruit blanc, ils essayèrent de reconstruire le cortex en leur faisant entendre alternativement des sons très simples et bien distincts(79). Comme on pouvait s'y attendre, l'aire cérébrale des animaux ne tarda pas à se normaliser, et même à se spécialiser au-delà de la normale.

— C'est exactement ce que nous essayons de faire avec ces enfants autistes, explique Merzenich. Nous travaillons actuellement à une adaptation de *Fast ForWord* à leur intention. Ce sera une version améliorée du programme qui a permis à Lauralee de progresser.

Une autre possibilité était envisageable, c'était de rouvrir la période critique de plasticité. Un adulte pouvait-il apprendre une

langue comme le fait un enfant, par simple contact prolongé avec des locuteurs s'exprimant dans cette langue ? Merzenich avait déjà prouvé que la plasticité persiste à l'âge adulte, et qu'avec suffisamment de travail et d'attention nous sommes capables de recâbler notre cerveau. La période d'apprentissage sans effort pouvait-elle être renouvelée ou prolongée ?

L'acquisition des connaissances se fait sans effort au cours de la période critique parce que le noyau basal est alors activé en permanence. Forts de cette constatation, Merzenich et son collègue Michael Kilgard décidèrent d'activer artificiellement le noyau basal de rats adultes et de les soumettre à des épreuves d'apprentissage ne requérant aucune attention, sans leur octroyer de récompense.

Ils insérèrent des microélectrodes dans le noyau basal et le forcèrent à rester en éveil avec des stimulations électriques. Puis ils exposèrent les rats à une fréquence acoustique de neuf hertz, pour voir si cela suscitait le développement d'une aire auditive spécialisée, sans effort de leur part, comme chez les jeunes rats lors de la période critique. Au bout d'une semaine, les deux chercheurs observèrent un développement *massif* de l'aire cérébrale correspondant à cette fréquence. Ils avaient découvert une méthode artificielle pour réactiver la période critique chez les sujets adultes(80).

Ils utilisèrent ensuite la même technique pour forcer le cerveau à accélérer le processus de traitement de l'influx nerveux. Normalement, les neurones auditifs du rat adulte ne réagissent aux sons qu'à une cadence maximale de douze impulsions par seconde. En stimulant le noyau basal, il devient possible d'« éduquer » les neurones afin qu'ils réagissent à des stimulations plus rapides.

Ces découvertes ouvrent la voie à des perspectives d'apprentissage à grande vitesse chez les adultes. Le noyau basal

pourrait être activé par une électrode, ou bien en pratiquant des micro-injections de substances chimiques (ou de médicaments) à dose infinitésimale. Comment ne pas être attiré – pour le meilleur ou pour le pire – par une technologie qui nous fait miroiter la maîtrise sans effort, par simple contact momentané, de savoirs scientifiques, historiques ou professionnels ? Qu'on imagine des immigrants débarquant dans un pays nouveau, en situation d'apprendre aisément à lire, écrire et parler sans accent une seconde langue, le tout en l'espace de quelques mois. Qu'on imagine les améliorations dans la vie d'un cinquantenaire évincé de son travail qui serait apte à se former dans un nouveau métier, comme lorsqu'il était sur les bancs de la maternelle. Nul doute que de telles techniques seraient amplement mises à profit par les étudiants soumis au stress des examens. (De nombreux étudiants n'ayant pas de déficience particulière de l'attention utilisent déjà des stimulants pour travailler.) Naturellement, à ce niveau d'intrusion dans l'organisme, on ne peut exclure des réactions indésirables, sans parler des conséquences sur notre capacité à nous discipliner. Néanmoins, dans les situations médicales désespérées, quand les patients sont disposés à prendre des risques, ces nouvelles thérapies seraient indiscutablement bienvenues. La réactivation du noyau basal peut être bénéfique aux personnes victimes de lésions accidentelles du cerveau qui sont dans l'incapacité de réapprendre à lire, écrire, parler ou marcher parce qu'elles ne peuvent plus se concentrer.

Merzenich a créé une nouvelle société, Posit Science, destinée aux personnes qui souhaitent préserver leur plasticité cérébrale en vieillissant et prolonger leur durée de vie mentale. Il a soixante et un ans et se déclare lui-même vieux, sans la moindre réticence.

— Les personnes âgées m'attirent, je les ai toujours beaucoup aimées. J'adorais mon grand-père paternel, probablement un des êtres les plus intelligents et les plus intéressants qu'il m'ait été donné de fréquenter.

Le grand-père Merzenich est arrivé d'Allemagne à l'âge de neuf ans, à bord d'un des derniers clippers de la flotte transatlantique. Autodidacte, il a fait carrière dans le bâtiment en qualité d'architecte et d'entrepreneur, avant de s'éteindre à soixante-dix-neuf ans, alors que la longévité, à cette époque, approchait plutôt les quarante, cinquante ans.

— On estime que lorsqu'une personne aujourd'hui âgée de soixante-cinq ans décédera, l'espérance de vie dépassera largement les quatre-vingts ans. Eh bien, poursuit Merzenich en riant, à quatre-vingt-cinq ans, il y a 47 % de probabilités que vous contractiez la maladie d'Alzheimer. On se trouve donc dans cette situation bizarre d'une société qui prolonge tellement la durée de vie des gens qu'en moyenne une sur deux perd l'usage de ses facultés mentales avant de mourir. Il faut que nous fassions quelque chose au niveau de la durée de vie mentale, pour qu'elle soit coordonnée avec celle de l'organisme.

Merzenich estime que le fait de négliger la gymnastique intellectuelle en vieillissant entraîne le dépérissement du système qui contrôle et régit la plasticité cérébrale. Pour remédier au déclin cognitif sénile, il a conçu des exercices cérébraux qui font travailler la mémoire et la vitesse de réflexion.

La position de Merzenich par rapport à ce problème de sénescence cérébrale contraste avec les tendances actuelles de la neurologie. Des dizaines de milliers d'articles ont décrit en détail les divers processus qui conduisent à la mort des neurones. Il existe d'innombrables médicaments sur le marché, et bien davantage dans

les cartons, conçus pour enrayer ces processus et relever le taux d'élaboration des substances chimiques dans le cerveau. Cependant, Merzenich soutient que ces médicaments, dont le poids économique se chiffre en milliards de dollars, n'apportent qu'une amélioration peu durable, de l'ordre de quatre à six semaines.

— Et il y a quelque chose d'illusoire dans cette approche, ajoute-t-il, car elle ne tient pas compte de ce qui est nécessaire pour *maintenir* le niveau normal de connaissance et de compétence. C'est comme si tout ce qu'on avait acquis comme savoir dans son jeune âge était destiné à s'effacer en même temps que le cerveau se détériore physiquement. On s'imagine qu'en manipulant le niveau d'un médiateur chimique donné on va redonner de la mémoire, de l'agilité intellectuelle à quelqu'un. En fait, cet angle d'attaque, même s'il est aujourd'hui conventionnel en neurologie, méconnaît la nature profonde du processus cognitif.

Une des raisons essentielles de la perte de mémoire consécutive au vieillissement, c'est la difficulté que nous éprouvons à *enregistrer* de nouveaux événements dans notre système nerveux, tout simplement parce que la vitesse de traitement des données est moindre. La force, l'acuité, la définition de ce que nous percevons, au sens où nous disons d'une image qu'elle a une bonne ou une mauvaise définition, tout cela décline avec l'âge. Quand on ne perçoit pas bien un message, on ne peut le mémoriser correctement.

Prenez un problème classique du vieillissement, la difficulté à trouver ses mots. Merzenich considère qu'il est dû à l'abandon progressif et à l'atrophie du noyau basal indispensable à la mise en œuvre de la plasticité. Cette atrophie entraîne la représentation du langage parlé sous forme d'engrammes confus. Les engrammes sont les traces ou empreintes laissées dans le cerveau par un événement passé et susceptible de reviviscence. Les neurones qui codent ces

engrammes brouillés ne réagissent pas avec assez de promptitude et de coordination pour émettre un signal clair et puissant. Et comme les neurones en charge de la langue parlée transmettent des signaux impropres à ceux qui sont en aval et dépendent donc d'eux (« quand on comprend mal, on restitue mal »), la mémorisation des mots, leur disponibilité immédiate pour l'expression orale, est déficiente. Le même problème se manifeste dans le cerveau des enfants qui présentent un handicap linguistique. Ils ont ce qu'on appelle le « cerveau bruyant », c'est-à-dire que le signal correspondant à un nouvel élément à mémoriser ne peut rivaliser avec l'activité électrique déployée par le cerveau en arrière-plan. Il y a interférence entre ce nouveau signal et le bruit de fond.

Merzenich estime que le système devient de plus en plus bruyant pour deux raisons. D'abord parce que, nul ne l'ignore, « tout va toujours de mal en pis ». Ensuite, et surtout, parce que l'activité cérébrale requise ne s'exerce pas correctement. Le noyau basal qui, on l'a vu, nous permet de fixer notre attention et d'affûter la mémoire, fonctionne en libérant de l'acétylcholine. Or, dans ce cas de figure, il est totalement négligé. Chez une personne souffrant de déficience cognitive modérée, l'acétylcholine produite par le noyau basal n'est même pas mesurable.

— On vit une période d'apprentissage intense pendant la petite enfance, explique Merzenich. Chaque jour apporte quelque chose de nouveau. Ensuite, lors de son premier emploi, on ingurgite encore un maximum de savoirs et de compétences. Et plus on avance en âge, plus on se comporte en usufruitier de ces connaissances présumées acquises.

Du point de vue psychologique, l'âge mûr est souvent tenu pour agréable, parce que c'est une période relativement calme par rapport à celle qui a précédé. Le corps ne change plus comme ce fut le cas à

l'adolescence ; nous savons en général qui nous sommes et ce que nous sommes capables de faire. Nous nous considérons toujours comme actifs, et croyons, à tort, que nous continuons à apprendre comme jadis. Il est rare que nous entreprenions une tâche réclamant la même attention que celle que nous fournissions quand nous étions plus jeunes, lorsque nous apprenions des mots de vocabulaire ou des déclinaisons. Des activités comme la lecture du journal, l'exercice d'un métier rodé depuis des années, la pratique de notre langue maternelle n'ont plus rien à voir avec l'apprentissage. À soixante-dix ans, nous pouvons très bien nous retrouver avec un cerveau appauvri, dont la plasticité est restée inexploitée pendant cinquante ans.

C'est pourquoi l'apprentissage d'une autre langue est aussi bénéfique aux personnes du troisième âge. La concentration requise stimule le système de contrôle de la plasticité et le maintient en bonne forme pour emmagasiner des informations et développer la mémoire. Nul doute que si *Fast ForWord* a autant fait progresser les gens du point de vue mental, c'est en partie parce que ce programme aiguillonne le système de contrôle de la plasticité et le pousse à maintenir sa production d'acétylcholine et de dopamine. Toute activité réclamant un fort niveau de concentration est bonne à prendre pour ce système, qu'elle soit physique ou mentale. Il ne s'agit pas de pratiquer par exemple une danse que vous avez apprise des années auparavant. Cela n'aidera pas votre cortex moteur à rester en forme. Pour revitaliser votre esprit, il faut le maintenir en état d'alerte et l'obliger à engranger des informations entièrement nouvelles qu'il devra mémoriser, tout en préservant ce qui est déjà stocké.

Les trente-six spécialistes qui travaillent à Posit Science ont défini quatre zones d'activité cérébrale qui tendent à se dégrader avec

l'âge. Pour mettre au point des exercices conduisant à d'authentiques changements plastiques, il est primordial de donner au cerveau les bons stimuli, dans le bon ordre, avec un bon cadencement. Une part du défi posé à ces scientifiques consiste à trouver le moyen le plus efficace d'entraîner le cerveau, autrement dit, à choisir des fonctions mentales susceptibles de servir dans la vie courante(81).

— Tout ce qui se passe dans un jeune cerveau peut se passer dans un cerveau plus âgé, assure Merzenich. La seule exigence, c'est que la personne candidate soit récompensée ou sanctionnée, de telle sorte qu'elle maintienne son attention, sinon l'exercice risque d'être franchement ennuyeux. Si ces conditions sont réunies, les changements peuvent être aussi spectaculaires que dans le cerveau d'un nouveau-né.

Posit Science a conçu des exercices de mémorisation linguistique basés sur le programme *Fast ForWord*, adapté aux adultes. On y retrouve les mêmes activités d'écoute, les mêmes jeux sur ordinateur que ceux destinés aux handicapés. Au lieu de donner aux gens dont la mémoire s'étiole des listes de mots à retenir, comme le font de nombreux manuels de formation personnelle, ces exercices revitalisent la capacité du cerveau à traiter les sons en faisant écouter aux sujets des énoncés, des éléments de discours épurés et ralentis. Merzenich ne croit pas qu'on puisse rafraîchir une mémoire défaillante en demandant aux gens de faire ce qu'ils ne peuvent pas faire. « Il ne s'agit pas de les éreinter comme un attelage de bourricots », dit-il. Ces adultes pratiquent des activités qui affinent leur aptitude à percevoir les sons, comme lorsqu'ils essayaient de distinguer la voix de leur mère à travers le brouhaha des conversations, du fond de leur berceau. Le programme qu'ils suivent augmente la vitesse de traitement des données auditives, améliore la

qualité et la clarté des signaux émis, tout en incitant le cerveau à produire davantage de dopamine et d'acétylcholine.

Plusieurs universités sont en train d'évaluer ces exercices en se basant sur des tests de mémoire classiques, et Posit Science vient de publier son premier bilan chiffré dans les Actes de l'Académie des sciences *(Proceedings of the National Academy of Sciences, USA*[82]*)*. Des adultes âgés de soixante à quatre-vingt-sept ans se sont entraînés avec le programme de mémoire auditive de Posit Science à raison d'une heure par jour, cinq jours par semaine, pendant huit à dix semaines, soit quarante à cinquante heures d'exercice en tout. Auparavant, les tests classiques qu'ils avaient passés les plaçaient dans la moyenne des septuagénaires du point de vue de leurs performances mnémoniques. À l'issue de cet entraînement, ils ont retrouvé une efficacité mnémonique comparable à celle de gens âgés de quarante à soixante ans. Beaucoup ont donc « rajeuni » leur mémoire d'une bonne dizaine d'années, et quelques-uns ont vu leur horloge mnémonique faire un bond de vingt-cinq ans en arrière. Ces améliorations se sont maintenues sur une période de trois mois. Des techniciens de l'université de Californie à Berkeley, conduits par William Jagust, ont pratiqué sur ces personnes une scanographie de type TEP (tomographie par émission de positons) avant et après l'entraînement[83]. Ils ont constaté que leurs cerveaux ne présentaient pas les signes de « déclin métabolique » (baisse progressive d'activité des neurones) que l'on observe typiquement dans cette tranche d'âge. Cette étude a aussi comparé des sujets de soixante et onze ans soumis au programme dont nous parlons avec une population du même âge ayant passé le même temps à lire des journaux, écouter des livres enregistrés ou faire des jeux sur ordinateur. Ce dernier groupe présentait des signes de déclin

métabolique continu au niveau des lobes frontaux que n'avait nullement l'autre groupe. Les utilisateurs du programme cognitif montraient un accroissement de l'activité métabolique à la hauteur du lobe pariétal droit et dans de nombreuses autres zones cérébrales, en nette corrélation avec leurs meilleures performances aux tests de mémoire et d'attention. Cette étude prouve que les exercices de ce type ont pour effet non seulement de ralentir le déclin cognitif dû au vieillissement, mais aussi d'améliorer le fonctionnement général du cerveau. Par ailleurs, il convient de ne pas oublier que ces changements ont été mis en évidence après seulement quarante à cinquante heures d'exercices ; des changements encore plus importants sont prévisibles avec davantage de travail. Ces exercices sont désormais disponibles dans une trentaine de communautés indépendantes et on peut les consulter à titre individuel par l'intermédiaire du site internet de Posit Science.

Cette société travaille par ailleurs sur le traitement des données visuelles. Si notre vue baisse avec l'âge, ce n'est pas uniquement parce que nos yeux sont moins efficaces, c'est aussi parce qu'il y a un relâchement dans le traitement cérébral de l'influx visuel. Les personnes âgées se laissent facilement distraire et ont tendance à moins se concentrer qu'auparavant sur ce qu'elles regardent. Posit Science a mis au point des exercices sur ordinateur qui permettent aux gens de s'appliquer à leur tâche et qui améliorent leurs performances visuelles. Il leur est demandé de chercher différents objets sur un fond d'écran numérique, comme dans les jeux conçus par Barbara Arrowsmith.

Il y a aussi des exercices destinés à fortifier les lobes frontaux en charge des « fonctions exécutives », telles que la poursuite d'un but, la sélection de thèmes dans ce que nous percevons, ou bien la prise de décision. Ils sont aussi prévus pour aider les sujets à catégoriser

différentes choses, à suivre des directives complexes, à raffermir la mémoire associative, laquelle nous permet de replacer des gens, des lieux ou des objets dans leur contexte.

Posit Science essaye également d'optimiser l'activité du cortex moteur. En vieillissant, beaucoup d'entre nous renoncent à des tâches comme le dessin, le tricot, la pratique d'un instrument de musique ou la menuiserie, tout simplement parce que nous n'arrivons plus à contrôler nos gestes avec minutie. Grâce à des exercices en cours d'élaboration, les aires cérébrales du cortex manuel devraient retrouver un niveau d'acuité satisfaisant.

Enfin, les spécialistes de Posit Science se sont penchés sur les fonctions de contrôle global de la motricité qui, elles aussi, déclinent avec l'âge. Il s'agit de la perte d'équilibre, de la tendance à faire des chutes répétées, des difficultés ambulatoires de toute nature. Outre les déficiences de l'oreille interne, ce déclin résulte d'une baisse de la sensibilité au niveau des pieds.

D'après Merzenich, le fait d'avoir porté des chaussures pendant des décennies atténue la qualité de la rétroaction cérébrale en provenance de ces extrémités du corps. Si nous marchions pieds nus, notre cerveau recevrait des informations beaucoup plus détaillées, en particulier lorsque le terrain est inégal. Les chaussures constituent une base relativement plate qui uniformise nos sensations, et par ailleurs nous évoluons sur des supports de plus en plus artificiels, totalement nivelés. Le contrôle de notre motricité pédestre s'en trouve limité. Dans ces conditions, les vieilles gens ont souvent recours à des cannes, béquilles et autres prothèses, ou bien elles se fient à leurs autres sens pour se stabiliser. Or, de tels ersatz, loin de fortifier notre activité cérébrale, précipitent son déclin.

Si les personnes âgées regardent où elles mettent les pieds en descendant un escalier ou sur un terrain accidenté, c'est tout

simplement parce qu'elles ne reçoivent plus assez d'informations en provenance de leurs pieds. Dont acte : en accompagnant sa belle-mère en bas des marches de sa villa, Merzenich l'implore de lever les yeux et de faire l'effort de sentir les degrés avec la plante des pieds, pour développer l'aire corticale concernée au lieu de la laisser dépérir.

Après avoir consacré autant d'années à accroître les aires cérébrales, Merzenich pense aujourd'hui qu'il y a des moments où il serait nécessaire de les rétrécir. Il a travaillé à la conception d'un « effaceur mental » susceptible d'oblitérer tout ou partie d'une aire cérébrale problématique. Cette technique pourrait être d'un grand secours aux personnes qui ont des flash-backs, c'est-à-dire des bouffées de souvenirs désagréables, des associations d'idées incontrôlables, des phobies ou des obsessions, à la suite d'un traumatisme. Il convient cependant de ne pas fermer les yeux sur les abus qui pourraient résulter de l'utilisation de telles techniques à des fins non thérapeutiques.

Merzenich continue à lutter contre l'idée reçue selon laquelle nous sommes condamnés à vivre avec un cerveau « préformaté » à la naissance. Le cerveau tel que le conçoit Merzenich est structuré par sa collaboration constante avec le monde. Et ce façonnement par le vécu ne concerne pas que les parties les plus exposées à l'environnement, tels les sens. Les transformations plastiques résultant des expériences que nous vivons sont elles-mêmes variables et mouvantes à l'intérieur de l'encéphale. Elles affectent même nos gènes, comme nous aurons l'occasion de le voir dans la suite de ce livre.

La villa de style méditerranéen où Merzenich passe désormais le

plus de temps possible est environnée de collines. Il vient juste de planter sa propre vigne, que nous parcourons cet après-midi en bavardant. Plus tard, dans la soirée, nous évoquons ses jeunes années, du temps où il étudiait la philosophie, tandis que quatre générations de sa famille si débordante de vie se livrent à une séance de taquineries mutuelles, qui se transforme bientôt en crise de fous rires. Sur le divan gigote la cadette des petits-enfants de Merzenich, âgée de quelques mois, en pleine phase de plasticité cérébrale, dans sa période critique, dirions-nous si cette locution n'avait quelque chose de malsonnant s'agissant d'une enfant aussi gaie. Elle est tellement bon public qu'elle réjouit tout le monde alentour. Si vous vous oubliez à roucouler devant elle, comme le font les grands-parents confits en amour, elle vous écoute, fascinée. Si vous lui chatouillez les doigts de pied, elle est parfaitement attentive. Son regard parcourt la pièce en tous sens, et rien ne lui échappe.

4
Vers l'harmonie et la délicatesse en amour

Ce que nous apprend la neuroplasticité sur l'attirance sexuelle et l'amour

A. est un jeune célibataire au physique avenant, venu me voir parce qu'il souffrait de dépression. Peu avant notre premier entretien, il s'était lié avec une superbe jeune femme qui sortait déjà avec un autre homme et qui avait commencé à l'encourager à abuser d'elle. Elle essayait de l'inciter à pratiquer certains jeux de rôle fantasmatiques au cours desquels elle s'habillait en prostituée, tandis qu'il était censé la « prendre en charge » et devenir plus ou moins violent avec elle. Lorsque A., très perturbé, s'est aperçu qu'il commençait à éprouver un besoin alarmant de satisfaire son amie, il a rompu avec elle et décidé de se faire aider. Il avait déjà connu des aventures avec des femmes inconstantes, émotionnellement incontrôlables. Ses précédentes conquêtes étaient soit exigeantes et possessives, soit d'une cruauté castratrice. C'était pourtant ce type de femme qui l'attirait. Les filles « gentilles », les femmes bienveillantes et attentionnées l'ennuyaient. Toute femme qui tombait amoureuse de lui de façon tendre, ingénue, sans complication d'aucune sorte, souffrait à ses yeux de grave insuffisance.

Sa propre mère était une séductrice sévèrement alcoolique,

souvent dans le besoin, sujette à de violentes crises émotionnelles et à des accès de colère qui ont assombri toute son enfance. A. se rappelle l'avoir vue cogner la tête de sa sœur contre le radiateur et brûler les doigts de son demi-frère pour le punir d'avoir joué avec des allumettes. Elle était constamment dépressive et suicidaire. Son rôle à lui consistait à rester vigilant, à la calmer, à l'empêcher de passer à l'acte. Par ailleurs, leur relation était hautement sexualisée. Elle portait des chemises de nuit transparentes et lui parlait comme s'il était son amant. A. se souvient vaguement qu'elle l'avait invité à partager son lit quand il était petit. Il se revoit assis, le pied dans son vagin pendant qu'elle se masturbait, scène qui lui laisse une impression sensuelle, quoique furtive. Son père avait pris ses distances. Les rares fois où il venait à la maison, A. se rappelle avoir été « perpétuellement hors d'haleine » à cause des efforts qu'il faisait pour éviter les affrontements entre ses parents. Ceux-ci finirent par divorcer.

A. a passé une grande partie de son enfance à étouffer sa rage envers ses parents. Il se sentait souvent comme un volcan sur le point d'entrer en éruption. Les rapports intimes lui apparaissaient comme des manœuvres violentes au cours desquelles les autres menaçaient de le dévorer tout vif. Devenu adulte, cependant, c'est vers le type de femme annonçant ce genre de comportement que ses goûts érotiques l'ont conduit.

Le degré de plasticité sexuelle manifesté par l'être humain est exceptionnel, comparé à celui des autres créatures. Ce que nous aimons faire avec nos partenaires sexuels varie d'un individu à un autre, de même que la partie de notre corps qui éprouve l'excitation et la satisfaction charnelles. Mais c'est surtout l'éventail de ce qui

nous attire, qu'il s'agisse d'objets ou d'êtres vivants, qui présente une étonnante diversité. Certaines personnes se disent souvent « séduites » ou « aguichées » par tel ou tel « type » d'individu, et ces différents types sont immensément variables.

Pour certains, les catégories de partenaires désirables changent au gré des événements et des rencontres. Tel mâle homosexuel ayant eu des relations avec des hommes d'une race ou d'un groupe ethnique particulier, puis avec des hommes issus d'une autre communauté, ne pouvait, pendant chacune de ces périodes, éprouver de plaisir qu'avec le type d'homme concerné, et lui seul. Après chaque épisode, il ne ressentait plus aucune attirance pour les membres du groupe précédent. Ses goûts évoluaient par revirements rapides, et cet homme semblait s'enticher de catégories (Afro-Américains, Asiatiques, etc.) plus que d'individus. La plasticité de ses préférences sexuelles reflète de manière exagérée une vérité d'ordre général : la libido humaine n'est pas fixe et irrévocable ; elle s'avère plutôt capricieuse, indécise, et sujette à de fréquentes altérations, en fonction de notre psychologie et des avatars de nos fréquentations. Elle peut être aussi fort pointilleuse. Au demeurant, beaucoup d'auteurs la dépeignent différemment, qui présentent l'instinct sexuel comme un impératif biologique, une brute affamée en quête permanente de satisfaction, en un mot un glouton, et non un gourmet. Or, les êtres humains sont bel et bien des gourmets à l'appétit très sélectif. Quand nous élisons un « type » érotique idéal, nous ajournons l'assouvissement de notre plaisir jusqu'à ce que nous trouvions le ou la partenaire de nos rêves, tant il est vrai que l'attirance pour une catégorie est incroyablement restrictive : bien souvent, celui qui raffole des blondes élimine tacitement les brunes et les rousses.

Mais même les préférences sexuelles peuvent changer à

l'occasion(84). Bien que des scientifiques mettent de plus en plus souvent l'accent sur le caractère inné de nos goûts érotiques, il faut bien reconnaître que certaines personnes ont un attrait de nature hétérosexuelle pendant une partie de leur vie, sans aucun épisode bisexuel, avant d'ajouter à leur « répertoire » des envies ou des pratiques homosexuelles, et vice versa.

On peut penser que la plasticité sexuelle atteint son plus haut degré chez celles et ceux qui ont de nombreux partenaires et qui s'adaptent donc à chaque nouvelle rencontre. Que l'on songe néanmoins à la plasticité requise chez un couple marié d'un certain âge ayant une vie sexuelle satisfaisante. Quelle différence entre ce qu'ils étaient physiquement à l'époque de leur rencontre, mettons à vingt ans, et ce qu'ils sont devenus à soixante ans ou plus ! Pourtant, leur libido s'est adaptée et ils ressentent toujours de l'attirance l'un pour l'autre.

Mais la plasticité sexuelle va plus loin. Les fétichistes désirent des objets inanimés. Un homme fétichiste peut être plus excité par une chaussure à talon à col de fourrure, ou par une guêpière, que par une femme véritable. Depuis les temps les plus reculés, des gens de la campagne, peu nombreux il est vrai, se sont accouplés à des animaux. Certains individus semblent attirés non pas tant par d'autres individus que par des scénarios sexuels complexes, des jeux de rôle mettant en scène différentes perversions combinant sadisme, masochisme, voyeurisme ou exhibitionnisme. Lorsque ces gens mettent une annonce dans l'espoir de trouver quelque partenaire, leur description ressemble bien plus à un profil professionnel qu'au portrait d'un amoureux rêvé.

Étant donné que la sexualité est un instinct et que l'instinct est traditionnellement défini comme un comportement héréditaire propre à une espèce particulière, variant peu d'un sujet à un autre, la

diversité de nos goûts érotiques peut surprendre. L'instinct résiste en général aux changements, il est habituellement considéré comme ayant un objectif clair, ferme et non négociable, tel que la survie. Toutefois, l'instinct sexuel de l'homme semble avoir débordé du cadre exclusif de la reproduction, qui est sa destination première, pour s'exprimer de façon extraordinairement multiforme(85), au contraire des animaux, chez lesquels ce même instinct reste apparemment dans les limites comportementales de la reproduction.

Aucun autre instinct ne peut être à ce point satisfait indépendamment de son but biologique, et aucun autre instinct n'est à ce point dissocié de son but. Les anthropologues ont montré que pendant longtemps l'humanité a ignoré que la copulation était nécessaire à la reproduction. Ce fait inhérent à la perpétuation de l'espèce devait nous être enseigné par nos ascendants, tout comme les enfants doivent l'apprendre aujourd'hui. Cette désaffectation d'un objectif primordial est peut-être le signe ultime de la plasticité sexuelle.

L'amour aussi est remarquablement flexible, et son expression a beaucoup changé au cours de l'histoire. Bien qu'on parle de l'amour romantique comme du plus *naturel* des sentiments, la concentration d'aspirations à l'intimité, à la tendresse et au désir unissant deux êtres jusqu'à la mort n'est pas commune à toutes les sociétés et ne s'est généralisée que récemment dans la nôtre. Pendant des millénaires, la plupart des mariages étaient arrangés par les familles pour des raisons pratiques. Certes, il y a d'inoubliables histoires d'amour romantique liées au mariage dans la Bible, comme dans le Cantique des cantiques, et liées à une destinée tragique, dans la poésie chevaleresque du Moyen Âge, puis dans

l'œuvre de Shakespeare. Néanmoins, l'amour que nous appelons romantique n'a commencé à être reconnu socialement qu'à partir du XIIe siècle dans l'aristocratie et les cours européennes. Encore ne concernait-il à l'origine qu'un homme célibataire et une femme mariée, chastes ou voluptueux, et finissait-il généralement mal. Ce n'est qu'avec la diffusion des idéaux démocratiques et la montée de l'individualisme que l'idée de deux amoureux unis par consentement mutuel s'est imposée progressivement, au point de paraître de nos jours complètement naturelle et imprescriptible.

Il semble rationnel de se demander si notre plasticité sexuelle est en rapport avec la neuroplasticité. Des recherches ont montré que la neuroplasticité n'est pas cantonnée dans quelque ghetto de notre cerveau, pas plus qu'elle n'est confinée aux aires sensorielles, motrices et cognitives que nous avons déjà explorées. Le centre cérébral qui régule nos comportements instinctifs, sexualité comprise, est l'hypothalamus. Il est de nature plastique, tout comme l'est l'amygdale cérébelleuse, structure en charge de l'émotion et de l'anxiété(86). Les parties du cerveau telles que le cortex ont un potentiel de plasticité important, on l'a vu, parce qu'on y trouve un grand nombre de neurones et de connexions susceptibles d'être altérés. Mais même les zones non corticales peuvent faire preuve de plasticité. C'est une propriété commune à tous les tissus du cerveau. La plasticité existe dans l'hippocampe(87), la zone qui transforme notre mémoire immédiate en mémoire à long terme, ainsi que dans les zones affectées à la respiration(88), aux sensations primitives(89) et à la douleur(90). Elle existe dans la moelle épinière, comme l'ont prouvé les spécialistes en neurologie(91) ; l'acteur Christopher Reeve, gravement blessé à la colonne vertébrale par suite d'une

chute de cheval, a démontré l'existence de cette faculté en étant capable de récupérer une part de sa sensibilité et de sa mobilité sept ans après son accident, grâce à un travail de rééducation acharné.

Merzenich le dit mieux que quiconque en ces termes : « La plasticité ne se rencontre jamais de façon isolée… c'est une impossibilité absolue. » Ses expériences ont montré que si un des centres de commande du cerveau se modifie, ceux qui lui sont raccordés se modifient également(92). Les mêmes lois de la plasticité s'appliquent dans tout le système nerveux central. Différentes zones cérébrales ne pourraient pas fonctionner ensemble si ce n'était pas le cas.

Cependant, les lois de la plasticité qui s'exercent dans les aires des cortex sensoriel, moteur et linguistique s'exercent-elles dans des zones plus complexes, comme celles qui représentent nos relations, sexuelles ou autres ? Merzenich a aussi montré qu'en matière de plasticité les aires cérébrales complexes sont gouvernées par les mêmes principes que celles qui sont simples. Chez des animaux soumis de façon répétitive à un stimulus sonore élémentaire, à qui on fait entendre une simple note, par exemple, l'aire cérébrale qui se développe est unique et correspond seulement à la note en question. Ceux qu'on stimule avec un motif plus compliqué, comme une mélodie de six notes, auront non seulement six aires corticales interconnectées mais aussi une aire supplémentaire codant la mélodie *tout entière.* Ces aires « mélodiques » obéissent aux mêmes principes fondamentaux que celles affectées aux sons élémentaires(93).

« Ce qui est remarquable dans les pulsions sexuelles, écrivait Freud, c'est leur plasticité, la faculté qu'elles ont de modifier leur

but[94]. » Freud ne fut pas le premier à noter le caractère plastique de la sexualité – Platon, dans son dialogue du Banquet, soutient qu'Éros est multiforme –, mais le créateur de la psychanalyse a jeté les bases de la compréhension neurologique de la plasticité sexuelle.

Une de ses contributions les plus importantes, à cet égard, fut la découverte des périodes critiques. Chez l'adulte, explique Freud, la possibilité de s'épanouir intimement et sexuellement dans l'amour se développe par étapes, à partir du premier attachement passionné qu'éprouve le très jeune enfant pour ses parents. En écoutant ses patients, et en observant les enfants, Freud s'est rendu compte que la petite enfance, et non la puberté, constitue la première période critique pour la sexualité et la vie intime, et que les enfants en bas âge sont capables d'éprouver des élans passionnés, autrement dit des sentiments protosexuels, voire dans certains cas une forme non génitale d'excitation sexuelle, telle que celle relatée par A. Freud a découvert que les sévices sexuels infligés aux enfants leur sont particulièrement nocifs parce qu'ils infléchissent la période critique de la sexualité infantile, et conditionnent tant notre état d'esprit que nos inclinations ultérieures dans le domaine sexuel. Les jeunes enfants sont très demandeurs d'affection et témoignent typiquement d'un attachement passionné pour leurs parents. Si ceux-ci sont chaleureux, doux, dignes de confiance, il y a de fortes chances pour que l'enfant manifeste par la suite un goût pour ce genre de relation. Si les parents sont indifférents, froids, distants, narcissiques, colériques, ambivalents ou instables, l'enfant risque de rechercher les mêmes tendances chez son futur partenaire adulte. Il y a des exceptions, mais d'une manière générale le corpus scientifique des travaux sur cette question confirme la théorie freudienne : quand le schéma affectif et relationnel se présente de façon problématique chez l'enfant en bas âge, il tend à s'inscrire dans notre câblage

cérébral(95), et il a de profondes répercussions sur notre comportement sexuel à l'âge adulte. De nombreux aspects du scénario érotique que décrivait A. les premières fois qu'il est venu me voir étaient des répétitions à peine camouflées de scènes traumatisantes qu'il avait vécues dans son enfance. Ainsi de son attirance pour une femme instable transgressant les frontières normales de la sexualité par un double jeu cachottier où l'excitation sexuelle se teintait d'agressivité, tandis que le conjoint officiel cocufié menaçait de rentrer en scène.

La notion de période critique a été formulée, à peu près à l'époque où Freud commençait à écrire sur l'amour et la sexualité, par des embryologistes(96) qui avaient observé que, chez le fœtus, le système nerveux se développe par étapes successives, et que si quelque chose perturbe ce déroulement, l'adulte, homme ou bête, se retrouve handicapé à vie, souvent de manière catastrophique. Ce que dit Freud sur les premiers stades du développement de la sexualité est conforme à ce que nous savons des périodes critiques, bien qu'il n'utilise pas cette tournure. Il y a de brèves fenêtres dans le temps durant lesquelles les aires cérébrales et le système nerveux central se renouvellent grâce aux stimulations de l'environnement, en particulier de l'environnement humain(97).

Des traces de sentiments enfantins imprégnant l'amour et la sexualité entre adultes sont décelables dans notre comportement de tous les jours. Dans les cultures anglophones, la tendresse, l'affection mutuelle entre amants s'exprime souvent par des mots comme *baby* (« bébé »), *honey* (« miel »), *sweetie pie* (« gâteau sucré »), qui évoquent les premiers mois de la vie et la relation fusionnelle avec la mère. Les langues latines ne sont pas en reste

avec, en français, des formules telles que « mon chou », « ma crevette », « mon poussin », etc. Les quelques mois au cours desquels la maman manifeste son amour en allaitant son bébé, en le caressant et en lui parlant gentiment constituent ce que Freud appelle la phase orale, première période critique de la sexualité. Elle se caractérise par l'importance de la relation de dépendance alimentaire entre la mère et l'enfant. La tétée, naturelle ou artificielle, y joue un rôle primordial car c'est alors que le bébé se sent profondément uni à la mère ou à ceux qui le nourrissent, dans un rapport de confiance conforté par ce liquide chaud et sucré qu'on lui prodigue à volonté, en même temps qu'on le câline. Son esprit associe l'affection, les soins et la nourriture en un même vécu, et cette première expérience formatrice après la naissance se traduit par un câblage cérébral à la fois temporaire et déterminant.

Quand des adultes se parlent avec un vocabulaire enfantin, donnant ainsi à leur conversation une tonalité « orale » au sens freudien, on dit qu'ils « régressent », c'est-à-dire qu'ils sont dans un état d'esprit qui les rapproche des premiers temps de leur existence. En termes de plasticité, cette régression signifie, selon moi, que d'anciens itinéraires neuronaux susceptibles de déclencher les associations décrites plus haut se trouvent démasqués. La régression peut être agréable et inoffensive, comme dans les cajoleries entre adultes, ou bien problématique, si les voies associatives libèrent de l'agressivité, comme lorsqu'un adulte pique une crise de colère, qualifiée proprement d'« infantile »(98).

Même la coprolalie, c'est-à-dire la propension à employer des termes scatologiques, dénote une forme de réminiscence du stade sexuel infantile. Après tout, pourquoi l'activité sexuelle devrait-elle être considérée comme « sale » ? Cette attitude reflète une vision enfantine de l'accouplement correspondant au moment où l'enfant

prend conscience du fait que l'hygiène intime ainsi que les fonctions excrétoires, épanchement d'urine et défécation, sont liées aux organes génitaux. Sa surprise est grande d'apprendre ensuite que ces attributs sont en rapport avec l'acte sexuel, et que maman permet à papa d'introduire son membre « sale » dans un orifice aussi proche de l'anus. En général, les adultes ne sont pas troublés par ce rapprochement, parce qu'au cours de l'adolescence ils traversent une autre période critique de plasticité sexuelle, pendant laquelle le cerveau se réorganise à nouveau, de sorte que le plaisir charnel devient suffisamment intense pour surmonter le dégoût.

Freud a montré que de nombreux mystères de la sexualité peuvent être interprétés comme des fixations à divers stades cadrant avec les périodes critiques. Depuis que nous connaissons son œuvre, nous ne sommes plus étonnés d'apprendre qu'une femme délaissée par son père quand elle était enfant brigue la compagnie d'hommes le plus souvent indisponibles, en âge d'être ce père défaillant ; ou bien qu'un individu élevé par une mère glaciale et hautaine recherche des partenaires ayant le même caractère, devenant parfois lui-même glacial et hautain, parce qu'il n'est jamais passé par la phase d'identification de la période critique et qu'en conséquence une partie importante de son cerveau ne s'est pas développée. Beaucoup de perversions peuvent s'expliquer en termes de plasticité et de persistance de conflits remontant à l'enfance. Mais le point le plus important, c'est que lors de la période critique nous acquérons des goûts, des penchants sexuels et amoureux prenant la forme d'un câblage cérébral qui peut avoir un énorme retentissement sur le reste de notre vie. Et le fait que nous puissions acquérir tel ou tel goût érotique dans ces conditions contribue à l'extraordinaire diversité de nos comportements sexuels.

L'idée que les périodes critiques concourent à façonner le désir charnel chez l'adulte contredit la croyance populaire selon laquelle ce qui nous attire est moins le produit de notre histoire personnelle que celui d'un déterminisme biologique. Certaines personnes, mannequins ou stars de cinéma, par exemple, sont presque unanimement perçues comme ayant un physique harmonieux et séduisant. Elles sont belles et « sexy », d'après les canons « officiels » acceptés par le plus grand nombre. Un raisonnement déductif élémentaire nous incite à penser que ces personnes sont désirables parce qu'elles présentent des signes de vigueur qui annoncent la fécondité et la force : n'ont-elles pas le teint vif et les traits symétriques qui, chez un conjoint potentiel, indique l'absence de maladie ? Un corps généreux et bien proportionné, chez la femme, promet une maternité heureuse ; la musculature puissante, chez l'homme, atteste l'aptitude à protéger sa compagne et leur progéniture.

Gardons-nous cependant de trop simplifier ce que nous enseigne la biologie. Tout le monde ne tombe pas amoureux d'un corps. Quand une femme s'exclame : « J'ai su qu'il était pour moi dès que j'ai entendu *sa* voix », elle veut dire que la musique de sa voix était un meilleur indice de qualité d'âme que ne l'était la surface de son corps. De plus, les goûts sexuels ont beaucoup changé au cours des siècles. Les beautés plantureuses de Rubens ne sont plus vues du même œil aujourd'hui qu'au XVIIe siècle ; au cours des décennies, celles des pages centrales de *Playboy* ont varié, du style mamelu à l'androgyne. Les critères de la volupté sont évidemment influencés par la culture autant que par l'expérience.

Il faut distinguer ces goûts acquis des goûts instinctuels, qui sont innés. Un bébé n'a pas besoin d'acquérir du goût pour le lait, l'eau ou les sucreries ; il perçoit immédiatement ces aliments comme

agréables. En revanche, les goûts acquis peuvent être initialement perçus comme quelconques ou désagréables, et devenir plaisants par la suite. Tels sont certains fromages, les bitters, le café, les rognons, les huîtres, qui nous rebutent souvent quand nous sommes jeunes et finissent par nous ravir.

À l'époque élisabéthaine, les amants raffolaient tellement des odeurs corporelles qu'il n'était pas rare qu'une femme garde une pomme pelée sous son aisselle pour l'imprégner de son odeur, avant d'en faire cadeau à l'élu de son cœur pour qu'il en jouisse en son absence. Le contraste est frappant avec les comportements d'aujourd'hui, puisque les parfums synthétiques de fleurs ou de fruits que nous utilisons ont pour but au contraire de masquer ces mêmes odeurs. Laquelle de ces deux attitudes est acquise, laquelle innée, voilà qui n'est pas facile à trancher. Une substance aussi « naturellement » répugnante que l'urine de vache est appliquée en lotion capillaire par les tribus masaï d'Afrique de l'Est. Sans doute faut-il y voir la conséquence de l'importance du bovidé dans leur culture. Beaucoup des goûts que nous pensons « naturels » sont le produit d'un apprentissage et deviennent pour nous une « seconde nature ». Et nous avons du mal à distinguer notre « seconde nature » de notre « nature originelle » parce que notre cerveau neuroplastique, une fois recâblé, n'est pas moins cohérent qu'il ne l'était auparavant du point de vue biologique.

L'épidémie actuelle de pornographie apporte la démonstration du caractère acquis de nos orientations sexuelles. Telle qu'on la voit se répandre sur internet grâce aux possibilités de connexion à haut débit, elle satisfait à toutes les conditions préalables nécessaires à l'apparition de changements neuroplastiques(99).

De prime abord, la pornographie paraît purement instinctuelle : les images « sexuellement explicites », pour reprendre la formule consacrée, déclenchent en nous des réactions instinctives qui semblent être le produit de millions d'années d'évolution. Mais si tel était le cas, la pornographie serait invariable. Les mêmes stimulants, les mêmes parties du corps humain et leurs proportions qui exerçaient un attrait sur nos ancêtres devraient nous exciter aujourd'hui. C'est ce que les pornographes veulent nous faire croire, qui prétendent lutter contre la répression, les tabous, la peur, et proclament que leur but est d'obéir à la nature en libérant les instincts sexuels refoulés.

En réalité, le contenu de la pornographie est un phénomène *dynamique*, qui illustre l'évolution d'un goût typiquement acquis. Il y a trente ans, la pornographie « hardcore », autrement dit celle que l'on considérait à l'époque comme la plus outrancière, montrait en général un couple se livrant à la copulation en dévoilant ses organes génitaux. La pornographie douce, ou « softcore », offrait quant à elle des images de modèles plus ou moins dénudés, presque toujours féminins, prenant la pose sur un lit ou affairés à leur toilette.

De nos jours, le hardcore est de plus en plus souvent dominé par des thèmes sadomasochistes, où sodomies brutales, éjaculations faciales, sévices présumés consentis, mises en scène de l'humiliation, voire de la haine, se donnent libre cours. La pornographie outrancière explore maintenant le monde des perversions, tandis que le softcore est devenu ce qu'était le hard autrefois. Le coït explicite entre adultes est désormais libre d'accès sur les chaînes de télévision câblées ; et les nus de jadis, comparativement anodins, envahissent les médias du matin au soir, contaminant le cinéma, la publicité, la musique rock, les feuilletons, etc., dans une vaste « pornographisation » du monde.

L'expansion de la pornographie a pris des proportions ahurissantes ; elle représente 25 % du marché de la location vidéo ; statistiquement, c'est le quatrième motif invoqué par le public pour naviguer sur la toile. Une enquête de MSNBC.com effectuée auprès d'adeptes a révélé que 80 % d'entre eux passent tellement de temps sur des sites pornographiques qu'ils mettent en péril leurs relations, ou bien leur activité professionnelle. Du fait qu'elle n'est plus clandestine, la pornographie softcore influence à présent un public jeune, sans expérience sexuelle, particulièrement malléable du point de vue de la neuroplasticité. Elle oriente évidemment le processus de mûrissement de son appétence sexuelle et ses goûts dans ce domaine. Cependant, l'empreinte neuroplastique de la pornographie peut aussi être déterminante sur les adultes, et ceux-ci ignorent pour la plupart à quel point elle peut transformer le cerveau.

Dans la seconde partie des années 1990, à l'époque de l'explosion d'internet et de la pornographie, j'ai eu l'occasion de prendre en charge ou d'évaluer psychiquement d'assez nombreux messieurs qui avaient tous vécu grosso modo la même histoire. Chacun s'était pris de passion pour un genre de pornographie qui le déstabilisait ou le dégoûtait de façon plus ou moins avouée, et qui perturbait sa libido, menaçant de ruiner ses rapports affectifs et de le rendre impuissant.

Aucun de ces hommes n'était fondamentalement immature ou socialement inadapté. Ils ne s'étaient pas retirés du monde pour amasser une vaste collection d'images pornographiques afin de compenser l'absence de véritables relations charnelles. Il s'agissait de messieurs sympathiques, plutôt sérieux et réfléchis, avec une vie amoureuse et familiale relativement équilibrée.

Leur problème apparaissait fréquemment de façon incidente, au

détour d'un entretien, dans le cadre d'une thérapie entamée pour d'autres raisons. Tel patient me confiait, presque en aparté et non sans gêne, qu'il se retrouvait de plus en plus souvent face à son écran, en train de se masturber devant un film ou des images pornographiques. « Comme tout le monde », ajoutait-il pour mieux dissimuler son malaise. L'un avait bêtement commencé par consulter un site de type *Playboy* ; un autre s'était laissé piéger par une photo, un clip vidéo reçu d'un plaisantin. Un autre encore avait d'abord visité un site inoffensif comportant un lien provocant vers un site plus osé, et s'était laissé entraîner. Tous se sentaient maintenant accrochés malgré eux.

Au passage, plusieurs de ces patients m'avouaient aussi qu'ils étaient de moins en moins attirés sexuellement par leur partenaire, épouse ou petite amie, bien que celle-ci restât à leurs yeux objectivement désirable. Cet aspect de leurs difficultés retint toute mon attention. Quand je leur demandais si cette inappétence était liée, selon eux, au fait qu'ils visionnaient des documents pornographiques, ils répondaient qu'au début cela les avait excités pendant l'étreinte, mais que l'effet s'était inversé par la suite. Quand ils faisaient l'amour, au lieu d'éprouver un plaisir physique immédiat, il fallait maintenant qu'ils imaginent leur compagne dans un scénario fantasmatique inspiré des films qu'ils avaient visionnés sur la toile. Quelques-uns, désireux de « baiser » et non plus de « faire l'amour », tentaient timidement de persuader leur partenaire de se comporter comme une star du porno. Leur vie sexuelle était dominée par les scènes qu'ils avaient, c'est le mot, « téléchargées » dans leur tête, des scènes souvent plus violentes, plus salaces que celles qu'ils fantasmaient auparavant. J'avais l'impression que toute créativité dans la vie sexuelle de ces hommes était morte. Ils étaient bel et bien en état de dépendance, au sens où l'on emploie ce mot en

toxicologie.

Les changements que j'ai observés dans ce domaine ne se limitent pas au champ de la thérapie individuelle. Une mutation sociale profonde est à l'œuvre. Alors qu'il est généralement difficile d'avoir des informations sur les mœurs sexuelles privées, ce n'est plus le cas aujourd'hui avec la pornographie, parce que c'est un mode de consommation qui tend à devenir ouvertement public. Ce changement coïncide avec le passage du mot « pornographie » au très banal « porno ». Pour écrire son livre sur la vie des campus, *Moi, Charlotte Simmons,* Tom Wolfe a passé plusieurs années à observer les étudiants dans les cités universitaires américaines. Dans ce roman, un jeune homme, Ivy Peters, entre dans la résidence des garçons et demande :

« Quelqu'un a du porno(100) ? »

« Ce n'était pas une requête inhabituelle, loin de là, enchaîne Wolfe. Nombre de pensionnaires ne cachaient pas qu'ils se masturbaient au moins une fois par jour, comme s'il s'agissait d'une forme d'entretien préventif de leur équilibre psycho-sexuel. »

« Essaie voir au second, lui répond un camarade. Ils ont quelques canards de cul, là-haut. »

Mais Peters rétorque :

« Les canards, j'fais une accoutumance. Ce qu'il me faut, c'est des vidéos.

— Bon Dieu, I. P., s'exclame alors un autre garçon, c'est dix heures du soir, là ! Encore une heure et les vide-couilles vont commencer à rappliquer pour la nuit (…). Et toi, tu penses à te pogner ? »

Alors, Ivy lève les paumes en l'air, comme pour dire : « J'veux un film de cul, qu'est-ce qu'il y a de si grave ? »

Ce qu'il y a de si grave, c'est ce qu'on appelle en toxicologie la

tolérance, c'est-à-dire le fait de devoir augmenter une dose d'un produit devenu inefficace, par suite d'accoutumance. Ce personnage reconnaît qu'il est semblable à un toxicomane. Il ne peut plus « s'envoyer en l'air » avec les images qui l'émoustillaient naguère. Et le danger, c'est que cette dépendance rejaillisse sur les relations personnelles, comme chez mes patients, qu'elle entraîne des problèmes d'impuissance et le passage à de nouvelles préférences pas toujours bienvenues. Lorsque les pornographes se vantent d'innover en introduisant des thèmes inédits, plus hard, ils omettent de dire qu'ils ne peuvent pas faire autrement, parce que leurs clients développent une tolérance à leurs produits. Les pages des magazines pornographiques les plus osés et celles des sites internet équivalents sont pleines de publicités pour le Viagra et autres médicaments destinés aux hommes âgés qui souffrent de problèmes d'érection liés au vieillissement et à l'obstruction des vaisseaux sanguins du pénis. Aujourd'hui, les jeunes hommes qui naviguent sur la toile en quête de pornographie sont terrorisés à l'idée de devenir impuissants ou de connaître des « dysfonctionnements érectiles », comme on dit par euphémisme. Ces termes trompeurs correspondent à un diagnostic erroné car ce n'est pas au niveau du pénis que se situe le problème, mais au niveau de la tête, plus précisément à celui des aires corticales. Le pénis de ces jeunes gens fonctionne correctement quand ils visionnent des films pornos. Il ne leur vient pas à l'esprit, ou trop rarement, qu'il puisse y avoir un rapport entre la pornographie qu'ils consomment et l'impuissance qu'ils redoutent.

Dans la scène de Tom Wolfe, un des garçons décrit les filles qui doivent les rejoindre pour la nuit comme des « vide-couilles ». Il est, lui aussi, influencé par la pornographie, car ces jeunes filles, comme beaucoup de celles qui se produisent dans les films pornos, sont ravalées au rang de réceptacles, et donc dévalorisées.

La dépendance à la pornographie numérique n'est pas qu'une métaphore. Il n'y a pas qu'aux drogues ou à l'alcool qu'on peut être « accro ». Certaines personnes présentent une forme grave de dépendance au jeu, et même à la course à pied. Tous ces intoxiqués perdent le contrôle de leur activité, la recherchent compulsivement au mépris des conséquences, sont dans un état de tolérance qui exige de plus en plus de stimulation pour obtenir satisfaction, et en état de manque quand ils ne peuvent pas assouvir leur besoin maniaque.

Ces diverses formes d'assuétude conduisent à des changements neurosplastiques dans le cerveau, à long terme et parfois à vie. Pour les intoxiqués, la modération est impossible ; ils doivent se priver totalement de la substance ou de l'activité s'ils veulent éviter la tolérance et son corollaire redoutable, la dépendance. Les Alcooliques Anonymes sont formels : il n'y a pas d'« anciens alcooliques ». Dans leurs réunions, ceux qui n'ont pas bu une goutte d'alcool depuis des décennies doivent toujours se présenter en disant : « Je m'appelle Untel, et je suis alcoolique. » En termes de plasticité, ils n'ont pas forcément tort.

Pour déterminer le degré de dangerosité de telle ou telle drogue vendue dans la rue, des chercheurs de l'institut national pour la santé (National Institutes of Health, NIH), dans le Maryland, on accoutumé des rats en leur permettant de s'intoxiquer eux-mêmes après quelques prises initiatiques. L'animal n'a qu'à appuyer sur un petit levier pour déclencher l'administration d'une dose. Plus il appuie fort, plus puissante est la substance du point de vue de la dépendance. La cocaïnomanie de même que l'usage de presque tous les toxiques illicites, et même quelques formes d'assuétude non médicamenteuse comme la pratique de la course à pied, augmentent l'activité du médiateur chimique du plaisir, la dopamine(101). La

dopamine est le médiateur de la récompense. Elle est libérée par le cerveau quand on remporte quelque succès, dans une compétition sportive par exemple. Une bouffée d'énergie et d'excitation fait lever les bras au vainqueur, en signe de triomphe. Bien qu'épuisé, il est capable de faire un tour d'honneur dans le stade pour manifester sa joie. En revanche, le perdant, qui ne bénéficie pas de cette décharge de dopamine, se trouve immédiatement à court d'énergie, et s'effondre sur place, accablé. En piratant notre système producteur de dopamine, les substances toxiques les plus dures nous donnent du plaisir sans que nous devions travailler pour cela.

La dopamine, comme on l'a vu en examinant les travaux de Merzenich, joue de plus un rôle dans les changements neuroplastiques. En effet, elle consolide les connexions neuronales en charge des comportements impliquant la poursuite d'un but. On se souvient que Merzenich se servait d'une électrode pour stimuler la production de dopamine dans le cerveau d'un animal pendant qu'il lui faisait entendre un son. En pareil cas, la libération du médiateur chimique favorise les changements plastiques en élargissant la représentation du son dans l'aire cérébrale auditive(102). La dopamine est aussi libérée lors de l'excitation sexuelle(103). Elle accroît le dynamisme sexuel chez l'homme et la femme, facilite l'orgasme, et active les centres cérébraux du plaisir. D'où la force d'assuétude de la pornographie.

Eric Nestler, de l'université du Texas, a montré comment la dépendance aux substances intoxicantes modifiait le cerveau des animaux. Une seule dose de ces substances a pour effet de produire une protéine appelée Δ FosB (« delta Fos B »). Celle-ci s'accumule dans les neurones à chaque prise et finit par provoquer une commutation génétique. Les gènes activés ou désactivés dans de telles circonstances ne sont plus les mêmes. Ces changements

persistent longtemps après le sevrage et entraînent des dommages irréversibles dans le système cérébral de production de la dopamine. L'animal concerné se retrouve prédisposé à l'accoutumance médicamenteuse, beaucoup plus qu'auparavant. Chez l'homme, la pratique compulsive de la course à pied, la consommation excessive de saccharose aboutissent aux mêmes effets dévastateurs et permanents(104).

Les pornographes nous promettent défoulement et plaisir sans risques, mais ce qu'ils fournissent le plus souvent, c'est l'accoutumance, la tolérance, et finalement une baisse d'intensité du plaisir. Les patients dont je me suis occupé avaient un besoin maladif de pornographie, mais, paradoxalement, ils ne l'aimaient pas.

On s'imagine souvent qu'un toxicomane récidive parce qu'il aime le plaisir que lui procure sa drogue et ne supporte pas la souffrance inhérente à l'effet de manque. Mais les toxicomanes sont capables de se jeter sur une dose minimale en sachant très bien qu'elle ne leur procurera aucun plaisir, qu'elle les laissera au contraire avec un sentiment d'insatisfaction avant même qu'ils éprouvent physiquement le manque. Avoir besoin d'une chose et l'aimer en fonction du plaisir qu'elle donne sont deux faits différents.

Le besoin maladif qu'éprouve un toxicomane est dû à la plasticité de son cerveau, qui l'a sensibilisé à sa drogue ou à l'activité dont il est devenu dépendant(105). La sensibilisation doit être distinguée de la tolérance. La tolérance fait qu'une dose de plus en plus forte est nécessaire à l'assouvissement du plaisir. La sensibilisation fait qu'une dose de plus en plus faible est nécessaire pour éprouver le besoin. La sensibilisation entraîne donc une augmentation du besoin,

mais pas nécessairement celle du plaisir ressenti[106]. C'est l'accumulation de Δ FosB occasionnée par l'exposition à une substance ou une activité intoxicante qui mène à la sensibilisation.

La pornographie est plus excitante que satisfaisante parce que nous avons deux systèmes séparés de gestion du plaisir dans le cerveau, l'un associé à l'excitation, l'autre à la satisfaction[107].

Le premier concerne l'appétition, c'est-à-dire le plaisir qu'on éprouve par anticipation en imaginant ce qu'on désire, faire l'amour ou manger un bon plat. Ce système, largement dominé par la dopamine du point de vue neurochimique, élève notre niveau de tension.

Le second concerne la satisfaction, ou plaisir consommatoire, c'est-à-dire celui qui est ressenti en faisant l'amour ou en mangeant le plat convoité[108]. Il mène au contentement, à l'euphorie, au sentiment de complétude. Du point de vue neurochimique, il est basé sur la libération d'endorphine, substance analogue aux opiacés, comme la morphine.

La pornographie, en proposant un harem inépuisable d'objets sexuels, suractive le système d'appétition. Chez les consommateurs de pornographie se développent de nouvelles aires cérébrales, fondées sur les photos ou les vidéos qu'ils visionnent. Et comme le cerveau humain est basé sur le principe d'après lequel ce qui ne sert à rien n'a pas de raison d'exister (« *use it or lose it* »), quand une aire cérébrale se développe, nous désirons ardemment la maintenir en activité. Le même phénomène se produit quand nous ressentons un besoin urgent d'exercice musculaire, après une journée d'inactivité.

Les hommes qui se goinfrent de pornographie, assis devant leur

ordinateur, sont comme les rats dans les cages du NIH qui s'administrent eux-mêmes une dose de dopamine. Ils ont été conditionnés, soumis à leur insu à d'intensives sessions d'entraînement visuel qui satisfont en tout point aux conditions requises pour qu'apparaissent des changements neuroplastiques dans leur cerveau. Comme les neurones qui réagissent ensemble se raccordent les uns aux autres, dans ce type d'intoxication où l'attention est portée à son maximum, on assiste à un recâblage massif des centres cérébraux associés au plaisir. Quand ils ne sont plus devant leur écran, notamment pendant qu'ils font l'amour avec leur partenaire, ces hommes visionnent mentalement les images qu'ils ont mémorisées, ce qui renforce le réseau de connexions privilégiées. Chaque fois qu'ils sont excités sexuellement et qu'ils parviennent à l'orgasme en se masturbant, une décharge de dopamine, médiateur chimique de la récompense, consolide les raccordements inaugurés pendant les séances à l'écran. Non seulement la récompense encourage la répétition du même comportement, mais elle évite l'embarras consécutif à l'achat d'un quelconque *Playboy* chez un marchand de journaux. C'est donc un acte purement gratifiant, dépourvu de sanction.

De plus, le contenu érotique susceptible de déclencher l'excitation évolue au fur et à mesure que les sites pornographiques introduisent de nouveaux thèmes et de nouveaux scénarios. Le cerveau subit alors des modifications concordantes sans que l'utilisateur en soit conscient. Et comme la plasticité est compétitive, les aires corticales correspondant à ces nouvelles images se développent au détriment de ce qui était autrefois perçu comme excitant, d'où la perte d'attirance de ces hommes pour leur partenaire habituelle.

L'histoire de Sean Thomas, telle qu'elle a été publiée en Angleterre dans le périodique *Spectator*, constitue un remarquable compte rendu de la descente aux enfers vécue par un individu intoxiqué à la pornographie(109). Elle illustre de façon exemplaire les modifications cérébrales provoquées par ce type d'accoutumance. Ce témoignage permet de comprendre comment s'altèrent les goûts sexuels, et il montre le rôle joué dans ce processus par la période critique. « Je n'ai jamais vraiment aimé la pornographie, écrit Thomas. Certes, dans mon adolescence, pendant les années 1970, je conservais des numéros de Play-*boy sous mon oreiller.* Mais je n'étais pas particulièrement attiré par les magazines "hard" ou les films X. Je les trouvais ennuyeux, répétitifs, absurdes, et d'un usage excessivement gênant. » Thomas était rebuté par l'indigence des scènes pornographiques et par l'effroyable vulgarité des étalons moustachus qui s'y exhibaient. Mais en 2001, peu après avoir fait ses premiers pas en ligne, il eut la curiosité d'aller voir cette pornographie qui, au dire de chacun, se répandait sur la toile. Beaucoup de sites n'étaient que des portails publicitaires aguichants, des « teasers » incitant le visiteur à consulter d'autres sites explicites, plus spécialisés. Il y avait des galeries de filles nues, d'autres qui montraient la réalisation de divers fantasmes, conçus pour activer un commutateur dont l'internaute ignorait jusqu'à l'existence dans son propre cerveau. L'utilisateur pouvait contempler des images de lesbiennes dans des bains moussants, des dessins animés pornos, des femmes en train de fumer, négligemment assises sur les toilettes, des étudiantes délurées dans des poses suggestives, des ébats en groupe, des scènes d'éjaculation sur des Asiatiques obéissantes. La plupart de ces images s'efforçaient de raconter peu ou prou une histoire.

Thomas découvrit quelques photos et quelques histoires qui

l'excitaient. Elles l'occupèrent, raconte-t-il, « pendant presque toute la journée suivante. Puis pendant celle d'après, et encore celle d'après ». Bientôt, il se rendit compte que chaque fois qu'il avait une minute à perdre, il s'asseyait devant son ordinateur pour « consulter avidement l'actualité pornographique en ligne ».

Et puis un jour, il tomba sur un site qui offrait des images de fessée. À son grand étonnement, cela l'excita énormément. Thomas ne tarda pas à trouver quantité de sites sur le même sujet, avec des noms éloquents tels que « Discipline conjugale » ou « Collégiennes déculottées ».

« De ce jour, écrit-il, date ma dépendance réelle. Mon intérêt pour le thème de la fessée réorienta mes réflexions : quels autres vices cachés mon inconscient recelait-il ? Peut-être pouvais-je trouver d'autres centres d'intérêt dans la solitude de mon bureau ? Effectivement, il y en avait d'autres, beaucoup d'autres. C'est ainsi que je me découvris un sérieux penchant pour les examens gynécologiques entre lesbiennes, le hardcore interracial, ou bien les images de Japonaises ôtant leur mini-short. J'aimais aussi les joueuses de basket se trémoussant les fesses à l'air, les filles russes qui s'exhibaient en se saoulant à la vodka, ainsi que certaines scènes alambiquées dans lesquelles des actrices danoises très soumises se faisaient raser le pubis sous la douche par d'autres femmes dominatrices. Autrement dit, la toile m'avait révélé la variété infinie des bizarreries sexuelles, et elle m'avait surtout appris qu'en cherchant à satisfaire ces désirs en ligne on s'exposait sans cesse à la divulgation de nouveaux centres d'intérêt. »

Jusqu'à ce qu'il tombe sur ces photos de fessée, qui faisaient sans doute écho à quelque scène refoulée de punition datant de son enfance, Thomas a été intrigué par les scènes qu'il visionnait, mais elles ne lui paraissaient pas irrésistibles. La sexualité des autres nous

ennuie. L'expérience de Thomas est analogue à celle de mes patients : sans vraiment savoir ce qu'ils cherchaient, ils ont passé en revue des centaines de films et d'images jusqu'au moment où ils ont rencontré une image qui a fait « tilt » parce qu'elle correspondait à un fantasme qui sommeillait en eux.

Dès l'instant où Thomas a ouvert les yeux sur *son* image, un changement a commencé à s'opérer en lui. Cette scène de fessée a mobilisé toute son attention, ce qui est la condition pour qu'intervienne un changement neuroplastique. Et contrairement aux femmes de chair et d'os, ces images pornographiques étaient disponibles tout le temps, de jour comme de nuit, sur son ordinateur.

Thomas était totalement intoxiqué. Il a tenté de contrôler sa dérive, mais il passait au moins cinq heures par jour devant l'écran. Il naviguait secrètement, ne dormant que trois heures par nuit. Son amie voyait bien qu'il était épuisé et se demandait s'il ne sortait pas avec une autre femme. La privation de sommeil a fini par avoir raison de sa santé. Il a contracté une série d'infections, et s'est retrouvé aux urgences dans un hôpital, ce qui l'a finalement décidé à faire le point. Il a alors questionné ses amis, et s'est aperçu que beaucoup d'entre eux étaient dans le même cas que lui.

De toute évidence, quelque chose dans la sexualité de Thomas avait soudainement fait surface malgré lui. Le fait de naviguer sur internet révèle-t-il simplement les bizarreries, les monomanies, ou bien contribue-t-il aussi à les créer ? Je pense que la toile crée de nouveaux fantasmes à partir d'éléments de la sexualité dont l'internaute n'a pas conscience et qui se conjuguent pour former de nouveaux réseaux. Il est peu probable que des milliers d'hommes aient vu ou même imaginé des actrices danoises très soumises se faire raser le pubis sous la douche par d'autres femmes dominatrices. Freud a découvert que de tels fantasmes prennent

corps dans notre esprit à cause de leurs composantes *individuelles*. Par exemple, certains hommes hétérosexuels sont attirés par des scénarios où des femmes mûres dominatrices initient de jeunes femmes aux plaisirs saphiques. Cela provient peut-être du fait que les garçons, dans leur prime jeunesse, se sentent souvent dominés par leur mère qui les habille, les déshabille et les lave avec toute l'autorité d'une « maîtresse femme ». À ce stade de l'enfance, certains garçons peuvent traverser une période au cours de laquelle ils s'identifient fortement à leur mère et se sentent « comme une fille ». À l'âge adulte, leur attirance pour les lesbiennes serait alors l'expression d'une identification féminine résiduelle(110). La pornographie hardcore démasque quelques-uns des réseaux neuronaux les plus primitifs, ceux qui se sont formés aux périodes critiques du développement sexuel. Elle rassemble ces éléments précoces oubliés ou réprimés pour constituer un nouveau réseau dans lequel toutes ces particularités sont raccordées ensemble. Les sites pornos font étalage de manies et de perversions diverses, en les mélangeant sous forme d'images. Tôt ou tard, l'internaute trouve une combinaison percutante qui active simultanément plusieurs de ses « commutateurs sexuels ». Ensuite, il renforce son réseau en visionnant ces images à maintes reprises et en se masturbant. Il crée ainsi en lui une espèce de « néo-sexualité », une libido reconstruite, profondément enracinée dans ses tendances refoulées. Comme il s'accoutume à ce qu'il voit et devient tolérant, au sens pharmacologique, le soulagement de la tension sexuelle doit s'accompagner d'un défoulement de plus en plus agressif, de sorte que les images de pure violence se mêlent toujours davantage à l'érotisme, d'où l'inflation des thèmes sadomasochistes dans la pornographie hardcore.

Si les périodes critiques infantiles tracent le canevas de nos personnalités, la passion amoureuse vécue à l'adolescence ou ultérieurement est l'occasion d'un second cycle de modifications neuroplastiques extrêmement importantes. Le romancier français Stendhal avait compris que l'amour peut apporter des changements radicaux dans les critères de séduction. L'amour romantique procure une émotion tellement intense qu'il peut révolutionner notre perception de ce qui est séduisant et de ce qui ne l'est pas, et damer le pion à la beauté « objective ». Dans son livre *De l'amour,* l'auteur du *Rouge et le Noir* fait le portrait d'Albéric, jeune homme qui rencontre une femme plus belle que sa maîtresse. Albéric est moins attiré par cette femme que par sa maîtresse, parce que cette dernière lui promet beaucoup plus de bonheur. Stendhal appelle ce phénomène « la beauté détrônée par l'amour ». L'amour bouleverse tellement les données de la séduction qu'Albéric est attendri par un léger défaut sur la figure de sa maîtresse, une marque de petite vérole. « C'est qu'il a éprouvé mille sentiments en présence de cette marque de petite vérole, que ces sentiments sont pour la plupart délicieux, sont tous du plus haut intérêt, et que, quels qu'ils soient, ils se renouvellent avec une incroyable vivacité, à la vue de ce signe, même aperçu sur la figure d'une autre femme. (…) Dans ce cas, la laideur est beauté(111). »

Cette mutation du goût survient parce que nous ne tombons pas amoureux de quelqu'un uniquement en raison de son physique, de son « look » comme on dit aujourd'hui. Normalement, trouver une personne séduisante peut nous inciter à l'aimer, mais c'est son caractère ainsi qu'une foule d'autres attributs, notamment sa faculté de nous donner une bonne image de nous-mêmes, qui cristallisent le fait de tomber amoureux. Dans ces conditions, l'amour que l'on ressent induit un état émotionnel tellement délectable qu'il est

capable de rendre séduisantes des marques de petite vérole, et donc de remodeler plastiquement notre sens esthétique. C'est ainsi que je comprends cet état d'esprit.

En 1950, on a découvert que le siège des fonctions associées au plaisir était situé dans le système limbique, la partie de notre cerveau en charge du traitement de l'émotion(112). Au cours d'une expérience sur l'homme à laquelle s'est livré le Dr Heath (une électrode était implantée, puis activée dans la région septale du système limbique), les sujets se sont trouvés dans un tel état d'euphorie que lorsque les expérimentateurs voulurent mettre fin au protocole, l'un d'eux les supplia de n'en rien faire. La région septale réagissait aussi quand l'entretien avec les sujets portait sur des thèmes agréables, et au moment de l'orgasme. On s'est aperçu que les aires cérébrales du plaisir font partie du système mésolimbique de production de dopamine, associé à la récompense. En 1954, James Olds et Peter Milner ont montré qu'un animal apprend plus facilement à exécuter une tâche quand on lui insère une électrode dans le siège cérébral du plaisir, parce que l'apprentissage est perçu comme agréable et qu'il est récompensé.

Quand les centres cérébraux du plaisir sont activés, tout ce que nous vivons nous procure du bien-être. C'est le cas lorsqu'on se trouve sous l'empire de la cocaïne, qui agit en abaissant le seuil à partir duquel les aires du plaisir réagissent. C'est également le cas chez les personnes atteintes d'une maladie à forme bipolaire, autrefois appelée psychose maniaco-dépressive. Et quand nous sommes amoureux, les zones du plaisir sont aussi plus promptes à réagir. Si les sujets deviennent enthousiastes, s'ils « positivent » leur vécu, c'est parce que les trois conditions que nous venons de citer abaissent le seuil de réaction du système d'appétition qui libère de la dopamine par anticipation du plaisir escompté. Dans leur soif de

bonheur, le toxicomane, le maniaque et l'amoureux deviennent hyper-réceptifs à tout ce qui annonce la satisfaction de leur passion. Un rien les inspire – le beau temps, la nature –, et le moindre frémissement de l'objet, de l'être ou de l'émoi désiré leur fait aimer l'humanité tout entière. J'appelle ce processus la « globalisation(113) ».

La globalisation est très intense lorsque l'on tombe amoureux, et c'est sans doute une des principales raisons qui font de l'amour romantique un catalyseur de changements neuroplastiques. La puissante montée de dopamine que connaît alors le cerveau consolide les changements. Tout ce qui est un tant soit peu agréable, toutes les associations avec la condition amoureuse initiale s'inscrivent profondément dans le câblage cérébral.

La globalisation ne nous permet pas seulement de contempler le spectacle du monde avec jubilation, elle joue aussi un rôle d'anesthésiant et de retardateur des sensations désagréables, comme l'a montré Heath dans ses travaux(114). Les choses qui, normalement, nous contrarient ou nous ennuient perdent leur pouvoir de nuisance. Nous aimons être amoureux parce que cet état avive notre aptitude à jouir de la vie, mais également parce que l'amour fait obstacle au déplaisir, à l'affliction, au pessimisme.

Nous avons vu, en lisant Stendhal, qu'une disgrâce physique comme les cicatrices de pustules varioliques pouvait être magnifiée par un sujet amoureux. Le même mécanisme est à l'œuvre quand un cocaïnomane repenti passe dans la ruelle minable où il a pris sa première dose et rechute. Le plaisir qu'il a éprouvé lors du « flash » initial était tellement intense que ce décor miteux lui paraît alléchant par association d'idées.

Il existe véritablement une chimie de l'amour, au sens littéral. Les différentes étapes de la relation amoureuse reflètent les changements qui surviennent dans les transports et les tourments de la passion. Freud, un des premiers auteurs ayant décrit les effets de la cocaïne sur le psychisme, et le premier qui ait découvert ses applications en médecine, a entrevu cette chimie dans sa correspondance. Une lettre à sa fiancée Martha datée du 2 février 1886 décrit les effets de la cocaïne sur sa personne pendant qu'il rédige. La cocaïne agit très rapidement sur le système nerveux central. Le déroulement chronologique de cette lettre en offre une illustration exemplaire. Freud expose d'abord l'état de volubilité dans lequel l'a plongé l'absorption de la drogue. Il éprouve une forte envie de se confier à sa bien-aimée. Au fur et à mesure que la lettre progresse, toute velléité d'auto-dénigrement l'abandonne, il se sent bientôt plein d'audace et s'identifie à ses vaillants ancêtres défendant le temple de Jérusalem. Il assimile le pouvoir stimulant de la cocaïne, qui dissipe sa fatigue, à celui que possède Martha de soigner miraculeusement tous ses maux quand il est en sa présence. Dans une autre lettre, il écrit que la cocaïne conjure sa timidité et son abattement, qu'elle le rend euphorique, accroît son énergie, son amour-propre, son enthousiasme, et qu'elle a un effet aphrodisiaque. Il dépeint ici un état qui s'apparente à l'« intoxication romantique(115) » ressentie lors du premier flash provoqué par la drogue. L'usager est alors en plein dynamisme, il parle toute la nuit, sa libido monte en flèche ; mais, du fait qu'il envisage tout sous un angle positif, il est aussi enclin à commettre des erreurs de jugement. Tous ces symptômes sont caractéristiques des drogues qui activent la production de dopamine, comme la cocaïne. L'IRMf (imagerie par résonance magnétique fonctionnelle) a montré récemment une importante activité d'une région intracérébrale à forte concentration de

dopamine chez un sujet amoureux confronté à une photo de l'être aimé ; son cerveau ressemblait alors à celui des personnes intoxiquées à la cocaïne(116).

Mais l'amour a aussi ses affres, et celles-ci ont leur chimie particulière. Quand ils sont séparés pendant trop longtemps, les amoureux « craquent » et se retrouvent en état de manque. Ils éprouvent un besoin pathologique de revoir celui ou celle qui leur manque, ils deviennent anxieux, doutent d'eux-mêmes, perdent leur énergie, et se sentent diminués, sinon déprimés. Une lettre, un courrier électronique ou un coup de téléphone de l'être chéri les revitalise instantanément, comme une injection de drogue. En cas de rupture, même passagère, la contre-réaction dépressive est tout aussi contrastée, symétriquement inverse à l'euphorie ressentie par le drogué ou le maniaque. Toutes ces manifestations de l'accoutumance – les hauts et les bas du vécu émotionnel, les flashes, le manque – sont les signes subjectifs de modifications neuroplastiques intracérébrales.

Une forme de tolérance analogue à celle que connaissent les toxicomanes peut aussi se développer chez des amoureux comblés qui s'habituent à vivre ensemble. La dopamine aime la nouveauté. Lorsque deux partenaires monogames s'accoutument l'un à l'autre et que leur passion mutuelle s'étiole, ce changement n'est pas forcément un signe de désamour(117). Il n'implique pas une inadéquation de l'un par rapport à l'autre, mais plutôt une adaptation plastique de leurs cerveaux. Le vif plaisir qu'ils éprouvaient jadis à se voir s'en trouve naturellement amoindri.

Fort heureusement, les amants peuvent stimuler leur production de dopamine et ranimer ainsi leur flamme en introduisant de la nouveauté dans leur relation. Quand un couple s'offre un voyage romantique dans l'intimité, lorsqu'il se lance dans de nouvelles

activités, qu'il change ses habitudes vestimentaires ou culinaires, il diversifie le mode de réaction des aires cérébrales associées au plaisir. Dans de telles circonstances, tout ce que vivent deux conjoints, y compris le simple fait d'être ensemble, leur procure du bonheur. Dès que la globalisation commence, une nouvelle image de l'être aimé se met en place et fait l'objet d'un câblage cérébral en association avec les plaisirs ressuscités. L'amour est un long apprentissage. Quand la vie commune et même la vie tout court deviennent trop prévisibles, quand on a l'impression qu'il ne reste plus rien à apprendre, ni de soi ni de l'autre, ou des autres, on devient impatient, remuant, ce qui est peut-être l'expression ultime d'une révolte de notre cerveau plastique, devenu inapte à remplir sa mission essentielle.

L'amour crée un état d'esprit propice à la générosité. Mais s'il transfigure la promiscuité physique et sociale, il permet aussi de désapprendre des associations négatives, autre phénomène à mettre au compte de la neuroplasticité.

La science du désapprentissage est une discipline nouvelle. Comme la plasticité est compétitive, lorsqu'un réseau de neurones se développe, il acquiert une autonomie de fonctionnement à force d'agir, et l'individu qui exerce les facultés qui en dépendent a du mal à désapprendre ce qu'il a appris. Souvenons-nous de l'« effaceur mental » de Merzenich, conçu dans le but de nous débarrasser de mauvaises habitudes.

Le processus chimique impliqué dans le désapprentissage n'est pas le même que celui qu'on observe dans l'apprentissage. Quand nous apprenons quelque chose de nouveau, les neurones qui réagissent ensemble se raccordent ensemble, comme nous savons, et

il se produit au niveau neuronal un processus chimique que l'on appelle la « potentialisation à long terme », ou PLT, qui raffermit ces interconnexions. Lorsque le cerveau désapprend des associations et que les neurones se déconnectent, un autre processus chimique se produit, que l'on appelle « déprise involutive », ou « déprise à long terme » (DLT). Les deux phénomènes sont tout aussi plastiques l'un que l'autre. Si nos connexions ne faisaient que se renforcer, nos réseaux de terminaisons nerveuses seraient vite saturés. Un certain nombre d'éléments concordants laissent penser que notre mémoire doit se vider d'une part sélective de son contenu afin de faire place à de nouveaux souvenirs(118). C'est en quelque sorte une forme active et bénéfique d'amnésie.

Le désapprentissage joue un rôle essentiel dans le développement psychosensoriel quand nous passons d'une étape de la vie à une autre. Lorsqu'une adolescente quitte le domicile familial pour suivre les cours d'un lycée très éloigné de chez elle, par exemple, elle et ses parents souffrent de la séparation et doivent changer leurs habitudes, leurs activités routinières, leurs repères émotionnels et même l'image qu'ils ont d'eux-mêmes. Au niveau cérébral, ces modifications sont de nature éminemment plastique.

Le fait de tomber amoureux pour la première fois signifie aussi que l'on aborde une nouvelle étape de son développement, et cela exige que l'on désapprenne beaucoup de choses. Quand deux individus s'engagent l'un vis-à-vis de l'autre, toutes leurs motivations, tout ce qu'ils entreprenaient auparavant à des fins souvent égoïstes, leur réseau de relations, l'occupation de leur espace privé, tout cela subit des changements radicaux, afin d'intégrer le nouveau venu dans leur existence. La vie au jour le jour implique désormais une coopération étroite qui demande une réorganisation plastique des centres cérébraux liés à l'émotion, à la

sexualité, à la conscience de soi. Des millions de connexions neuronales doivent être oblitérées et remplacées par d'autres, ce qui explique que pour beaucoup de gens la passion amoureuse soit perçue comme une perte d'identité. En outre, tomber amoureux peut avoir pour effet de nous faire couper définitivement les ponts avec une personne précédemment aimée, ce qui requiert aussi une forme de désapprentissage neuronal.

Quand un jeune homme doit rompre avec son premier amour, il a le cœur brisé. Toutes sortes de femmes défilent devant ses yeux mais aucune ne souffre la comparaison avec sa bien-aimée, avec celle qu'il considérait comme la seule, l'unique élue de son cœur, et dont l'image le hante. Il est incapable de désapprendre les critères de séduction inhérents à ce premier amour. Autre cas similaire, celui d'une jeune veuve éplorée qui refuse de sortir avec d'autres hommes parce qu'elle n'imagine pas pouvoir à nouveau tomber amoureuse et que l'idée de « remplacer » son mari l'offense. Le temps passe et ses amis tentent de la persuader de changer de vie, en vain.

Bien souvent, de telles personnes ne peuvent franchir le cap d'une autre relation parce qu'elles n'arrivent pas à surmonter leur chagrin. L'idée de vivre sans la présence de l'être adoré leur est insupportable. En termes neuroplastiques, l'amoureux en rupture ou la veuve mis en demeure d'entamer une nouvelle liaison sans passé doivent au préalable recâbler des milliards de connexions dans leur cerveau. Le travail de deuil, a noté Freud, est « un processus de longue durée progressant pas à pas[(119)] ». C'est une reconstruction par bribes. Bien que la réalité nous dise que l'être tant aimé n'est plus, « ses ordres ne peuvent être exécutés tout de suite ». Nous venons à bout de ce travail de deuil en évoquant nos souvenirs un par un, puis en nous en détachant progressivement. Au niveau cérébral, nous activons chacun des réseaux de neurones

précédemment interconnectés en fonction de la perception que nous avions de la personne disparue, puis nous faisons nos adieux à celle-ci, après avoir revécu des tranches du passé sous la forme de souvenirs particulièrement vivaces. Il s'agit d'une épreuve de longue haleine. Le veuvage, la solitude nous apprennent peu à peu à exister sans l'« absent », mais c'est une longue et amère leçon parce qu'il faut que nous *désapprenions* à le considérer comme vivant et à nous fier à lui.

Walter J. Freeman, professeur de neurobiologie à Berkeley, a été le premier à soutenir qu'il existe un lien entre l'amour et le désapprentissage. Il a confronté un certain nombre de faits biologiques indiscutables convergeant tous vers la conclusion qu'une réorganisation massive des neurones se produit à deux moments cruciaux de la vie : quand nous tombons amoureux, et quand nous élevons un enfant. Freeman affirme que cette reconfiguration neuroplastique, beaucoup plus importante que lorsque nous apprenons ou désapprenons une tâche ergonomique, est rendue possible grâce à l'intervention d'un modulateur chimique.

Médiateurs et modulateurs cérébraux sont deux choses distinctes. Les premiers sont des inhibiteurs ou des excitateurs des neurones, tandis que les seconds augmentent ou diminuent l'efficacité *globale* des connexions synaptiques, et occasionnent des changements durables. Freeman estime que la passion amoureuse libère un modulateur chimique, l'ocytocine, qui permet à des connexions existantes de disparaître afin que des modifications à grande échelle puissent intervenir.

L'ocytocine est parfois appelée le modulateur de l'engagement parce qu'elle renforce les liens affectifs chez les mammifères. Cette

substance est libérée quand des amants se rejoignent et font l'amour – on a observé une poussée d'ocytocine dans les deux sexes au moment de l'orgasme – et lorsqu'un couple prend soin de ses enfants ou les nourrit. Chez la femme, on assiste à une production d'ocytocine pendant l'accouchement et l'allaitement. Une étude réalisée grâce à l'IRMf a montré que lorsqu'une mère regarde des photos de ses enfants, les régions intracérébrales riches en ocytocine réagissent aussitôt(120). Chez les mammifères du sexe opposé, un modulateur chimique apparenté nommé vasopressine est libéré quand un mâle devient père. Beaucoup de jeunes gens qui doutent de leur capacité à endosser leurs futures responsabilités de parents ignorent à quel point l'ocytocine peut transformer le cerveau et les mettre à la hauteur des circonstances.

Des études menées sur une espèce monogame de rongeur américain, le Campagnol des prairies, ont montré que l'ocytocine normalement sécrétée durant l'accouplement par le cerveau de ces animaux avait pour effet de les apparier pour toute la vie. Si l'on injecte de l'ocytocine dans le cerveau d'une femelle de cette espèce, elle se lie indéfectiblement à un mâle du voisinage. Si l'on fait une injection de vasopressine à un mâle, il se met à courtiser une femelle des environs. L'ocytocine semble aussi jouer un rôle dans l'attachement réciproque entre parents et enfants, et en outre il est possible que les neurones régulant sa production connaissent une période critique qui leur soit propre. Les enfants qui sont élevés dans des orphelinats et privés de rapports affectifs chaleureux ont souvent des problèmes relationnels lorsqu'ils deviennent adultes. Quand ils sont recueillis par des familles dévouées et aimantes, leur taux d'ocytocine demeure inférieur à la moyenne plusieurs années après l'adoption(121).

Alors que la dopamine est un excitant qui donne de l'énergie et

réveille l'ardeur sexuelle, l'ocytocine a un effet sinon inverse, du moins très différent. C'est un calmant, propice aux états chaleureux qui incitent à la tendresse et à la dilection. Dans certaines circonstances, l'ocytocine peut même endormir la vigilance. Une étude récente a montré que cette substance rendait aussi confiant. Quand des personnes ayant inhalé de l'ocytocine participent à un jeu financier, elles prêtent plus facilement leur argent à un tiers(122). Bien que l'étude de l'action de ce modulateur chimique sur l'être humain doive encore être approfondie, tout porte à croire que ses effets sont analogues à ceux qu'on observe chez le Campagnol des prairies : il nous pousse à nouer des liens avec nos proches et à nous dévouer à notre progéniture(123).

L'ocytocine, d'après Freeman, joue un rôle particulier dans le désapprentissage. Chez le mouton, elle est sécrétée à chaque nouvelle portée au niveau du bulbe olfactif, région du cerveau associée à l'odorat. Le mouton, ainsi que beaucoup d'autres animaux, reconnaît ses petits et se lie avec eux par l'empreinte perceptive de l'odeur. La brebis prend soin de ses agneaux et repousse ceux qui ne sont pas les siens. Mais si on lui injecte de l'ocytocine, en présence d'un agneau qu'elle n'a pas conçu, elle réagit comme si elle était sa génitrice et le prend en charge(124).

Néanmoins, il n'y a pas de sécrétion d'ocytocine lors de la première portée, celle-ci ne commence qu'avec celle qui suit, ce qui tendrait à montrer que l'ocytocine a pour fonction *d'effacer* les circuits neuronaux qui liaient la brebis à ses premiers agneaux, afin qu'elle puisse s'attacher aux suivants. Freeman présume que la femelle se lie à sa première portée grâce à une autre substance neurochimique(125). La faculté d'effacement des comportements appris que possède l'ocytocine a conduit les scientifiques à l'appeler « hormone amnémonique *(amnestic hormone)* »(126). L'hypothèse

de Freeman est que l'ocytocine supprime les connexions neuronales affectées aux liens existants afin qu'une nouvelle relation filiale puisse se nouer(127). Dans ce cas de figure, l'ocytocine n'apprend pas aux parents à élever leur progéniture, pas plus qu'elle ne rend les amoureux coopératifs et attentionnés ; elle se contente d'aménager de nouvelles voies d'apprentissage. La question de savoir si l'ocytocine est seule responsable de cette nouvelle poussée cognitive et des changements afférents dans nos liens affectifs est encore débattue à l'heure actuelle. D'après le neurologue Jaak Pankseep, l'ocytocine, combinée à d'autres substances chimiques sécrétées par le cerveau, réduit si efficacement le stress consécutif à la perte des liens antérieurs qu'elle libère en nous l'aptitude à apprendre de nouvelles choses, à former de nouveaux liens et à reconfigurer en même temps ceux qui existaient auparavant.

La théorie de Freeman sert à expliquer l'interaction de l'amour et de la plasticité cérébrale. La configuration du cerveau induite par la plasticité est tellement particulière, tellement personnalisée en fonction du vécu de chacun, qu'il est souvent difficile de percevoir le monde comme autrui, de faire ce que veulent les autres ou de participer à une tâche collective. Mais la perpétuation de notre espèce est basée sur la coopération. Ce que fournit la nature dans un modulateur chimique comme l'ocytocine, c'est l'opportunité pour deux cerveaux amoureux de passer par une période de haute plasticité qui leur permet de s'adapter l'un à l'autre, de façonner mutuellement leurs perceptions et les mobiles de leurs actes de façon cohérente et harmonieuse. Le cerveau selon Freeman est fondamentalement un organe de socialisation. Il doit donc comporter un mécanisme qui, de temps en temps, abolit ou modère notre

tendance à l'individualisme, à l'introversion, à l'égoïsme.

Comme l'écrit Freeman lui-même, « la signification profonde de l'acte sexuel ne réside pas dans le plaisir ni même dans la reproduction, mais dans la possibilité qu'il offre de franchir le gouffre du solipsisme, d'ouvrir une porte, en quelque sorte, à charge pour chacun d'exploiter ou non cette ouverture. C'est le dénouement, et non les préliminaires, qui contribue à instaurer la confiance(128) ».

Les conceptions de Freeman constituent un rappel des nombreuses variations que propose l'amour : l'anxieux qui abandonne une femme en pleine nuit, aussitôt après lui avoir fait l'amour, parce qu'il redoute qu'elle l'influence trop s'il reste jusqu'au matin ; la femme encline à s'éprendre passionnément de toute personne avec qui elle a des rapports sexuels ; ou la soudaine transformation d'un homme indifférent aux enfants en père attentionné. D'un tel homme, nous disons qu'« il a mûri », ou bien que « ses enfants passent avant tout » ; mais, en fait, il a sans doute été aidé par l'ocytocine qui lui a permis de surmonter sa tendance profonde à l'égocentrisme. Par opposition, le célibataire endurci qui ne tombe jamais amoureux, qui devient plus excentrique et plus rigide d'année en année s'ancre dans la routine de manière neuroplastique, à force de répéter les mêmes comportements(129).

Le désapprentissage inhérent à l'amour place chacun dans une situation où l'image qu'on a de soi évolue, de façon positive pour peu que son partenaire soit très épris. Notre vulnérabilité quand nous tombons amoureux lui est sans nul doute imputable. Au surplus, il explique pourquoi tant de jeunes gens a priori sûrs d'eux-mêmes, quand ils sont amoureux d'une personne manipulatrice, tyrannique ou qui s'obstine à les dévaluer, perdent souvent tout amour-propre, et en viennent à se mésestimer au point qu'il leur faut

parfois des années pour retrouver leur dignité.

La compréhension du désapprentissage, ainsi que des aspects les plus subtils de la plasticité cérébrale, s'est avérée cruciale dans le traitement d'A., mon patient. À l'époque où il terminait ses études secondaires, A. a traversé une période où il revivait sa période critique infantile. Attiré par des femmes émotionnellement instables et indisponibles, comme l'était sa mère, il avait l'impression qu'il lui appartenait de les aimer et de les secourir.

A. s'est alors trouvé face à une alternative des plus embarrassantes. Deux pièges de nature neuroplastique lui étaient tendus.

D'abord, l'éventualité d'une relation avec une femme stable, réfléchie et prévenante, qui aurait pu l'aider à désapprendre son attrait pour les femmes à problèmes et lui montrer la voie d'un amour différent. À son grand regret, il n'en avait nulle envie.

Ensuite, l'éventualité de vivre sa sexualité comme il l'avait toujours imaginé, c'est-à-dire sous une forme nécessairement violente. Un de ses symptômes les plus pernicieux, en effet, était l'assimilation systématique du sexe à une conduite agressive. Il considérait qu'aimer un être, c'était le consommer, le dévorer tout vif, et, inversement, qu'être aimé signifiait se laisser dévorer. Et cette idée que l'accouplement était un acte destructeur le révulsait, tout en l'excitant vivement. Chaque fois qu'il pensait sexe, il pensait violence, et vice versa.

Dès qu'il eut une véritable activité sexuelle, A. *sentit* qu'il était en danger, et qu'il pouvait être dangereux. C'était comme si aucun cloisonnement n'avait jamais existé dans son cerveau entre l'aire corticale de la sexualité et celle de la violence.

Merzenich a décrit quelques-uns de ces « pièges cérébraux »(130). Ils se présentent lorsque deux aires normalement séparées s'amalgament. Comme on l'a vu, si deux doigts d'un singe sont artificiellement soudés et donc contraints de bouger ensemble, les aires cérébrales qui leur correspondent fusionnent, puisque les neurones qui réagissent simultanément se raccordent entre eux. Mais Merzenich a aussi découvert que des fusions d'aires cérébrales se produisent dans la vie de tous les jours. Quand un musicien applique très fréquemment un doigté qui associe deux doigts dans le même mouvement, un barré de guitariste à la main gauche par exemple, il arrive que les aires concernées fusionnent, et qu'il perde l'indépendance de chacun de ces deux doigts. Lorsqu'il en bouge un, l'autre l'imite, et même parfois plusieurs autres. Les aires corticales de ces doigts distincts ne sont plus différenciées. Plus l'instrumentiste essaye d'exécuter une flexion digitale autonome, plus il active ses deux doigts ensemble, ce qui, bien sûr, consolide la nouvelle aire fusionnelle. De la même façon, plus un individu tente de s'extraire d'un piège cérébral, plus il s'enferre dedans. Ce trouble neurologique porte le nom de « dystonie focale ». Un piège cérébral analogue est tendu aux locuteurs francophones qui n'arrivent pas à prononcer le « th » anglais et disent « ze » (ou « ve ») pour « the », ou bien « zat » (« vat ») pour « that ». Les deux sonorités ne sont pas distinctes dans leur cortex auditif, et chaque fois qu'ils s'essayent à prononcer correctement ils commettent la même erreur, aggravant leur cas du point de vue neuroplastique.

Le même genre de problème est arrivé à A., selon moi, avec sa confusion de la sexualité et de l'agressivité.

Nancy Byl, physiothérapeute et collègue de Merzenich, apprend aux personnes qui ont perdu le contrôle de leurs doigts à redifférencier leurs aires digitales(131). Elle ne leur demande pas de

s’exercer de but en blanc à retrouver l’indépendance de chaque doigt, mais plutôt de réapprendre à se servir de leur main comme lorsqu’ils étaient bébés. Quand elle s’occupe de guitaristes souffrant de dystonie focale, la première instruction qu’elle leur donne, c’est de cesser de jouer pendant quelque temps, afin d’affaiblir l’aire fusionnelle. Ensuite, elle leur fait juste manier une guitare sans cordes pendant quelques jours. Puis elle leur fait monter sur l’instrument une corde unique, offrant au toucher une résistance différente de celles d’une guitare normale. Ils doivent la sentir, la frotter soigneusement, avec un seul doigt. Quelques jours plus tard, ils doivent exercer un doigt différent avec une deuxième corde, et ainsi de suite jusqu’à ce que chaque aire digitale retrouve sa particularité et que le musicien puisse jouer comme avant, ce qui ne manque pas d’arriver.

A. a accepté de suivre une cure psychanalytique avec moi. Nous avons d’abord essayé de comprendre pourquoi l’amour et l’agressivité avaient fusionné dans son esprit, en remontant à la source de son piège cérébral. Il fallait pour cela qu’il revive son expérience avec sa mère éthylique, laquelle exprimait souvent des sentiments où sexe et violence se donnaient libre cours simultanément. Mais ses pulsions sexuelles demeuraient inchangées. J’ai alors fait quelque chose qui s’apparente à ce que font Merzenich et Nancy Byl pour redifférencier les aires cérébrales. Pendant une longue période, séance après séance, chaque fois qu’A. manifestait quelque signe d’attendrissement physique indépendamment de la sphère sexuelle associée à l’agression, je le lui faisais remarquer, insistant sur le fait qu’il était capable d’éprouver des sentiments positifs dans l’intimité.

Quand des pensées agressives lui venaient, je le faisais fouiller dans son passé à la recherche d'au moins un exemple de comportement de sa part où la violence était dissociée du sexe, voire estimable, comme en cas de légitime défense. Et là encore, chaque fois qu'une telle attitude lui revenait en mémoire, j'attirais son attention sur elle. Au bout d'un certain temps, deux aires corticales distinctes commencèrent à se former dans son cerveau, l'une pour l'attendrissement physique, sans aucun rapport avec les manœuvres séductrices qu'il avait connues avec sa mère, l'autre pour l'agressivité, notamment celle que l'on peut considérer comme saine, dans certaines situations liées à la motivation ou à la mise en confiance. Cette violence-là n'avait rien à voir non plus avec celle qu'il subissait jadis quand sa mère buvait.

Peu à peu, il commença à se sentir plus à l'aise dans ses relations et sa libido. Certes, il n'en était pas encore au point de désirer une compagne parfaitement rationnelle et bien portante, néanmoins, il eut une liaison avec une femme sensiblement plus équilibrée que sa précédente amie, et bénéficia ainsi du désapprentissage et de l'apprentissage qu'engendre une aventure amoureuse. Cette expérience lui a permis d'entamer progressivement une nouvelle phase de socialisation. Quand la thérapie a pris fin, A. était un homme marié, épanoui et apaisé. Son caractère et ses goûts sexuels avaient radicalement changé.

La perversion appelée masochisme, qui transforme la douleur physique en plaisir, montre de façon spectaculaire à quel point nos préférences sexuelles peuvent être acquises(132). Elle atteste aussi l'étendue des possibilités de recâblage des aires cérébrales. Pour rendre agréable ce qui est fondamentalement désagréable, l'influx nerveux qui fait normalement réagir l'aire de la douleur doit être redirigé par le biais de la plasticité vers les centres cérébraux dont

dépend le plaisir.

Les personnes sujettes aux perversions organisent souvent leur vie autour d'activités qui mêlent l'agression et la jouissance sexuelle. Elles ont tendance à idéaliser, voire glorifier l'humiliation, l'hostilité, les attitudes de défi, la clandestinité, tout ce qui viole les interdits ou les tabous. Ces postures de transgression sont constitutives de leur perversion et nécessaires à leur plaisir. De tels individus se sentent honorés de ne pas être platement « normaux ». L'exaltation d'une personnalité perverse et la dévaluation corollaire de la « normalité » sont brillamment dépeintes dans *Lolita,* célèbre roman de Vladimir Nabokov, où un homme d'âge mûr idolâtre une jeune fille prépubère de douze ans avec qui il finit par avoir des rapports sexuels, tout en affichant son mépris pour les femmes plus âgées.

Le sadomasochisme(133) illustre la plasticité cérébrale dans la mesure où il conjugue deux pulsions fort communes, l'une sexuelle et l'autre agressive, chacune susceptible de procurer du plaisir séparément, et les fait fusionner de telle sorte que la jouissance soit doublée au moment de l'assouvissement charnel.

Pendant des années, la police en a su davantage sur les perversions extrêmes que la plupart des cliniciens, grâce aux descentes qu'elle effectuait dans les établissements sadomasochistes. Alors que les individus enclins à des perversions bénignes viennent souvent consulter les psychothérapeutes pour des problèmes comme l'anxiété ou la dépression, ceux qui ont des perversions plus dures cherchent rarement à se soigner parce que, en général, ils prennent réellement du plaisir à satisfaire leurs fantasmes et sont contents de leur sort.

Robert Stoller, médecin et psychanalyste californien, a fait d'importantes découvertes en visitant les clubs spécialisés de Los Angeles où se pratiquent des activités comme l'humiliation, l'asservissement, le « bondage », la torture, etc.(134) Il a interrogé les adeptes du sadomasochisme hardcore, qui s'infligent de véritables meurtrissures physiques, et s'est rendu compte que ces personnes avaient toutes souffert de graves maladies dans leur enfance, et suivi des traitements médicaux effroyablement douloureux. « Par suite, écrit-il, ces gens étaient restés longtemps hospitalisés, sans pouvoir se délivrer de leur frustration, de leur rage et de leur désespoir(135). De là provenaient leurs perversions. » Dans leur imaginaire, tous les tourments qu'ils avaient endurés s'étaient mués en rêves éveillés, en états mentaux altérés, en scénarios onanistes afin qu'ils puissent se repasser le film de leur traumatisme avec un dénouement heureux, et de se dire : *Cette fois, j'ai gagné*. Et leur façon de remporter cette victoire, c'était d'érotiser leur martyre.

L'idée qu'une sensation douloureuse par essence puisse devenir voluptueuse nous semble incroyable a priori parce que nous sommes victimes d'une vision dichotomique de l'univers sensoriel déterminée par deux pôles contradictoires : plaisir ou souffrance. En réalité, cette vision est réductrice et ne résiste pas à l'examen : il arrive que nous pleurions de joie, et que nos triomphes soient teintés d'amertume. Dans certaines névroses, le plaisir sexuel est amoindri, voire aboli par la culpabilité. Un sentiment essentiellement affligeant comme la tristesse, s'il fait l'objet d'une interprétation magistrale en musique, en littérature ou en peinture, peut devenir poignant de beauté, et même sublime. Dans les films dits d'horreur, ou bien dans les animations de fête foraine comme les montagnes russes ou le train fantôme, la peur se transforme en excitation. Ainsi, le cerveau humain semble capable de rattacher beaucoup de nos

sensations et de nos sentiments soit au circuit du plaisir, soit à celui de la souffrance, et ces liens ou ces associations requièrent chaque fois la mise en œuvre plastique de nouvelles connexions.

Chez les adeptes du masochisme extrême qu'a interviewés Stoller s'est formé un circuit neuronal associant le plaisir charnel aux supplices vécus jadis, ce qui a créé un nouveau vécu composite, la douleur érotique. Et le fait qu'ils aient tous terriblement souffert dans leur petite enfance semble bien indiquer que cette reconfiguration plastique a eu lieu pendant les périodes critiques de leur développement sexuel.

En 1997 sortit sur les écrans un film documentaire intitulé *Sick* [malade] : *vie et mort de Bob Flanagan, super-masochiste,* qui offre un éclairage édifiant sur les rapports entre le masochisme et la plasticité cérébrale. Ce spectacle à la fois artistique et exhibitionniste, non dénué d'une certaine poésie, montre Flanagan en train de se livrer publiquement à des actes masochistes. L'interprète y fait preuve d'un réel talent de comédien, et ce qu'il raconte est parfois irrésistiblement drôle.

Dans les premières scènes, on le voit nu, humilié, recevant des tartes en pleine figure, ou bien nourri avec un entonnoir. De brèves images le montrent ensuite sévèrement châtié, étouffé, en proie à diverses formes de violence physique beaucoup plus dérangeantes.

Bob est né en 1952, avec une redoutable maladie héréditaire, la fibrose kystique du pancréas, mieux connue sous le nom de mucoviscidose. Dans cette affection, due à une viscosité anormale des sécrétions du tube digestif et des bronches, les malades souffrent de problèmes digestifs chroniques, et ils ont beaucoup de mal à respirer. La plupart des individus nés avec cette pathologie survivent

rarement au-delà de vingt, vingt-cinq ans, quand ils ne meurent pas en bas âge.

Dès son retour de la maternité, les parents de Bob s'aperçurent qu'il souffrait. Il avait souvent le visage bleu à cause du manque d'oxygène, et chaque bouffée d'air lui coûtait des efforts terribles. À dix-huit mois, les pédiatres découvrirent des sécrétions purulentes entre ses poumons et commencèrent à le traiter en lui perforant la poitrine avec des aiguilles. Bien entendu, cette façon de procéder le terrorisait et lui arrachait des hurlements de désespoir. Pendant toute son enfance, il dut être régulièrement hospitalisé et confiné, quasi nu, dans une tente transparente où les médecins contrôlaient sa transpiration, car le diagnostic de la mucoviscidose est facilité par le dosage du sodium et du chlore dans la sueur. En plus de ses douleurs physiques, le garçon souffrait de voir son corps ainsi exposé au regard des étrangers. Pour l'aider à respirer et combattre ses infections, on lui insérait toutes sortes de tubes et de canules dans l'organisme. Il n'ignorait rien de la gravité de son état car deux de ses sœurs cadettes étaient atteintes du même mal. L'une décéda à l'âge de six mois, l'autre à vingt et un ans.

Bien qu'il fût devenu l'homme-sandwich de l'association du comté d'Orange des victimes de la mucoviscidose, Flanagan avait commencé à mener une existence clandestine. Vers l'âge de dix ans, il stimulait son pénis pour se distraire quand il était tourmenté par ses maux d'estomac. Plus tard, interne au collège, il s'étendait nu sur son lit, la nuit, et s'enduisait secrètement le corps d'une épaisse couche de colle, sans savoir au juste pourquoi. Il avait aussi coutume de se pendre aux portes avec une ceinture, dans les postures les plus inconfortables. Bientôt, il introduisit des aiguilles dans ses ceintures pour se percer la chair.

Arrivé à l'âge de trente et un ans, Flanagan tomba amoureux de

Sheree Rose, laquelle était issue d'une famille très perturbée. Le documentaire présente la mère de Sheree en train de rabaisser ostensiblement son mari, le père de Sheree, lequel, au dire de celle-ci, était un homme passif, qui ne lui témoignait jamais aucune affection. Sheree se décrit elle-même comme autoritaire et tyrannique depuis son enfance. Dans le couple qu'elle forme avec Bob, c'est elle qui tient le rôle sadique. Elle traite son partenaire consentant en esclave, lui découpe la peau des seins avec un cutter, lui serre les mamelons avec des pinces, le nourrit de force, l'étrangle avec une corde jusqu'à ce qu'il bleuisse, lui enfonce dans l'anus une sphère métallique de la taille d'une boule de billard, et plante des épingles dans ses zones érogènes. Ses lèvres sont suturées avec des agrafes. Flanagan rapporte dans un de ses textes qu'il boit l'urine de Sheree au biberon. On le voit avec des excréments sur la verge. Tous les orifices de son corps sont impitoyablement sondés, violentés ou souillés. Ces activités provoquent chez Bob de fortes érections, et au terme des étreintes qui suivent généralement, il éprouve de violents orgasmes.

Le film montre Bob Flanagan survivant jusqu'à vingt ans, jusqu'à trente ans et parvenant, à plus de quarante ans, au statut étonnant de doyen des malades de la mucoviscidose. Il est alors devenu un artiste souffre-douleur itinérant, se produisant dans les clubs, les musées, où il sidère le public avec ses rituels masochistes, sans jamais ôter son masque à oxygène.

Dans la dernière partie du film, on le voit, nu, s'emparer d'un marteau, enfoncer une pointe en plein milieu de son membre viril et le clouer sur une planche. Puis il ôte le clou d'un air dégagé, et l'on voit le sang jaillir du trou vers l'objectif et s'écouler comme une fontaine.

Pour comprendre l'importance de la reconfiguration des circuits cérébraux de Flanagan, et notamment le lien qui s'est créé chez lui entre les aires de perception de la douleur et celles du plaisir, il importe de décrire précisément ce que son système nerveux a pu supporter et comment il en est arrivé là.

L'imaginaire enfantin de Bob s'est constitué à partir de l'idée qu'il devait transformer ses souffrances en bien-être. Il ne fait aucun doute, et son histoire le confirme, que sa perversion était profondément enracinée dans son vécu infantile et qu'elle était directement liée à son expérience traumatique. Tout petit déjà, on l'attachait dans son berceau à l'hôpital, pour qu'il ne puisse pas s'en échapper et se blesser. Dès l'âge de sept ans, sa réclusion imposée s'était muée en amour de la constriction, du resserrement, de l'étranglement. Devenu adulte, il se découvrit une passion pour le « bondage », et prit bientôt du plaisir à se laisser menotter ou attacher. Être longtemps suspendu dans les positions qu'utilisent les tortionnaires pour briser leurs victimes lui plaisait infiniment. Enfant, on lui avait appris à supporter pour son bien les tourments infligés par ces gens puissants qu'étaient les médecins et les infirmières. Plusieurs dizaines d'années plus tard, il donna volontairement ce pouvoir à Sheree et consentit à ce qu'elle le maltraite en lui faisant de pseudo-examens médicaux, devenant ainsi son esclave. De toute évidence, il s'agissait là d'une reproduction à peine simulée de scènes vécues dans sa jeunesse, quand, ayant pris conscience que sa vie en dépendait, il avait donné aux médecins la permission de le sonder, de lui prélever du sang, de lui crever la peau, bref, de lui faire mal de mille et une façons.

Les simulacres de scènes infantiles traumatisantes sont caractéristiques de la plupart des perversions ou déviations sexuelles. Les fétichistes, chez qui la satisfaction du désir est

conditionnée par la vue ou le contact avec certains objets, ne dérogent pas à cette règle. Un fétiche, a dit Robert Stoller, est un objet qui raconte une histoire, qui capte des scènes traumatiques de l'enfance, et les érotise(136). Tel homme qui mouillait son lit dans sa jeunesse et qu'on obligeait à dormir sur une alèse imperméable s'avère un fétichiste des sous-vêtements en latex et des tissus plastifiés. Flanagan, quant à lui, possédait tout un attirail d'accessoires de torture acquis dans les magasins spécialisés, la plupart issus de l'outillage médical, avec lesquels il se molestait pour parvenir à la jouissance.

Les aires sensorielles de Flanagan affectées au plaisir ont certainement été reconfigurées de deux façons. Tout d'abord, des sensations de malaise comme l'anxiété lui sont devenues familières, puis carrément agréables. Dans ses écrits, il explique qu'il flirte continuellement avec la mort parce qu'on lui a prédit qu'il ne vivrait pas longtemps et qu'il essaye de dominer sa peur. Son poème de 1985 intitulé *Pourquoi* exprime clairement le fait que son super-masochisme lui a permis de se sentir victorieux, courageux et invincible, après de longues années vécues dans la vulnérabilité la plus totale. En fait, il est allé bien au-delà de la maîtrise de ses peurs infantiles, puisque, jadis humilié par le corps médical qui le sanglait, le lardait de coups d'aiguille et l'enfermait dans des tentes en plastique, il s'exhibe maintenant fièrement dans des musées où on l'applaudit à tout rompre. Flanagan triomphe : sa honte s'est métamorphosée en plaisir, et même en une sensationnelle provocation, qu'il promène de ville en ville.

Le second aspect de sa reconfiguration cérébrale a trait à la transformation de la douleur physique en plaisir. Aujourd'hui, la sensation du métal pénétrant ses chairs est délicieuse, elle le fait entrer en érection et lui procure des orgasmes. Certaines personnes

soumises à un violent stress physique libèrent des endorphines, qui sont, rappelons-le, des analgésiques naturels, semblables à l'opium, sécrétés par le corps humain pour atténuer la douleur et nous rendre euphoriques. Mais Flanagan explique qu'il n'est pas devenu insensible, au contraire, la douleur l'attire et l'excite. Plus il se fait mal, plus il est sensible. Comme la souffrance et la jouissance sont interconnectées dans son cerveau, Flanagan souffre intensément, et il trouve cela délectable.

Les enfants naissent désarmés et, dans la période critique de la plasticité sexuelle, ils feraient n'importe quoi pour éviter l'abandon et rester sous la coupe des adultes, même au prix d'épreuves et de traumatismes épouvantables. Dans le monde du petit Bob, les adultes lui faisaient mal « pour son propre bien ». Sa façon de considérer aujourd'hui la douleur comme un bienfait, presque une bénédiction, ne manque pas d'ironie. Il a parfaitement conscience de faire une fixation au stade de l'enfance et déclare sans détour qu'il se martyrise « parce qu'il est un gros bébé et qu'il veut rester comme ça ». Peut-être ce fantasme de régression perpétuelle est-il un moyen pour lui de se protéger de la mort qui le frapperait s'il se décidait à grandir.

À la fin du film, cependant, on assiste à l'agonie de Flanagan. Il ne plaisante plus et se comporte comme une bête aux abois, transie de peur. Le spectateur prend alors la mesure de la terreur qu'il a dû ressentir quand il était petit garçon, avant de trouver le palliatif masochiste de son calvaire. Les dernières séquences nous apprennent de la bouche de Bob que Sheree, invoquant quelque insubordination, a fait allusion à la possibilité d'une rupture entre eux. Le voilà donc menacé d'abandon, le pire cauchemar des enfants martyrs. Le pauvre a le cœur brisé, mais finalement Sheree décide de rester avec lui et le berce tendrement.

Dans ses derniers moments, Flanagan paraît presque en état de choc et demande plaintivement : « Est-ce que je suis en train de mourir ? Je ne comprends pas… Qu'est-ce qui se passe ?… Jamais je n'aurais cru ça. » Il faut croire qu'après avoir souffert mille morts dans ses jeux érotiques son illusion de puissance était telle qu'il se croyait devenu immortel.

En ce qui concerne les patients subjugués par la pornographie, la plupart s'avérèrent capables de supporter le manque une fois qu'ils eurent compris les dangers de l'assuétude et la façon dont la plasticité cérébrale l'aggravait. Ils s'aperçurent qu'en définitive leur conjoint les attirait toujours. Aucun de ces hommes n'avait de grave traumatisme juvénile ni de personnalité sévèrement toxicomaniaque, et quand ils prirent conscience de ce qui leur était arrivé, ils cessèrent d'utiliser leur ordinateur pendant quelque temps afin d'affaiblir le réseau neuronal problématique. Par suite, leur appétit pour la pornographie ne tarda pas à décliner, puis à disparaître. Dans leur cas, le traitement des troubles consécutifs aux goûts sexuels tardivement acquis est assez simple, comparé à celui qu'exigent les patients dont les préférences sexuelles se sont développées au cours des périodes critiques. Mais même chez ces derniers, on l'a vu pour A., des transformations radicales sont possibles, parce que les lois de la neuroplasticité s'appliquent à l'apprentissage comme au désapprentissage des mauvaises habitudes, et qu'on peut changer sa libido du tout au tout, pourvu que le traitement soit suffisamment intense et approfondi. L'amour et le désir charnel n'échappent décidément pas au principe « *use it or lose it* », d'après lequel ce qui ne sert à rien n'a plus de raison d'exister.

5
Résurrections

Des victimes d'accident vasculaire cérébral retrouvent la mobilité et la parole

Michael Bernstein, chirurgien ophtalmologiste et tennisman invétéré, marié et père de quatre enfants, n'avait que cinquante-quatre ans quand il fut victime d'un accident vasculaire cérébral (AVC) qui le laissa partiellement invalide. Lorsque je suis allé le voir à son cabinet de Birmingham, Alabama, il avait repris son travail, après avoir suivi avec succès un programme nouveau de rééducation neuroplastique. Comme son cabinet comporte un grand nombre de pièces, j'ai pensé que d'autres médecins exerçaient avec lui, mais il m'a expliqué qu'il avait beaucoup de personnes âgées dans sa clientèle et qu'il préférait aller à elles plutôt que les obliger à se déplacer.

— Il y en a pas mal qui ont des problèmes de mobilité à la suite d'un AVC, m'a-t-il expliqué en riant.

Le matin de son accident, le Dr Bernstein avait opéré sept patients. Cataracte, glaucome, amétropies diverses, c'étaient des interventions plutôt délicates.

En milieu de journée, alors qu'il disputait sa partie de tennis habituelle, son adversaire lui avait dit qu'il semblait déséquilibré et ne jouait pas comme d'habitude. En quittant le court, Bernstein était allé faire une course à la banque. Au moment de s'extraire de sa voiture de sport, soudain, plus moyen de lever la jambe. De retour à son bureau, sa secrétaire lui avait fait remarquer qu'il ne paraissait

pas dans son assiette. Son médecin de famille, le Dr Lewis, qui travaillait dans le même immeuble, savait que Bernstein était légèrement diabétique, qu'il avait un problème de cholestérol et que sa mère avait eu plusieurs AVC, ce qui le prédisposait à un accident de même nature. Il fit à son collègue une injection d'héparine, un anticoagulant, et la femme de Bernstein le conduisit à l'hôpital.

Au cours des douze heures qui suivirent, ses symptômes s'aggravèrent. La paralysie gagna toute la moitié gauche du corps, signe qu'une partie importante du cortex moteur avait été endommagée. Un examen effectué grâce à l'imagerie par résonance magnétique (IRM) confirma le diagnostic d'hémiplégie en révélant une anomalie dans l'hémisphère droit, affecté à la mobilité du côté gauche. Bernstein passa une semaine dans une unité de soins intensifs, où son état s'améliora un peu. Après une nouvelle semaine de soins physiologiques, d'ergothérapie et d'orthophonie à l'hôpital, il resta quinze jours dans un service de rééducation, puis on le renvoya chez lui. Il eut encore trois semaines de kinésithérapie en consultation externe, après quoi on lui dit que c'était fini. Il avait été soigné de la façon la plus ordinaire, comme n'importe quelle personne victime d'AVC.

Mais son rétablissement était loin d'être parfait. Il avait toujours besoin d'une canne. Sa main gauche fonctionnait très mal. Il n'arrivait pas à pincer quoi que ce soit entre le pouce et l'index. Bien que né droitier, il était ambidextre, c'est-à-dire capable de se servir également des deux mains, et avant son accident, il pouvait effectuer une opération de la cataracte de la main gauche. Pour lors, il ne pouvait plus du tout s'en servir. Impossible de tenir une fourchette, de porter une cuiller à sa bouche, de boutonner sa chemise. Un jour, pendant sa rééducation, on le poussa en chaise roulante jusqu'à un court de tennis et on lui donna une raquette pour

voir s'il était capable de la tenir. Il n'y arrivait pas et commença à se dire qu'il ne jouerait plus jamais. On lui certifia qu'il ne pourrait plus non plus conduire sa Porsche, ce qu'il refusait d'admettre.

— J'ai attendu qu'il n'y ait personne à la maison, raconte-t-il, je suis monté dans cette voiture qui vaut trente-six mille euros, et je l'ai sortie du garage en marche arrière. J'ai roulé sur l'allée en regardant de droite et de gauche, comme un adolescent en train de voler une voiture, et puis, quand je suis arrivé au bout de mon impasse, le moteur a calé. Sur une Porsche, la clé de contact se trouve à gauche du volant. Je ne pouvais pas la tourner avec ma main gauche. Il a fallu que je me contorsionne et que je redémarre avec la main droite, car il n'était pas question que je laisse la voiture sur place et que j'appelle sur mon portable pour qu'on vienne me chercher. Et bien sûr, j'ai eu le plus grand mal à débrayer avec mon pied gauche affaibli.

Le Dr Bernstein a été un des premiers malades pris en charge par le centre de soins d'Edward Taub, alors que leur programme de thérapie du mouvement induit par la contrainte (*Constraint-Induced Therapy,* thérapie CI) était encore en phase de recherche. Il s'était dit qu'il n'avait rien à perdre.

Ses progrès avec cette thérapie ont été très rapides. Voici son témoignage :

— C'est très astreignant, comme rééducation. On commence à huit heures du matin et ça n'arrête pas jusqu'à quatre heures et demie de l'après-midi. On travaille même pendant le déjeuner. Nous n'étions que deux, une jeune infirmière et moi. Âgée d'une quarantaine d'années, elle avait eu un AVC après avoir accouché. Je ne sais pas pourquoi, ajoute-t-il en riant, il y avait une sorte de rivalité entre nous. En même temps, on s'entendait très bien et on se stimulait l'un l'autre. Ils nous faisaient faire pas mal de tâches

répétitives sans intérêt, comme déplacer des boîtes de conserve d'une étagère à l'autre, et je faisais exprès de les mettre le plus haut possible car elle n'était pas très grande.

Il fallait qu'ils nettoient des tables et les vitres du labo, pour s'exercer à faire des mouvements circulaires avec les bras. Pour raffermir les circuits cérébraux de la préhension et mieux contrôler leurs mains, ils devaient passer de gros élastiques autour de leurs doigts faibles et les écarter malgré la résistance.

— Ensuite, je m'asseyais à une table et m'entraînais à écrire toutes les lettres de l'alphabet avec la main gauche.

En deux semaines, Bernstein réapprit à tracer les caractères d'imprimerie, puis à écrire en lettres cursives, avec sa main gauche handicapée. Vers la fin de son séjour, il était capable de disputer une partie de Scrabble, c'est-à-dire de saisir de la main gauche les petites lettres carrées et de les placer au bon endroit sur le jeu. Ses aptitudes motrices les plus délicates commençaient à revenir. À son retour, il continua à faire des exercices chez lui et à progresser. On lui fit aussi subir un autre traitement, des stimuli électriques sur le bras, pour exciter ses neurones.

À présent, il s'est remis activement au travail dans son cabinet et rejoue au tennis trois fois par semaine. Courir le gêne encore un peu, et il s'efforce de consolider sa jambe gauche qui n'a pas été parfaitement traitée au centre de soins de Taub, où, du reste, un nouveau programme destiné aux personnes paralysées des jambes a été mis en œuvre depuis.

Michael Bernstein a quelques problèmes résiduels, en particulier une sensation d'inconfort au bras gauche, ce qui est symptomatique des suites d'une thérapie CI. Il peut se servir de ce bras, mais pas tout à fait aussi bien qu'avant. Néanmoins, quand je lui ai demandé d'écrire l'alphabet de la main gauche, ses lettres m'ont paru bien

formées, et jamais je n'aurais deviné qu'il avait eu un AVC ou qu'il était droitier.

Bien que le recâblage de son cerveau ait considérablement amélioré son état et qu'il se sente à nouveau prêt à opérer, il a préféré renoncer à la chirurgie, par crainte d'éventuels procès en responsabilité médicale. Si quelqu'un devait le poursuivre pour faute professionnelle, les avocats ne manqueraient pas d'invoquer ses antécédents. Qui croirait que le Dr Bernstein ait pu récupérer de façon aussi spectaculaire après un accident vasculaire cérébral ?

L'AVC, ou apoplexie, est une attaque foudroyante, le plus souvent calamiteuse. C'est comme si le cerveau recevait un énorme coup de poing de l'intérieur. L'hémorragie interne ou la thrombose, c'est-à-dire l'occlusion d'une artère cérébrale par un caillot sanguin, prive les tissus d'apport en oxygène, ce qui a pour effet de les tuer. Les victimes d'AVC les plus gravement atteintes ne sont plus que l'ombre d'elles-mêmes. Elles échouent le plus souvent dans des institutions impersonnelles, prisonnières de leur corps, alimentées comme des bébés, incapables de se laver, de se déplacer ou de parler. Cette pathologie est une des principales causes d'infirmité chez les adultes(137). Bien qu'elle soit plus fréquente chez les personnes âgées, elle peut frapper des quadragénaires et même des sujets plus jeunes. Dans un service d'urgences, les médecins peuvent limiter la casse en débouchant le vaisseau ou en étanchant l'hémorragie ; mais une fois que les dégâts sont faits, la médecine moderne est relativement impuissante, du moins elle l'était, jusqu'à ce qu'Edward Taub mette au point son traitement basé sur la neuroplasticité. Avant la thérapie du mouvement induit par la contrainte, toutes les études sur les sujets hémiplégiques par suite

d'un AVC étaient arrivées à la conclusion qu'il n'existait pas de traitement efficace(138). On citait seulement de rares et anecdotiques rétablissements, comme celui du père de Paul Bach-y-Rita. Certains individus récupéraient spontanément tout seuls, mais à partir du moment où ils cessaient de progresser, les thérapies traditionnelles s'avéraient peu utiles. La méthode de traitement de Taub a changé tout cela en aidant ces patients à recâbler leur cerveau. Des gens paralysés depuis des années à qui on avait dit qu'ils ne guériraient jamais ont retrouvé une certaine mobilité. Quelques malades aphasiques se sont remis à parler. Des enfants atteints d'infirmité motrice cérébrale ont pu à nouveau contrôler leurs mouvements. Le même traitement offre des perspectives d'amélioration dans les cas de blessure à la moelle épinière, de maladie de Parkinson, de sclérose en plaques, et même d'arthrite.

Cependant, peu de gens ont entendu parler des découvertes de Taub, bien qu'il ait entamé sa réflexion et jeté les bases de ses travaux il y a plus d'un quart de siècle, en 1981. Cette méconnaissance tient au fait qu'il a été l'un des scientifiques les plus calomniés de son époque. Les singes avec lesquels il travaillait ont acquis une célébrité unique dans les annales de l'expérimentation animale, non pas à cause de ce qu'il a pu démontrer grâce à eux, mais parce qu'on l'a accusé de les maltraiter. Ces allégations l'ont empêché de poursuivre ses recherches pendant des années. Or, ces reproches n'ont paru fondés que parce que Taub était très en avance sur ses pairs et que ce qu'il défendait, le traitement des séquelles d'AVC par une méthode basée sur la plasticité cérébrale, semblait extravagant.

Edward Taub est un chercheur soigneux, consciencieux, qui prête

une grande attention aux détails. Toujours vêtu avec élégance, cet homme, qui a gardé tous ses cheveux malgré ses soixante-dix ans passés, s'exprime avec recherche d'une voix douce et calme, se reprenant souvent pour préciser sa pensée. Il habite Birmingham, et c'est à l'université de cette ville qu'il a pu enfin mettre au point son traitement des patients victimes d'AVC. Son épouse, Mildred, a fait une carrière de cantatrice soprano. Elle a enregistré en compagnie de Stravinski, chanté avec le Metropolitan Opera, et demeure une fort belle femme à la chevelure magnifique, ayant toute la chaleur communicative des gens du Sud.

Taub est né à Brooklyn en 1931. Il a fréquenté l'école publique secondaire, d'où il est sorti avec deux ans d'avance par rapport à l'âge moyen, avant d'étudier le béhaviorisme, autrement dit le comportementalisme, à l'université Columbia, sous l'égide de Fred Keller. Le comportementalisme était alors dominé par B. F. Skinner, psychologue à Harvard, dont Keller était l'alter ego. Les comportementalistes de cette époque considéraient que la psychologie se devait d'être une science « objective » et de n'explorer dans le comportement des individus ou des groupes d'individus que ce qui pouvait être observé et mesuré. C'était là une réaction contre les courants de la psychologie qui s'attachaient à étudier l'esprit humain. Pour les comportementalistes, les sentiments, les affects étaient des expériences essentiellement subjectives qu'on ne pouvait mesurer objectivement. Ils s'en désintéressaient donc, de même qu'ils se désintéressaient du cerveau physique, affirmant que celui-ci n'était, comme l'esprit, qu'une « boîte noire ». C'est ainsi que John B. Watson, mentor de Skinner, a pu écrire, sur le mode de la dérision : « La plupart des psychologues discourent à profusion sur la formation de nouveaux cheminements dans le cerveau comme s'il y avait une multitude de

petits serviteurs de Vulcain (le dieu romain du Feu et de la Métallurgie) courant dans le système nerveux, armés de marteaux et de burins, pour creuser de nouvelles tranchées et approfondir celles qui existent déjà(139). » Pour les comportementalistes, peu importait ce qui se passait dans l'esprit ou à l'intérieur du cerveau ; ils estimaient qu'on pouvait découvrir les lois du comportement en soumettant simplement un animal ou un être humain à un stimulus et en observant ses réactions.

À l'université Columbia, les comportementalistes effectuaient surtout des expériences sur les rats. Alors qu'il était encore étudiant, Taub avait mis au point une méthode d'observation et d'enregistrement des activités de ces rongeurs basée sur l'utilisation d'un « journal intime » très élaboré pour chaque animal. Mais quand il voulut agir de la même façon pour tester certaine théorie de son inspirateur, Fred Keller, celui-ci, à sa grande horreur, la réfuta. Taub aimait beaucoup Keller et hésitait à discuter des résultats de l'expérience. Finalement, Keller, qui avait découvert comment il procédait, lui dit qu'il devait toujours « recueillir ses données telles qu'elles se présentaient, et pas autrement ».

Le comportementalisme dogmatique des années 1950, avec sa façon de considérer tout comportement comme une réponse à une stimulation, et donc de figer l'être humain dans une attitude passive, était particulièrement inapte à expliquer comment et pourquoi nous pouvons agir volontairement. Taub se rendit compte que l'esprit et le cerveau étaient forcément impliqués dans le processus de déclenchement de nombreux comportements, et que la négation du rôle de ces deux entités par les comportementalistes était une grave erreur. Bien que ce fût très peu conformiste par rapport à la discipline qu'il avait choisie, Taub accepta un poste d'assistant dans un laboratoire de recherche expérimentale en neurologie. Il

souhaitait mieux comprendre le système nerveux. Dans ce labo se pratiquaient des expériences de « désafférenciation » sur des singes.

La désafférenciation, ou suppression des afférences, est une vieille technique, utilisée par le lauréat du prix Nobel sir Charles Sherrington, en 1895. Un « nerf afférent », dans ce contexte, doit s'entendre comme un « nerf sensoriel », c'est-à-dire qui transmet l'influx sensitif à la moelle épinière, puis au cerveau. La désafférenciation est une procédure chirurgicale dans laquelle les nerfs sensoriels sont sectionnés afin qu'ils ne puissent plus transmettre aucune donnée. Un singe soumis à une telle neurectomie ne peut plus localiser dans l'espace les membres affectés par la résection, et n'éprouve plus aucune sensation, douloureuse ou autre, au niveau de ces membres. L'exploit de Taub fut de battre en brèche une des idées les plus importantes de Sherrington et d'ouvrir ainsi la voie au traitement des séquelles de l'AVC.

Sherrington soutenait l'idée que *tous* nos mouvements constituent des réactions à quelque stimulus, et que notre mobilité ne résulte pas d'un ordre transmis par le cerveau, mais d'un réflexe provenant de la moelle épinière. Cette conception s'appelait la « théorie du mouvement réflexe », et elle avait fini par occuper une place dominante en neurologie.

Les réflexes issus de la moelle épinière, ou réflexes spinaux, ne mettent pas en jeu le cerveau. Il en existe de nombreux, l'exemple le plus connu étant celui du réflexe rotulien. Lorsque le docteur exerce une percussion sur le tendon rotulien, à la hauteur du genou, donc, un récepteur sensoriel sous la peau enregistre le choc et transmet un influx par l'intermédiaire du nerf sensoriel de la cuisse à la moelle épinière, où se trouve un neurone moteur qui retransmet cet influx au muscle de la cuisse, lequel se contracte et déclenche le brusque mouvement d'extension involontaire de la jambe. Dans la marche, le

mouvement d'une jambe déclenche automatiquement celui de l'autre jambe. C'est un acte réflexe.

Cette théorie a longtemps servi à expliquer tous les mouvements du corps humain. Sherrington pensait que les réflexes étaient à l'origine de tous nos mouvements à cause d'une expérience qu'il avait conduite avec F. W. Mott. Après avoir sectionné les nerfs sensoriels du bras d'un singe au-dessus de la jonction avec la moelle, ils avaient constaté que l'animal ne se servait plus de ce membre. Cela semblait étrange car ils avaient pris soin de ne pas réséquer les nerfs moteurs reliant le cerveau aux muscles, lesquels stimulent la mobilité. Sherrington voyait bien pourquoi le singe était privé de sensations, mais il ne comprenait pas pourquoi celui-ci ne pouvait plus bouger. Seule explication : le principe et la source du mouvement résidaient dans le réflexe sensoriel spinal. Les signaux sensoriels réflexes ayant été détruits par la désafférenciation, il était logique que le bras du singe fût paralysé.

Cette idée fut bientôt généralisée et l'on en vint à affirmer que tous nos mouvements, tous nos actes moteurs, y compris les comportements les plus complexes, étaient fondés sur un enchaînement de réflexes. En vertu de cette théorie, même une suite de mouvements volontaires comme ceux de l'écriture manuscrite demandaient de la part du cortex moteur la modification de réflexes préexistants(140). Plus que jamais opposés à l'étude du système nerveux, les comporte-mentalistes firent leur cette idée que nos mouvements sont basés sur des réponses réflexes à un stimulus préalable, parce que cette doctrine maintient l'esprit et le cerveau en dehors des lois du comportement. Et, par voie de conséquence, cette conception vint à l'appui de l'idée que tout comportement est prédéterminé par ce qui nous est arrivé auparavant et que le libre arbitre est une illusion. Voilà pourquoi, pendant des décennies, les

expériences de Sherrington ont été intégrées au cursus standard des universités et des écoles de médecine.

Taub, qui faisait équipe avec le neurochirurgien A. J. Berman, souhaitait reproduire l'expérience de Sherrington sur plusieurs primates. Il s'attendait à obtenir les mêmes résultats que son prédécesseur, mais il voulait aussi aller plus loin. Il décida de ne pas se contenter d'une désafférenciation d'un des membres supérieurs des singes, et entrava l'autre bras au moyen d'une courroie. Si les singes ne se servaient pas du bras aux nerfs réséqués, n'était-ce pas parce qu'ils pouvaient utiliser l'autre bras plus facilement ? Telle était son intuition. En immobilisant le membre valide, on pouvait supposer que les singes se serviraient du bras dénervé pour s'alimenter et se déplacer.

L'expérience fut concluante. Incapables d'utiliser leur membre valide, les singes commencèrent à se servir du bras désafférencié(141).

— Je m'en souviens comme si c'était hier, commente Taub. Je me suis rendu compte que j'avais vu les singes se servir de ce bras pendant des semaines, et que je ne l'avais pas verbalisé parce que je n'y croyais pas.

Taub savait que sa découverte avait des répercussions capitales. Si ces primates arrivaient à bouger leur bras désafférencié alors que le membre était privé de sensation, Sherrington et les maîtres du jeune chercheur qui professaient les mêmes idées avaient tort. Il devait y avoir des programmes moteurs indépendants dans le cerveau, susceptibles d'initier un mouvement volontaire. Le comportementalisme et les neurosciences en général se fourvoyaient depuis soixante-dix ans. Taub se disait aussi que ses travaux

pouvaient avoir un impact dans le traitement des patients victimes d'AVC car ceux-ci présentaient les mêmes symptômes de paralysie apparente que les singes. En les forçant à bouger leurs membres handicapés, il était sans doute possible d'obtenir les mêmes résultats qu'avec les animaux de laboratoire.

Taub ne tarda pas à se rendre compte que de nombreux scientifiques n'étaient pas du tout disposés à voir leurs certitudes remises en cause. Les plus fervents zélateurs de la doctrine de Sherrington commencèrent à le chicaner, relevant des fautes dans son expérimentation, sa méthodologie, et dans l'interprétation des résultats. Les organismes subventionnaires insinuaient qu'il n'était peut-être pas opportun d'accorder de nouveaux financements à ce chercheur aventureux. Nat Schoenfeld, professeur de Taub à l'université Columbia, avait échafaudé une théorie comportementaliste bien connue, entièrement basée sur les expériences de Sherrington. Lorsque vint le moment, pour Taub, de soutenir sa thèse de doctorat, l'amphithéâtre, d'habitude désert, était bondé. Keller, le mentor du jeune homme, était absent ; Schoenfeld, en revanche, était là. Taub exposa ses données, et proposa son interprétation. Schoenfeld éleva des objections vigoureuses et quitta la salle. Pour valider son diplôme, il fallait encore que Taub passe un dernier examen. Mais on lui refusa un complément d'aide financière pour mener à bien son travail préparatoire, au motif qu'il avait déjà bénéficié de subventions conséquentes. Il fut accusé d'« insolence », échoua à l'écrit, et décida alors d'achever ses études à l'université de New York. La plupart des scientifiques de sa discipline refusaient de croire à ce qu'il avait découvert. Il fut sévèrement attaqué dans les congrès professionnels, privé de reconnaissance scientifique et de récompense. Dans sa nouvelle université, pourtant, Taub était très heureux de son sort.

— J’avais l’impression d’être au paradis, explique-t-il. Je pouvais mener à bien mes recherches et n’en demandais pas plus.

Taub a joué un rôle de pionnier dans une nouvelle branche de la neurologie qui combine l’étude du cerveau et ce qu’il y a de meilleur dans le comportementalisme, débarrassé de ses aspects les plus doctrinaires. En fait, cette fusion avait été anticipée par Ivan Pavlov (1849-1936), fondateur du comportementalisme, qui, dans les dernières années de sa vie, s’était efforcé d’intégrer ses propres découvertes à la neurologie cérébrale, et avait même soutenu, fait peu connu, que le cerveau est doué de plasticité(142). C’est assez ironique, mais le fait est que, sous ce rapport, le comportementalisme a pavé le chemin des importantes découvertes que fit Taub dans le domaine de la plasticité. L’école comportementaliste avait beau se désintéresser de la structure du cerveau, ses adeptes n’en avaient pas pour autant conclu, à l’instar de la plupart des neurologues, que le cerveau était dénué de plasticité. Beaucoup d’entre eux pensaient qu’on pouvait entraîner un animal à faire à peu près n’importe quoi, et sans aller jusqu’à parler de « neuroplasticité », ils croyaient à la plasticité comportementale.

Ouvert à cette idée, Taub poussa de l’avant ses travaux sur la désafférenciation. Si l’on réséquait les nerfs sensoriels des deux bras d’un singe, raisonnait-il, l’animal, poussé par les nécessités de la survie, devait se servir des deux membres au bout d’un certain temps. Il fit l’expérience et, comme de juste, le singe ne manqua pas d’utiliser ses deux bras.

Quel paradoxe ! désafférenciait-on un bras, le primate ne pouvait plus s’en servir ; deux bras, il se servait des deux !

Taub désafférencia alors la totalité de la moelle épinière, afin que tout l'organisme soit privé de réflexes spinaux et que les données sensitives du singe soient annihilées dans tous ses membres. Résultat : l'animal dénervé s'en servait encore. La théorie réflexologique de Sherrington était morte.

Au terme de ces différentes expériences, Taub franchit une nouvelle étape qui devait s'avérer décisive pour le traitement des séquelles d'AVC. Il émit l'hypothèse que, dans la première expérience de Sherrington, la raison pour laquelle le singe n'utilisait pas son bras désafférencié était qu'il n'avait pas appris à s'en servir au cours de la période de « choc rachidien » consécutive à l'opération.

Le choc rachidien, ou choc spinal, a une durée de deux à six mois(143). Pendant cette période, les neurones peinent à décharger l'influx électrique. Quand un animal en état de choc rachidien essaye de bouger son bras handicapé, il n'y arrive pas. À défaut d'y être poussé ou contraint d'une façon ou d'une autre, il renonce, et préfère se servir de l'autre bras pour s'alimenter. Chaque fois qu'il y arrive, cela l'encourage à persévérer. Dans ces conditions, l'aire corticale du bras désafférencié, qui gouverne les gestes les plus courants, commence à faiblir et à s'atrophier, en vertu des principes fondamentaux de la plasticité. Taub appelle ce phénomène la « désuétude acquise » (learned *nonuse).* Les singes qui n'ont jamais « désappris » à se servir de leurs deux bras dénervés s'adaptent mieux aux conditions de survie.

Mais Taub estimait qu'il lui manquait encore des éléments pour étayer sa démonstration. Il essaya alors d'empêcher les singes d'acquérir la désuétude. À cette fin, il commença par désafférencier le bras d'un singe, puis, au lieu d'entraver le bras valide, il plaça la courroie sur le bras qu'il venait d'opérer. Ainsi, l'animal ne pouvait

pas « apprendre » que ce bras était inutilisable pendant la période de choc rachidien. Et effectivement, lorsqu'il ôta l'entrave au bout de trois mois, longtemps après la cessation de l'état de choc, le singe retrouva rapidement l'usage de son membre désafférencié. Taub voulut ensuite vérifier qu'il était possible d'apprendre à des animaux à surmonter la désuétude acquise. Il essaya aussi de corriger l'effet de cette désuétude plusieurs années après qu'elle s'était manifestée, en obligeant un singe à se servir du bras désafférencié(144). Il y parvint, et cette expérience amena des progrès qui perdurèrent pendant toute la vie de l'animal. Dès lors, Taub disposait d'un modèle animal imitant le contrecoup d'un AVC, et d'une éventuelle solution pour résoudre le problème.

Pour Taub, ces résultats signifiaient que les victimes d'AVC et d'autres dommages cérébraux souffraient encore, même au bout de plusieurs années, de désuétude acquise(145). Il n'ignorait pas que le cerveau de certains de ces patients victimes de dégâts minimes subissaient l'équivalent du choc rachidien, un « choc cortical » qui pouvait durer plusieurs mois. Au cours de cette période, les tentatives infructueuses de mobilité de la main entraînaient probablement une forme de désuétude acquise.

Les malades chez qui un AVC occasionne d'importantes lésions cérébrales au niveau du cortex moteur restent longtemps paralysés ; et quand ils progressent, c'est toujours de façon limitée. Taub pensait que tout traitement des séquelles d'un AVC devait porter à la fois sur les dommages cérébraux et sur la désuétude acquise. Du fait que celle-ci est susceptible de masquer les possibilités de récupération fonctionnelle, il estimait qu'on ne peut établir un pronostic de guérison qu'en venant d'abord à bout de la désuétude acquise. Taub était persuadé que les fonctions motrices demeuraient virtuellement présentes dans le système nerveux après un AVC.

Pour les démasquer et réactiver la mobilité, il fallait donc faire aux malades ce qu'il avait fait aux singes : les contraindre à utiliser le membre paralysé en immobilisant le membre valide.

Dans ses travaux préliminaires avec les singes, Taub avait découvert une chose importante, c'est que le fait d'octroyer une récompense à un animal quand il se sert de son bras handicapé pour se nourrir, autrement dit de le « conditionner », selon le terme en vigueur chez les comportementalistes, ne le fait nullement progresser. Il eut alors recours à une autre technique, dite d'accoutumance progressive, qui modifie le comportement par petites étapes graduelles. Ainsi, le singe désafférencié obtient une récompense non plus seulement quand il arrive à prélever de la nourriture, mais dès qu'il esquisse le geste de le faire.

En mai 1981, à quarante-quatre ans, Edward Taub dirigeait son propre laboratoire, le Behavioural Biology Center (Centre de biologie comportementale) à Silver Spring, Maryland, et il avait de grands projets pour appliquer ses recherches sur les singes au traitement des victimes d'AVC. C'est alors qu'un jeune homme de vingt-deux ans, Alex Pacheco, étudiant en sciences politiques à l'université George-Washington, se porta volontaire pour travailler avec lui.

Lors de sa candidature, Pacheco avait expliqué qu'il se destinait à une carrière de chercheur en médecine. Comme il présentait bien et semblait impatient d'offrir son aide, Taub ne s'était pas méfié. En réalité, le jeune homme était cofondateur et président d'une association de défense des droits des animaux, baptisée PETA *(People for the Ethical Treatment of Animals)*. L'autre membre fondateur était Ingrid Newkirk, une femme de trente et un ans, jadis

responsable de la fourrière canine de Washington. Newkirk et Pacheco étaient liés par une relation sentimentale, et dirigeaient la PETA depuis leur appartement du District of Columbia.

L'association PETA était et demeure opposée à toute forme de recherche utilisant des animaux, même dans la lutte contre le cancer, les maladies de cœur, et le sida (lorsque celui-ci fut découvert). Elle est farouchement hostile à toute alimentation carnée (pour l'homme, pas pour les autres animaux), à la production de lait et de miel (décrite comme l'« exploitation » des vaches et des abeilles), et à la possession d'animaux de compagnie (considérée comme de l'« esclavage »). En se portant volontaire pour coopérer avec Taub, le but de Pacheco était de libérer les dix-sept « singes de Silver Spring » et de faire de ce geste un cri de ralliement dans une vaste campagne de défense des droits des animaux.

Si la désafférenciation est généralement indolore, il faut reconnaître qu'elle n'est pas véritablement inoffensive. Comme les singes soumis à cette opération n'ont plus de sensibilité aux bras, ils ont tendance à se blesser lorsqu'ils se cognent contre quelque chose. Quand cela se produit et qu'on leur bande un bras, ils réagissent parfois en essayant de mordre le membre, comme si c'était un objet extérieur à eux.

En 1981, alors que Taub était absent pour trois semaines de vacances estivales, Pacheco s'introduisit par effraction dans le labo et déroba des photographies qui semblaient montrer des singes souffrant gratuitement, blessés et laissés à l'abandon. Les clichés suggéraient aussi qu'ils étaient contraints de manger dans des écuelles souillées par leurs excréments.

Armé de ces documents, Pacheco réussit à convaincre les autorités du Maryland et la police de perquisitionner le laboratoire et de saisir les singes, ce qu'ils firent, le 11 septembre 1981. Taub avait été pris

pour cible parce que dans le Maryland, contrairement à ce qui prévaut dans d'autres États, la cruauté envers les animaux peut être interprétée juridiquement comme ne faisant pas exception pour la recherche animale.

Lorsque Taub rentra de vacances, il se trouva brusquement plongé au cœur d'une tourmente médiatique aux conséquences très alarmantes. Non loin de son labo se trouvaient les locaux du NIH, l'institut national pour la santé, qui joue un rôle majeur dans la recherche médicale aux États-Unis. Ses administrateurs, qui avaient eu vent de la perquisition, commencèrent à s'inquiéter. Les laboratoires du NIH effectuent plus d'expériences biomédicales sur les animaux que n'importe quelle autre institution dans le monde. Ils risquaient fort d'être la prochaine cible de la PETA. Il fallait que le NIH fasse un choix. Soit il défendait Taub et se retournait contre la PETA, soit il désignait le chercheur comme un mouton à cinq pattes et se désolidarisait de lui. Il choisit la seconde option.

Les militants de la PETA se posaient en grands défenseurs de la légalité. Un bruit courait cependant : Pacheco aurait dit que l'incendie, la destruction du bien d'autrui, le cambriolage et le vol étaient acceptables « lorsqu'ils soulageaient directement la détresse et la souffrance d'un animal(146) ». L'histoire de Taub devint une cause célèbre dans la bonne société de Washington. Le *Washington Post* assura la couverture de la controverse et ses chroniqueurs accablèrent le chercheur. Taub fut diabolisé par les activistes du droit animal. Leur campagne le présentait comme un tortionnaire, à l'image de Josef Mengele, le médecin sadique des camps nazi(147). L'affaire des « singes de Silver Spring » eut un retentissement énorme. Elle fit de la PETA la plus grande organisation américaine de défense du droit animal, et d'Edward Taub, un personnage haï, un paria.

Il fut arrêté et mis en examen pour cruauté envers les animaux, avec pas moins de cent dix-neuf chefs d'accusation. Peu avant son procès, deux tiers des membres du Congrès, assiégés par leurs électeurs, votèrent une recommandation visant à lui couper tout financement. Il fut banni de sa profession, privé de salaire, de subventions, et de ses animaux. On lui interdit de se livrer à quelque expérience que ce fût, il n'eut plus le droit d'occuper son domicile de Silver Spring. Sa femme était suivie dans la rue, tous deux recevaient continuellement des menaces de mort. Un jour, quelqu'un fila Mildred jusqu'à New York, appela Taub au téléphone, et lui fit un compte rendu détaillé de toutes ses activités. Peu après, Taub reçu un appel d'un individu se présentant comme officier de police du comté de Montgomery. À l'en croire, l'homme venait d'être informé par ses collègues de New York que Mildred avait été victime d'un « malheureux accident ». Pure invention, ce que Taub, hélas, ne pouvait pas deviner.

Durant les six années suivantes, Taub passa seize heures par jour, sept jours par semaine, à se disculper, agissant le plus souvent comme son propre avocat. Avant l'ouverture de son procès, il avait cent mille dollars d'économies. À la fin, il ne lui en restait plus que quatre mille. Comme il avait été rayé des listes d'aptitudes, il ne pouvait plus obtenir aucun poste à l'université. Mais il se défendit bec et ongles et peu à peu, procès après procès, il réfuta tous les chefs d'accusation de la PETA.

Taub affirmait qu'il y avait quelque chose de suspect dans les photos, et que des signes de complicité étaient perceptibles entre la PETA et les autorités du comté de Montgomery. D'après lui, les clichés de Pacheco étaient trafiqués, et les légendes inventées(148).

Par exemple, sur l'une des photos montrant un singe qui, normalement, devait être confortablement assis sur une chaise destinée aux tests, on voyait l'animal en position voûtée, en train de grimacer et de se débattre, ce qui n'était possible que si certains écrous et boulons étaient desserrés, et si la chaise était réglée différemment. Pacheco niait tout truquage.

Un des aspects les plus bizarres de la perquisition était que la police avait confié les singes à Lori Lehner, une adhérente de la PETA, pour qu'elle les garde dans les sous-sols de son domicile, ce qui équivalait à se dessaisir de pièces à conviction essentielles. Et puis, soudainement, tous les animaux avaient disparu. Taub et ses défenseurs se doutaient bien que la PETA était derrière ce tour de passe-passe, mais Pacheco avait démenti les faits avec des airs de sainte-nitouche. Toutefois, à Caroline Fraser, journaliste au *New Yorker*, qui lui demandait s'il était vrai que les singes aient été emmenés à Gainesville, en Floride, comme on le prétendait, il répondit : « C'est fort possible(149). »

Quand il apparut clairement que Taub ne pouvait pas être poursuivi sans les singes et que le détournement de preuves constituait un délit, les primates réapparurent comme par enchantement et furent momentanément restitués au chercheur. Cet épisode n'entraîna aucune inculpation, mais Taub contre-attaqua avec détermination. Des tests sanguins montraient que les animaux étaient extrêmement stressés par cet aller-retour de plus de trois mille kilomètres et qu'ils avaient contracté une maladie appelée fièvre des transports. Peu après leur retour, l'un d'eux, Charlie, fut attaqué et mordu par un congénère surexcité. Un vétérinaire désigné par le tribunal lui administra une surdose de médicament et l'animal mourut.

Au terme du premier procès de Taub, en novembre 1981, cent

treize des cent dix-neuf chefs d'inculpation furent rejetés(150). Il y eut un second procès, qui se solda par de nouveaux progrès de la défense, suivi d'une dernière instance à l'issue de laquelle la cour d'appel du Maryland estima que la loi contre la cruauté envers les animaux de cet État n'avait jamais été conçue par le législateur comme devant s'appliquer aux chercheurs. Taub fut mis hors de cause, par décision unanime.

La chance avait tourné, semblait-il. Soixante-sept associations professionnelles américaines exprimèrent des doléances de la part d'Edward Taub au NIH, et ce dernier revint sur sa décision de mise à l'écart du chercheur, arguant qu'il n'y avait aucune preuve pour étayer les accusations initiales(151).

Mais Taub était toujours spolié de ses singes et privé de travail. Ses amis lui disaient qu'aucune entreprise ne l'accepterait dans son personnel. Lorsqu'il fut finalement embauché par l'université de l'Alabama en 1986, il y eut des manifestations contre lui(152). Les protestataires menaçaient de faire cesser toute recherche animale dans l'établissement. Mais Carl MacFarland, directeur du département de psychologie, ainsi que plusieurs de ses collègues au courant des travaux de Taub le défendirent et firent bloc à ses côtés.

Le chercheur connaissait son premier moment de répit depuis des années. Il finit par obtenir des fonds pour étudier les cas d'AVC, et ouvrit un centre de soins.

Quand on pénètre dans le centre de soins d'Edward Taub, les premières choses que l'on remarque, ce sont des moufles et des bandelettes de contention, portées par des adultes pendant 90 % de leur temps de veille, sur leur main et leur bras valides.

L'établissement comprend de nombreuses petites pièces et une

grande salle où se pratiquent les exercices inspirés de la méthode du fondateur, que celui-ci a mis au point en collaboration avec un physiothérapeute, Jean Crago. Certains de ces exercices sont des versions intensives de tâches quotidiennes effectuées dans les centres de rééducation conventionnels, avec une approche héritée de la technique comportementaliste du « modelage fonctionnel » (*shaping*). Toutes les tâches sont abordées de manière progressive. Les adultes participent à des jeux a priori destinés aux enfants. Certains patients poussent des chevilles de bois dans des panneaux alvéolés ; d'autres serrent de grosses balles dans leur main ; d'autres encore doivent prélever des pièces de monnaie dans des tas où elles se trouvent mêlées à des haricots, et les placer dans une tirelire. L'aspect délibérément ludique de ces activités permet aux malades de réapprendre divers mouvements par petites étapes, comme au stade de la préenfance. Il s'agit de revitaliser les fonctions motrices présentes à l'état latent dans le système nerveux après un AVC ou tout autre accident de même nature.

Dans la rééducation conventionnelle, les séances, au nombre de trois par semaine, durent en général une heure. Les patients de Taub s'entraînent six heures par jour, pendant dix à quinze jours d'affilée, ce qui est épuisant et les oblige souvent à faire de courtes siestes. Ils effectuent entre dix et douze tâches par jour, répétant chacune une dizaine de fois. Les progrès sont très rapides au commencement, puis ils ralentissent progressivement. Les études initiales de Taub montraient qu'un traitement était virtuellement possible pour toutes les victimes d'AVC ayant conservé un minimum de mobilité digitale, soit environ la moitié de celles qui souffrent de séquelles chroniques. Depuis, le centre de soins a réussi à rééduquer des gens dont la main était totalement paralysée. Les premiers patients de Taub avaient eu un AVC relativement modéré, mais avec le recul

qu'apportent les bilans de contrôle, il est désormais établi que 80 % des malades ayant perdu l'usage d'un bras peuvent récupérer de façon significative(153), y compris des personnes gravement atteintes, dont l'AVC remonte à plus de quatre ans avant le début des soins(154).

Un de ces patients, qui souhaite conserver l'anonymat et que nous appellerons Jeremiah Andrews par commodité, est un avocat de cinquante-trois ans, que l'équipe dirigée par Taub a pu aider près d'un demi-siècle après la survenue de son attaque cérébrale. Celle-ci l'avait frappé à l'âge de sept ans, alors qu'il jouait au base-ball à l'école primaire.

— J'étais debout au bord de la ligne de jeu, raconte-t-il, et tout d'un coup je me suis effondré, en criant : « Je n'ai plus de bras ! je n'ai plus de jambe ! » C'est mon père qui m'a ramené à la maison.

Jeremiah avait perdu toute sensibilité du côté droit, il ne pouvait plus bouger ni le bras ni le pied, et il avait des tremblements. Il dut apprendre à écrire avec la main gauche et suivit un programme de rééducation conventionnelle, mais il continuait à avoir d'énormes difficultés. Il marchait avec une canne et tombait constamment. Aux alentours de la quarantaine, il faisait environ cent cinquante chutes par an, qui se soldaient par des fractures répétées, à la main, au pied ou ailleurs. À quarante-neuf ans, il se brisa la hanche, à la suite de quoi la rééducation traditionnelle réussit à réduire ses chutes à quelque trente-six par an. Il fréquenta ensuite le centre de soins de Taub où il subit un stage d'entraînement intensif de deux semaines pour sa main droite, puis un autre de trois semaines pour sa jambe, ce qui améliora considérablement son équilibre ambulatoire. Pendant cette brève période, il récupéra tellement bien l'usage de sa main droite qu'il parvenait à écrire son nom au crayon, chose « ahurissante », dit-il. Il persévéra tout seul et, de mois en mois, les

progrès se confirmèrent : sept chutes seulement, trois ans après la fin de sa thérapie au centre Taub.

— Je me suis encore perfectionné depuis, assure-t-il, et grâce à ces exercices réguliers je me sens infiniment mieux que lorsque j'ai quitté le centre.

Les progrès de Jeremiah dans l'établissement de Taub démontrent que la plasticité du cerveau et sa capacité à se réorganiser doivent nous inciter à mesurer prudemment notre pronostic quant aux perspectives de récupération fonctionnelle de patients motivés souffrant de séquelles d'AVC, et ce, quel que soit le temps écoulé depuis l'attaque. Dans le cas de Jeremiah, le principe « *use it or lose it* », d'après lequel, rappelons-le, ce qui ne sert à rien dans le cerveau n'a plus de raison d'exister, aurait logiquement conduit à douter de la survivance des aires corticales affectées à l'équilibre, à la marche et à la préhension. Or, il n'en a rien été et, bien que ces zones aient été considérablement affaiblies, son cerveau, soumis à des stimuli appropriés, a réussi à se réorganiser et à trouver de nouveaux itinéraires neuronaux pour exercer les fonctions perdues, comme l'ont confirmé par la suite plusieurs scanographies.

Taub, Joachim Liepert et leurs collègues de l'université d'Iéna, en Allemagne, ont prouvé qu'après un AVC l'aire cérébrale d'un bras handicapé rétrécit de moitié, environ. La quantité de neurones dont dispose le malade est réduite dans les mêmes proportions, ce qui explique évidemment pourquoi l'usage du membre invalide requiert de gros efforts. Il ne s'agit pas seulement d'une atrophie musculaire, mais aussi d'une atrophie cérébrale. À partir du moment où la thérapie du mouvement induit par la contrainte redonne aux aires cérébrales motrices leur taille initiale, la mobilité devient beaucoup

moins pénible.

Deux études ont confirmé cette régénération en termes d'étendue des aires cérébrales. La première a mesuré les aires de six patients qui souffraient de séquelles d'AVC avec paralysie du bras et de la main en moyenne depuis six ans, soit bien au-delà de la période durant laquelle on peut escompter une récupération spontanée. À l'issue de la thérapie CI, la taille de l'aire cérébrale en charge du mouvement de la main avait doublé(155). L'autre étude fait état de changements visibles dans les deux hémisphères cérébraux, ce qui montre aussi l'étendue des changements neuroplastiques(156).

Actuellement, Taub est en train d'évaluer la durée optimale de la rééducation. Des physiothérapeutes lui ont fait parvenir des rapports qui tendent à montrer que trois heures quotidiennes d'entraînement peuvent produire de bons résultats, et qu'il vaut mieux augmenter le nombre de mouvements par heure plutôt qu'effectuer six heures épuisantes d'exercices.

Ce qui recâble le cerveau des patients, ce ne sont pas les moufles et les bandelettes, évidemment. Bien que ces accessoires indispensables les obligent à exercer la mobilité de leur membre invalide, le traitement repose essentiellement sur la *progressivité* de l'entraînement, sa difficulté augmentant petit à petit. Une pratique intensive concentrant sur deux semaines un nombre extraordinaire d'exercices favorise la réactivation des connexions neuronales en stimulant la plasticité. Le câblage de remplacement, qui se met en place après que le cerveau a connu localement un état de mort tissulaire, ne peut être parfait. De nouveaux neurones doivent prendre la relève de ceux qui étaient responsables des fonctions abolies ; or, il arrive qu'ils ne soient pas aussi efficaces que les précédents(157). Néanmoins, des améliorations notoires se produisent souvent, comme on l'a vu avec le Dr Bernstein, et comme on va le

voir avec le cas de Nicole von Ruden, une femme qui a souffert, non plus d'un AVC, mais d'une autre forme de pathologie cérébrale.

« Une personnalité lumineuse » ; ainsi m'a-t-on décrit Nicole von Ruden quand j'ai entendu parler d'elle pour la première fois. Née en 1967, elle a exercé le métier d'institutrice, puis de réalisatrice pour la chaîne de télévision Cable News Network (CNN), et pour l'émission *Entertainment Tonight.* Elle s'est aussi portée volontaire afin de travailler dans une école pour aveugles, avec des enfants cancéreux, ainsi qu'avec des enfants atteints du sida, depuis leur naissance ou à la suite d'un viol. À cette époque, elle était très active, pleine de vigueur, pratiquant volontiers le canoë-kayak en eau vive et le vélo tout-terrain. Elle avait même couru un marathon et randonné au Pérou sur la piste des Incas.

Un jour, à trente-trois ans, alors qu'elle était fiancée et vivait à Shell Beach, en Californie, elle alla consulter un ophtalmologiste pour un problème de strabisme qui la tracassait depuis quelques mois. Inquiet, celui-ci l'envoya passer le jour même une scanographie RMN, à la suite de quoi elle fut admise à l'hôpital. Le lendemain matin, 19 janvier 2000, on lui annonçait qu'elle avait un gliome, tumeur rare et inopérable affectant le tronc cérébral, zone qui contrôle notamment la respiration, et qu'il lui restait entre trois et neuf mois à vivre.

Ses parents l'emmenèrent immédiatement à l'hôpital de l'université de Californie, à San Francisco. Le soir même, le chef du service de neurochirurgie lui expliqua que sa seule chance de survie résidait dans une radiothérapie massive. Le bistouri d'un chirurgien, dans la petite région envahie par la tumeur, au niveau de la fosse cérébrale postérieure, la tuerait à coup sûr. Le matin du 21 janvier, elle subit sa première irradiation, et pendant les six semaines suivantes elle fut exposée au maximum de rayonnement tolérable

par un être humain, un traitement si intensif que le malade ne peut plus jamais recevoir de rayons. On lui administra également de fortes doses de stéroïdes pour lutter contre la tuméfaction dans le tronc cérébral, qui peut aussi avoir des conséquences fatales.

La radiothérapie lui sauva la vie mais fut le début de nouvelles épreuves.

— Entre la deuxième et la troisième semaine du traitement, raconte-t-elle, j'ai commencé à ressentir des picotements dans le pied droit. Au bout d'un moment, c'est remonté sur tout le côté droit, jusqu'au genou, jusqu'à la hanche, au torse, au bras, et même jusqu'au visage.

Nicole se retrouva bientôt paralysée et totalement insensible dans la moitié droite de son corps. Comme elle est droitière, la perte de sa main était catastrophique.

— Ça s'est tellement aggravé, dit-elle, que je ne pouvais plus m'asseoir ou me retourner dans mon lit. C'est comme si votre jambe s'endormait, voyez-vous ; alors elle cède sous votre poids et vous ne pouvez plus rien faire, ni marcher ni tenir debout.

Les médecins ne tardèrent pas à diagnostiquer non un AVC, mais un effet secondaire peu courant du rayonnement, qui avait endommagé son cerveau.

— Une des petites ironies de la vie, commente-t-elle avec détachement.

À sa sortie de l'hôpital, elle fut rapatriée chez ses parents.

— Je circulais en chaise roulante, il fallait qu'on me sorte du lit, qu'on m'installe là-dedans et qu'on me pousse toute la journée.

Elle était capable de manger avec sa main gauche, mais seulement après avoir été arrimée sur sa chaise au moyen d'un drap, de crainte qu'elle ne tombe, ce qui aurait été très dangereux car elle ne pouvait pas tendre le bras pour se rattraper ou amortir la chute.

L'immobilité continuelle et le traitement aux stéroïdes la firent passer de cinquante-sept kilos à quatre-vingt-six, et lui donnèrent ce qu'elle appelle une « face de citrouille ». Les doses massives de rayonnement avaient aussi pour conséquence de lui faire perdre ses cheveux par plaques entières.

Du point de vue psychologique, elle avait le moral à zéro et vivait particulièrement mal le fait que sa maladie affecte beaucoup ses proches. Pendant six mois, Nicole fut si déprimée qu'elle cessa de parler ou même de s'asseoir dans son lit.

— Je me souviens de cette période, mais cela reste assez confus et incompréhensible dans mon esprit. Je me revois, les yeux fixés sur la pendule, attendant que le temps passe ou qu'arrive l'heure de manger. Mes parents tenaient absolument à ce que je me lève pour les trois repas quotidiens.

M. et Mme von Ruden ont fait partie du corps des volontaires de la paix *(Peace Corps)* et toute leur attitude repose sur le volontarisme. Le père de Nicole, médecin généraliste, avait interrompu ses consultations pour rester à la maison et s'occuper d'elle, en dépit de ses protestations. Ils l'emmenaient au cinéma, ou bien la promenaient sur le front de mer dans sa chaise roulante, pour qu'elle reste en contact avec la vie et la société.

— Ils me répétaient que j'arriverais à m'en sortir, que c'était une épreuve, mais que ça devait s'arranger un jour.

En même temps, ses amis et des membres de la famille s'étaient mis en quête d'informations sur d'éventuels traitements. L'une de ces personnes parla à Nicole de l'établissement de Taub, et elle décida de suivre une thérapie du mouvement induit par la contrainte.

Arrivée au centre de soins, on lui remit une moufle pour qu'elle ne puisse pas utiliser sa main gauche. Sur ce point, l'équipe

soignante était inflexible.

— Le premier soir, raconte-t-elle en riant, ils ont fait quelque chose d'assez drôle. J'étais dans ma chambre d'hôtel avec ma mère, et ils m'ont appelée au téléphone. J'ai retiré ma moufle et décroché dès la première sonnerie. Erreur de ma part. Ma thérapeute, avertie par la rapidité du geste, m'a immédiatement enguirlandée. Et non seulement je devais porter cette moufle toute la journée, mais ils m'avaient attaché la main à la jambe avec du Velcro, car je suis quelqu'un qui s'exprime beaucoup par gestes. Marrant, non ? L'amour-propre en prend un sacré coup, c'est moi qui vous le dis. Chaque patient se voit assigner un thérapeute ; dans mon cas, c'était une femme prénommée Christine, avec qui je me suis tout de suite très bien entendue.

Sa main valide immobilisée, Nicole s'est aussitôt mise au travail, essayant d'écrire sur un tableau ou de dactylographier avec sa main paralysée. Un des exercices de base consistait à mettre des jetons dans une grosse boîte ronde de céréales. À la fin de sa première semaine, elle arrivait à placer ces mêmes jetons dans une petite fente ménagée dans une boîte de balles de tennis. Autres exercices : entasser de petits cerceaux autour d'un piquet vertical, fixer des pinces à linge sur une toise, planter une fourchette dans un morceau de pâte à modeler et le porter à la bouche. Tout cela répété des dizaines et des dizaines de fois. Au début, le personnel lui venait en aide, puis Christine s'est mise à la chronométrer pendant qu'elle s'exerçait. Chaque fois que Nicole achevait une tâche en disant : « Je ne peux pas faire mieux », Christine rétorquait : « Si, tu le peux ! »

— C'est vraiment incroyable, les progrès qu'on peut faire en cinq minutes ! Au bout de quinze jours, c'est stupéfiant. Ils vous interdisent de prononcer les mots « Je n'y arrive pas », c'est une

phrase taboue. Boutonner un vêtement était pour moi un vrai cauchemar. Je n'y arrivais jamais, même pour un seul bouton, ce qui est terriblement frustrant. Je m'étais résignée à ne plus boutonner quoi que ce soit jusqu'à la fin de mes jours. En fait, pas du tout : au bout de deux semaines, à force de boutonner et déboutonner un manteau pendant des heures et des heures, j'y suis très bien arrivée. Et ce qui est frappant là-dedans, c'est que dès l'instant où vous franchissez ce genre de cap, ça change complètement votre état d'esprit.

Un soir, au milieu du stage, tous les patients sont allés dîner au restaurant.

— Pas de doute qu'on a fichu une sacrée pagaille à notre table. Les serveurs avaient déjà eu la visite des clients de Taub, ils savaient à quoi s'attendre. Nous étions seize, tout le monde essayait de manger avec son bras handicapé ; il y avait de la nourriture qui volait dans tous les coins, c'était plutôt cocasse. Au bout d'une quinzaine de jours, j'étais capable de me faire du café avec mon bras droit. Quand j'en demandais, ils me disaient : « Tu sais quoi ? Tu vas te le faire toute seule. » Il fallait que je puise la poudre dans le récipient, que je la mette dans la machine et que je fasse le plein d'eau, tout ça avec ma mauvaise main. Est-ce que c'était buvable ? Ça, je ne sais pas.

Je lui ai demandé comment elle se sentait à la fin de la thérapie.

— Complètement rajeunie, davantage mentalement que physiquement. Ça m'a donné la volonté de progresser, de retrouver une vie normale.

Prendre quelqu'un dans ses bras, ce qu'elle n'avait plus fait depuis trois ans, était redevenu un acte ordinaire.

— Maintenant, c'est vrai que je n'ai pas une poigne très ferme, mais au moins je peux serrer la main de quelqu'un. Je ne suis pas

capable de lancer un javelot, mais je peux ouvrir le réfrigérateur, ouvrir et éteindre la lumière, tourner un robinet, et me mettre du shampoing sur la tête.

Ces « petites » améliorations ont permis à Nicole de revivre toute seule et de reprendre sa voiture pour aller au travail, les deux mains sur le volant. Elle s'est mise à la natation, et dans la semaine précédant notre entretien, elle était allée skier (sans bâtons) dans l'Utah.

Pendant cette longue épreuve, ses patrons et ses collaborateurs de CNN ainsi que ceux d'*Entertainment Tonight* suivaient l'évolution de son état et apportaient leur aide financière. Quand un poste de pigiste pour les émissions de divertissement se libéra dans les bureaux new-yorkais de CNN, elle sauta sur l'occasion et fut acceptée. En septembre 2001, elle travaillait de nouveau à plein temps. Le 11, elle vit le deuxième avion frapper le World Trade Center par la fenêtre de son bureau. Dans la tourmente qui suivit, on lui confia un poste en salle de rédaction, avec mission de traiter des histoires individuelles qui, dans d'autres circonstances, auraient sans doute été « simplifiées », eu égard à son handicap. Mais il n'en fut rien. L'attitude à son égard était : « Tu as un bon esprit, sers-t'en. »

— C'est probablement ce qui m'a fait le plus de bien, dit-elle.

Quand cet emploi a pris fin, Nicole est retournée en Californie et elle a recommencé à enseigner à l'école primaire. Les enfants l'ont accueillie à bras ouverts. Il y a même eu une journée « Mlle Nicole von Ruden » ; les jeunes élèves ont débarqué de leur car scolaire en portant des gants de cuisine, comme ceux du centre Taub, et les ont gardés toute la matinée. Ils se moquaient gentiment de son écriture maladroite et de sa main gourde. En réponse, elle a obligé les droitiers à écrire de la main gauche et les gauchers de la droite.

— Eux non plus n'avaient pas le droit de dire : « Je ne peux pas. »

En fait, ils m'ont servi de thérapeutes. Mes petits de CP me faisaient lever la main au-dessus de la tête pendant qu'ils comptaient à haute voix. Ça durait un peu plus chaque jour… Ils étaient rudement exigeants.

À présent, Nicole est employée à plein temps comme réalisatrice pour *Entertainment Tonight.* Elle rédige des scénarios, vérifie les informations factuelles, coordonne les prises de vues. Elle a couvert le procès de Michael Jackson. La femme qui ne pouvait plus se retourner dans son lit est debout dès cinq heures du matin et s'active cinquante heures par semaine. Elle pèse de nouveau cinquante-sept kilos. Il lui reste quelques picotements résiduels et une certaine faiblesse du côté droit, mais elle peut porter des objets avec sa main défaillante, la lever, s'habiller, et prendre soin d'elle-même d'une façon générale. Aux dernières nouvelles, elle avait recommencé à s'occuper des enfants victimes du sida.

Les principes de la thérapie du mouvement induit par la contrainte ont été mis en application par l'équipe allemande du Dr Friedemann Pulvermüller, en collaboration avec Taub, pour aider des personnes devenues aphasiques à la suite d'un AVC ayant affecté la zone de Broca(158). Ces malades, qui représentent environ 40 % des sujets frappés à l'hémisphère gauche du cerveau, ne sont plus capables de parler. Certains, comme le fameux patient de Broca, ne peuvent plus prononcer qu'un seul mot ; d'autres ont un répertoire lexical plus étendu mais sont quand même sévèrement limités. Quelques-uns se rétablissent spontanément, ou du moins retrouvent l'usage de certains mots ; mais, d'une façon générale, on considérait il y a peu que ceux qui n'avaient pas progressé au bout d'un an ne réussiraient plus jamais à s'exprimer oralement.

Quels peuvent être les équivalents des moufles et des bandelettes pour la fonction langagière ? Les aphasiques, comme les hémiplégiques, ont tendance à se reposer sur des palliatifs. Ils parlent par gestes ou bien font des dessins. Quand ils arrivent à prononcer quelques mots, ils les répètent à satiété en toute situation.

La « contrainte » imposée aux aphasiques n'est pas physique, mais elle est tout aussi réelle. Il s'agit d'une série de règles linguistiques. Compte tenu des lois d'acquisition du comportement, ces règles sont appliquées lentement et graduellement. Pour commencer, les malades s'adonnent à un jeu de cartes thérapeutique. Il y a quatre joueurs qui se partagent trente-deux cartes comprenant seize images distinctes. Un joueur possédant une carte représentant un rocher doit demander la même image aux autres, le but étant de constituer des paires analogues. La seule obligation, au début, est de désigner la carte autrement qu'en la montrant du doigt, afin de ne pas encourager la désuétude acquise. Toute forme de circonlocution est admise, du moment qu'elle est verbale. Si un joueur souhaite obtenir une des deux cartes illustrées d'un soleil et n'arrive pas à trouver le mot, il a le droit de demander « la chose qui nous réchauffe dans la journée ». Chaque paire remportée est mise de côté, et le gagnant est celui qui se débarrasse de toutes ses cartes le premier.

L'étape suivante consiste à nommer l'objet correctement. Les joueurs doivent poser une question précise comme : « Puis-je avoir la carte du chien ? » Ensuite, il leur faut ajouter le nom de la personne à qui ils s'adressent, ainsi qu'une formule de politesse : « Monsieur Schmidt, puis-je avoir la carte du soleil, s'il vous plaît ? » Un peu plus tard, on utilise des cartes composites, avec des couleurs et des mélanges d'objets, par exemple trois chaussettes bleues et deux rochers. Les patients sont encouragés par des

félicitations, pour l'accomplissement de tâches simples d'abord, puis seulement pour les plus complexes.

Cette équipe allemande a relevé le défi de la prise en charge d'une population de dix-sept malades frappés d'aphasie en moyenne huit ans et trois mois auparavant, et considérés jusque-là comme des cas désespérés. Un groupe de contrôle (A) comprenant sept patients a suivi un traitement conventionnel basé sur la simple répétition de mots de vocabulaire. Les dix autres (groupe B) ont suivi une thérapie CI linguistique basée sur la stricte observance des règles du jeu décrites plus haut, à raison de trois heures par jour pendant dix jours. Les deux groupes se sont entraînés pendant la même durée, avant d'être soumis à des tests linguistiques conventionnels. On a alors constaté un gain qualitatif et quantitatif de 30 % dans la communication du groupe B, et nul dans le groupe A(159).

Ce travail sur la plasticité cérébrale a permis à Taub de mettre en lumière plusieurs principes fondamentaux : la rééducation est plus efficace si les tâches sont intimement liées à la vie quotidienne ; les exercices doivent progresser en difficulté par paliers successifs ; enfin, on obtient de meilleurs résultats avec une pratique intensive concentrée sur une courte période qu'en l'étalant sur une longue durée.

Beaucoup de ces principes s'appliquent également à l'apprentissage d'une langue étrangère par « immersion ». Combien sommes-nous à avoir vainement étudié l'allemand ou l'italien pendant des années, avant de progresser d'un bond, notamment en expression orale, à l'occasion d'un séjour beaucoup plus bref dans le pays concerné, au contact direct avec les locuteurs indigènes ? L'obligation de parler la langue vernaculaire joue alors le même rôle que la contrainte thérapeutique subie par les aphasiques. L'immersion quotidienne correspond exactement à la pratique

intensive des activités de rééducation expérimentées par le Dr Pulvermüller et son équipe. Notre accent incite nos interlocuteurs à nous parler plus lentement, plus simplement et plus distinctement, ce qui facilite l'acquisition progressive et le modelage cérébral. La désuétude acquise est contrecarrée par la nécessité absolue de communiquer pour survivre.

Edward Taub a mis en application les principes de la thérapie induite par la contrainte dans le traitement d'autres pathologies, et des plus sévères. Il s'est notamment attaqué aux problèmes posés par l'encéphalopathie infantile, c'est-à-dire aux cas particulièrement tragiques et complexes des enfants souffrant d'infirmité motrice cérébrale(160). Celle-ci résulte de lésions infligées au cerveau au cours de son développement, à la suite d'un AVC, d'une infection, d'une carence en oxygène à la naissance, ou d'autres accidents. La plupart du temps, ces enfants ne peuvent pas marcher, ils sont condamnés au fauteuil roulant pour toute leur vie ; ils ne contrôlent pas leurs mouvements, s'expriment difficilement, souffrent d'impotence fonctionnelle ou de paralysie véritable des bras. Avant la thérapie CI, le traitement des bras handicapés de ces enfants était généralement considéré comme inefficace. Taub a effectué une étude sur deux groupes quantitativement égaux d'enfants atteints d'infirmité motrice cérébrale, dont l'un a été traité par des méthodes de rééducation classique, et l'autre par la thérapie CI. Le bras le moins handicapé des membres du second groupe était placé dans un moule de contention en fibre de verre. La rééducation consistait à crever des bulles de savon avec un doigt du membre infirme, à taper sur des ballons gonflables pour les faire tomber dans un trou, et à saisir des pièces de puzzle. Chaque fois que les enfants réussissaient,

ils étaient chaleureusement félicités, puis encouragés à améliorer la précision, la rapidité et la fluidité de leurs gestes dans l'étape suivante, qu'ils devaient enchaîner immédiatement, même s'ils étaient fatigués. Ces enfants réalisèrent des progrès extraordinaires en l'espace de trois semaines. Certains commencèrent à marcher à quatre pattes, ce qu'ils n'étaient jamais parvenus à faire de leur vie. Un garçon de dix-huit mois réussit à monter un escalier de cette façon, ainsi qu'à se servir de sa main pour porter des aliments à sa bouche, ce qu'il n'avait jamais pu faire non plus. Un autre garçon, de quatre ans et demi, qui ne s'était jamais servi de son bras ni de sa main, se mit à jouer au ballon. Et puis il y a le cas de Frederick Lincoln.

Frederick avait eu un grave AVC dans l'utérus de sa mère. Celle-ci fut alertée par des troubles qui se manifestèrent quatre mois et demi après la naissance :

— J'ai remarqué qu'il ne faisait pas ce que faisaient les autres garçons de la crèche. Eux s'asseyaient pour boire leur biberon, lui n'y arrivait pas. Il avait visiblement un problème mais je ne savais pas à qui m'adresser.

Toute la partie gauche de son corps était affectée. Le bras et la jambe ne fonctionnaient pas normalement, l'œil tombait, il ne pouvait pas émettre de son ou s'essayer à prononcer des mots parce que sa langue était à demi paralysée. Frederick ne parvenait pas à marcher à quatre pattes ou à se tenir debout, comme les autres enfants du même âge.

À sept mois, l'enfant eut une crise d'épilepsie qui aggrava la situation. Toute extension du bras gauche, replié sur la poitrine, était désormais impossible. On lui fit une scanographie RMN et le

diagnostic tomba : infirmité motrice cérébrale avec hémiplégie. Le neurologue dit à sa mère qu'« un quart du cerveau était mort et [qu']il n'arriverait probablement jamais à marcher ni à parler ». Il estimait que l'AVC avait dû survenir environ douze semaines après la conception.

Sa mère, employée à la cour fédérale du district, se mit en congé pour se consacrer entièrement à Frederick, ce qui, bien entendu, grevait lourdement le budget familial. L'infirmité du jeune garçon eut aussi une incidence sur sa sœur de huit ans et demi.

— Je dus lui expliquer que son petit frère ne pouvait pas se prendre en charge, que maman devait s'occuper de lui pour tout et que nous ne savions pas combien de temps cela durerait. On ne savait même pas s'il arriverait jamais à acquérir la moindre autonomie.

Quelques mois plus tard, sa mère entendit parler du centre Taub et demanda aux responsables s'ils pouvaient traiter Frederick. Malheureusement, l'établissement n'avait pas encore mis au point de programme pour enfants, et Frederick ne put être inscrit que bien plus tard, à l'âge de quatre ans.

L'état du garçon s'était alors quelque peu amélioré, grâce à la thérapie conventionnelle. Il était capable de marcher, à l'aide d'un appareil orthopédique ; il pouvait parler, bien qu'avec difficulté, et du reste ses progrès, sur ce point, n'avaient pas tardé à marquer le pas ; il arrivait à se servir de son bras gauche, mais pas de la main. Il était incapable de pincer quoi que ce soit, de toucher ses doigts avec le pouce, d'attraper un ballon et de le tenir sur sa paume. Pour conserver le ballon, il fallait qu'il utilise la paume de sa main droite et le dos de la gauche.

Les premiers temps, Frederick ne voulut pas se soumettre à la discipline requise par la méthode Taub, et il se rebella. Il s'obstinait

à manger sa purée avec sa main droite entravée, au lieu d'utiliser le membre invalide.

Pour que Frederick bénéficie du traitement intégral de vingt et un jours sans interruption, la thérapie n'eut finalement pas lieu au centre, mais un peu partout, au gré des déplacements de l'enfant, à la crèche, chez lui, à l'église, chez sa grand-mère, etc.

— Ça se passait à notre convenance, explique sa mère. La thérapeute venait à l'église avec nous, et pendant le trajet elle faisait travailler Frederick dans la voiture. Ensuite, elle l'accompagnait à l'école du dimanche. Elle s'est adaptée à notre emploi du temps.

Néanmoins, du lundi au vendredi, Frederick passait la plus grande partie de son temps à la crèche, et c'est surtout là qu'il fut soigné. La partie malade de son corps avait été baptisée familièrement « lefty ». L'enfant avait compris que toutes ces activités qu'on l'obligeait à faire avaient pour but de faire fonctionner « lefty » correctement.

Dix-neuf jours après le début du traitement, la préhension commença à se développer. « Lefty » arrivait maintenant à pincer un objet entre deux doigts.

— À présent, dit sa mère, il peut faire n'importe quoi avec sa main gauche, bien qu'elle soit plus faible que la droite. Il peut ouvrir un sac « Ziploc » [à fermeture par pression], il peut tenir une batte de base-ball. Il continue à progresser de jour en jour. Ses facultés motrices se sont considérablement améliorées. Les premiers déblocages sont apparus pendant la thérapie CI, et depuis il s'est véritablement libéré. Tout ce que je fais pour l'aider ne diffère en rien de ce que font les parents d'un enfant normal.

Comme Frederick est beaucoup plus indépendant, sa mère a pu reprendre son travail. Il a aujourd'hui huit ans et ne se considère pas lui-même comme un infirme. Il marche, court, pratique plusieurs

sports, dont le volley, mais son préféré a toujours été le base-ball. Pour qu'il ne perde pas son gant, sa mère a cousu dedans une bande de Velcro rattachée à un petit bracelet qu'il porte au bras.

Les gains de cet enfant en termes de mobilité ont été vraiment phénoménaux. Il s'est porté candidat pour jouer dans une équipe de base-ball, une équipe ordinaire, pas pour enfants handicapés, et il a été accepté.

— Il joue si bien, témoigne sa mère, que l'entraîneur l'a sélectionné pour disputer une compétition régionale. J'ai pleuré pendant deux heures quand il me l'a annoncé.

Frederick, qui est droitier, tient sa batte normalement. De temps en temps, il perd prise de la main gauche, mais sa main droite est devenue tellement puissante qu'il est capable de faire un swing (mouvement du frappeur) d'une seule main.

— En 2002, raconte encore sa mère, il jouait avec les minimes, qui rassemblent des gosses de cinq ou six ans. Il y a eu plusieurs rencontres interrégionales, son équipe a remporté trois matches sur cinq. À la fin de l'année, au nombre de points gagnés, c'était eux les meilleurs. Impressionnant. J'ai tout en vidéo.

L'histoire des singes de Silver Spring et de leurs rapports avec la neuroplasticité devait encore avoir d'autres prolongements. Plusieurs années s'étaient écoulées depuis qu'on avait confisqué les animaux de Taub, et les neurobiologistes commençaient à apprécier à leur juste valeur les découvertes du chercheur, si souvent en avance sur son temps. Ce regain d'intérêt pour les travaux de Taub, et pour ses animaux eux-mêmes, allait conduire à une des plus importantes expériences sur la plasticité jamais entreprises.

Merzenich, dans ses travaux, avait montré que lorsque l'influx

sensoriel en provenance d'un doigt est coupé, les changements cérébraux correspondant affectent typiquement un à deux millimètres de tissu cortical. Les spécialistes estimaient que ces proportions s'expliquaient par la croissance des branches terminales individuelles des neurones, qu'on appelle les épines dendritiques. Quand un neurone cérébral est endommagé, le rôle de ces terminaisons est de se raccorder à d'autres neurones. On pensait donc qu'en cas de mort ou de privation d'influx d'un neurone les épines dendritiques du neurone adjacent avaient la capacité de croître de un à deux millimètres, pour compenser le déficit. Mais si tel était le cas, les changements neuroplastiques devaient être limités aux quelques neurones situés à proximité immédiate de l'endroit lésé. Il ne pouvait donc pas y avoir de changement affectant des aires corticales distantes.

Jon Kaas, un collègue de Merzenich à l'université de Nashville, travaillait avec un étudiant, Tim Pons, que cette limite de un à deux millimètres préoccupait beaucoup. Était-ce véritablement un maximum ? Ou bien Merzenich n'avait-il retenu ce chiffre qu'en raison de sa technique expérimentale qui, dans certains protocoles essentiels, se limitait au sectionnement d'un seul nerf ?

Pons se demandait ce qui se produirait dans le cerveau si tous les nerfs d'une main étaient sectionnés. Observerait-on des changements sur plus de deux millimètres ? Et y aurait-il des changements d'un secteur à un autre ?

Les animaux le mieux à même de répondre à cette question n'étaient autres que les singes de Silver Spring, car eux seuls avaient passé douze ans avec des aires cérébrales privées d'influx sensoriel. De façon assez ironique, l'interférence de la PETA pendant tant d'années avait donné de plus en plus de valeur à ces animaux pour la communauté scientifique. S'il y avait des mammifères supérieurs

chez qui une réorganisation corticale massive pouvait être cartographiée, c'étaient bien eux.

Mais on ne savait pas au juste à qui étaient ces animaux, bien qu'ils aient été placés sous la garde du NIH. Les responsables de l'agence sortaient parfois de leur réserve pour souligner qu'ils ne leur appartenaient pas ; c'étaient, pour reprendre une expression québécoise, des « patates chaudes », quelque chose qui brûle les mains et dont on se débarrasserait volontiers. Le NIH n'osait pas faire la moindre expérience avec ces singes, de crainte d'attirer à nouveau l'attention de la PETA. Pour lors, cependant, les scientifiques sérieux, y compris ceux du NIH, commençaient à en avoir assez de la chasse aux sorcières. En 1987, la PETA demanda à la Cour suprême de statuer sur la garde de ces animaux, mais celle-ci refusa d'examiner le dossier.

Au fur et à mesure que les singes vieillissaient, leur santé se détériorait. L'un d'eux, Paul, maigrissait à vue d'œil. La PETA commença à faire pression sur le NIH pour qu'ils soient euthanasiés, et elle se mit en quête d'une décision de justice susceptible de justifier cette exigence. Un autre singe, Billy, souffrait aussi de sénilité avancée. En 1989, il paraissait sur le point de mourir.

Des années auparavant, Mortimer Mishkin, directeur de la Société de neuroscience *(Society for Neuroscience*) et chef du laboratoire de neuropsychologie à l'institut de recherches sur la santé mentale *(Institute of Mental Health*) du NIH, s'était penché avec beaucoup d'attention sur la première expérience de désafférenciation de Taub – celle qui, on s'en souvient, avait relégué aux oubliettes la théorie réflexologique de Sherrington. Mishkin s'était rallié à Taub pendant l'affaire des singes de Silver Spring, et il avait même été l'un des rares scientifiques opposés à la suppression des crédits du NIH dont

bénéficiait le chercheur. Mishkin rencontra Pons, et tous deux tombèrent d'accord sur le fait qu'une dernière expérience pouvait et devait être tentée avant d'euthanasier les singes. C'était une entreprise audacieuse, car le Congrès avait la réputation de pencher plutôt en faveur de la PETA. Les deux hommes savaient que leur initiative risquait de déchaîner les foudres de l'association, aussi tinrent-ils le gouvernement à l'écart du projet et se débrouillèrent-ils pour que l'expérience soit financée par des capitaux privés.

Le protocole était le suivant : Billy devait être anesthésié, puis on devait procéder à une analyse de l'aire cérébrale du bras avec des microélectrodes, juste avant de l'euthanasier. Les neurobiologistes et les chirurgiens étant sous pression, ils réalisèrent en quatre heures ce qui normalement aurait dû leur prendre une journée. Ils découpèrent un morceau de la boîte crânienne, insérèrent des électrodes en cent vingt-quatre points du cortex sensoriel du bras, et caressèrent le bras désafférencié. Comme escompté, ce dernier ne transmit pas le moindre influx électrique aux électrodes. Ensuite, Pons caressa le visage du singe, dont l'aire cérébrale est adjacente à celle du bras.

À sa grande surprise, les neurones du bras désafférencié réagirent au stimulus en même temps que ceux du visage, confirmant que l'aire du visage avait pris le relais de l'aire jadis affectée au bras. Comme l'avait constaté Merzenich, lorsqu'une aire corticale n'est plus utilisée, le cerveau est capable de se réorganiser de telle sorte qu'une autre fonction libère l'espace nécessaire. L'étendue de cette réorganisation était encore plus surprenante. Quatorze millimètres de l'aire du bras s'étaient recâblés pour traiter les données sensorielles en provenance du visage. La plasticité connexionnelle n'avait encore jamais été observée sur une aussi grande échelle(161).

Une injection létale fut administrée à Billy et, six mois plus tard, l'expérience fut répétée sur trois autres singes, avec les mêmes

résultats.

Ces expériences donnèrent une formidable impulsion à Taub, cosignataire de l'article qui suivit, ainsi qu'aux autres neuroplasticiens qui souhaitaient depuis longtemps venir en aide aux personnes ayant subi de graves lésions cérébrales. La démonstration était faite que de nouvelles branches terminales peuvent se développer sur un neurone, non seulement au sein d'une aire donnée, mais aussi d'une région à une autre, et dans des proportions d'une importance insoupçonnée.

Comme beaucoup de neuroplasticiens, Taub coopère aussi à plusieurs projets interdisciplinaires. Son équipe a mis au point une version informatisée de la thérapie du mouvement induit par la contrainte. Destiné aux gens qui ne peuvent se rendre au centre de soins, ce programme, baptisé AutoCITE *(Automated CI Therapy),* offre des résultats prometteurs. La thérapie CI fait maintenant l'objet d'un programme national d'évaluation sur tout le territoire des États-Unis. Taub s'est également joint à une équipe qui tente de mettre au point une machine susceptible d'assister les patients atteints de sclérose latérale amyotrophique, la maladie dont souffre Stephen Hawking. Cette machine devrait permettre de contrôler par la pensée le mouvement d'un curseur sur un écran, afin de sélectionner des lettres et des mots pour former de courtes phrases. Taub a aussi participé à des recherches visant à traiter les acouphènes, ou tintements d'oreille, qui peuvent être occasionnés par des changements neuroplastiques dans le cortex auditif. Il cherche en outre à évaluer les possibilités de récupération *intégrale* de tous les mouvements corporels chez les victimes d'AVC soumis à la thérapie CI. Jusqu'à présent, comme on l'a vu, les patients ne sont traités que pendant deux semaines ; il voudrait voir les résultats au bout d'un an.

Mais c'est peut-être l'extrême diversité des cas susceptibles de bénéficier de son approche thérapeutique qui confère aux travaux d'Edward Taub leur plus grande valeur. Même une inflammation comme l'arthrite, qui n'est pas d'origine neurologique, conduire à la désuétude acquise parce que, après les crises, le patient cesse souvent de se servir du membre ou de l'articulation malade. La thérapie CI peut contribuer à la récupération fonctionnelle de tels sujets.

Peu d'états morbides sont plus terrifiants que ceux qui résultent d'un accident vasculaire cérébral. C'est la mort physiologique d'une partie de l'encéphale, un calvaire pour la victime et ses proches, dont les membres du personnel soignant dans son ensemble étaient encore il y a un demi-siècle les témoins quasi impuissants. Mais Taub a démontré que, même dans cette situation, du moment qu'il reste des tissus sains adjacents au siège de l'attaque, tout espoir n'est pas perdu, loin de là, du fait de la nature plastique de ces tissus. Il est rare qu'un chercheur obtienne autant d'informations immédiatement exploitables à des fins pratiques grâce à l'expérimentation animale. Dans l'affaire des singes de Silver Spring, la seule fois où les animaux ont souffert inutilement, ce fut lors de leur transport par les activistes de la PETA, ce qui est pour le moins aberrant.

L'œuvre de Taub contribue au bien-être de gens qui, pour la plupart, ont été plongés du jour au lendemain dans un état végétatif qui est la négation de la vie. Chaque fois qu'ils réapprennent à faire un geste ou à prononcer un mot, non seulement ils ressuscitent eux-mêmes, mais ils ressuscitent la brillante carrière d'Edward Taub.

6
Verrouillages et déverrouillages cérébraux

Soucis, obsessions, pulsions et mauvaises habitudes : comment s'en débarrasser grâce à la neuroplasticité

Nous avons tous des soucis. Nous nous faisons du souci parce que nous sommes des êtres intelligents. L'intelligence anticipe, c'est sa mission essentielle. Cette intelligence qui nous permet de planifier, d'espérer, d'imaginer, de formuler une hypothèse nous donne aussi la faculté de nous inquiéter et d'envisager des issues malheureuses à nos entreprises. Mais il y a des individus qui sont de « grands anxieux », et dont les soucis appartiennent à une catégorie particulière. Leur souffrance, bien qu'elle soit seulement « dans leur tête », dépasse de beaucoup ce que vivent la plupart des gens, précisément parce qu'elle est verrouillée dans leur psychisme et qu'ils ne peuvent plus s'en libérer. L'anxiété chronique de ces personnes est telle qu'elles envisagent souvent le suicide. On cite le cas d'un étudiant désespéré que des soucis obsessionnels et compulsifs tourmentaient tellement qu'il introduisit le canon d'une arme à feu dans sa bouche et appuya sur la détente. Le projectile traversa le lobe frontal, ce qui équivalait à une lobotomie, laquelle était alors le traitement ordinaire des troubles obsessionnels. Il s'en tira et réintégra son établissement, apparemment guéri(162).

Il y a de nombreux types d'anxiété, comme les phobies, le stress post-traumatique, les bouffées de panique ; mais le trouble obsessionnel compulsif (TOC) compte parmi les pires. Les individus souffrant de ce malaise, qui devient parfois une névrose, sont hantés par l'idée qu'un malheur puisse advenir, ou soit déjà advenu, dans leur vie ou celle des gens qu'ils aiment. Ils ont en permanence la sensation d'un danger imminent, réel ou imaginaire. Il arrive qu'ils aient déjà été assez anxieux dans leur enfance, mais c'est généralement plus tard, au début de l'âge adulte, qu'un événement quelconque déclenche une crise qui donne à leurs soucis une dimension nouvelle. Autrefois maîtres d'eux-mêmes, ils deviennent subitement dévorés d'inquiétude, tels des gamins terrorisés. Honteux d'avoir perdu leur sang-froid, ils ne se confient à personne et restent ainsi angoissés, quelquefois des années durant, avant de chercher à se faire aider. Dans les cas les plus sévères, ils n'arrivent plus à s'extirper de ce cauchemar répétitif pendant des mois, voire des années. Les médicaments peuvent atténuer les symptômes, mais la plupart du temps ils ne résolvent pas le problème.

Le TOC s'aggrave souvent avec le temps et altère progressivement la structure du cerveau. Un patient atteint de TOC peut chercher le réconfort en se concentrant sur l'objet de son anxiété, c'est-à-dire en éliminant une par une toutes les incertitudes sans laisser la moindre place au hasard ; mais plus il pense à ce qu'il redoute, plus il en a peur, car, avec le TOC, les soucis engendrent les soucis.

Il y a fréquemment un déclencheur émotionnel à l'origine de la première crise. Ce jour-là, la personne se souvient par exemple que c'est l'anniversaire de la mort de sa mère ; ou apprend qu'un

individu avec qui elle entretient des rapports de rivalité vient d'avoir un accident de voiture ; ou bien éprouve une douleur, une sensation corporelle suspecte, comme une boule dans la gorge ; ou bien lit un article sur les produits chimiques dans l'alimentation ; ou encore visionne un film où l'on voit une main carbonisée. Le sujet commence alors à se dire qu'il approche de l'âge qu'avait sa mère à son décès et, bien que peu enclin à la superstition, il a l'impression d'être voué à mourir ce même jour ; ou qu'un accident le guette, comme son rival ; ou bien qu'il vient de se découvrir une maladie incurable ; ou encore qu'il s'est déjà empoisonné, parce qu'il ne fait pas assez attention à ce qu'il mange…

Nous avons tous eu ce genre de pensée un jour ou l'autre, de façon fugitive. Mais les gens qui souffrent de TOC font une fixation sur l'objet de leurs craintes et ne peuvent plus s'en débarrasser. Les scénarios les plus affreux défilent dans leur tête, et ils ne parviennent pas à s'en délivrer, bien qu'ils fassent tout pour ne pas y penser. La menace leur paraît si réelle qu'ils éprouvent un besoin urgent de se protéger. Parmi les obsessions les plus typiques, il y a la crainte de contracter une maladie mortelle, d'être contaminé par des germes, irradié, ou même trahi par ses propres gènes. Les obsessionnels sont parfois très soucieux de symétrie. Ils sont tracassés quand leur denture n'est pas régulière, ou bien quand les cadres sur les murs ne sont pas parfaitement droits ; ils veulent que leurs objets soient impeccablement rangés et passent des heures à tout mettre en ordre. Ils peuvent aussi devenir superstitieux au sujet de certains nombres, et ne règlent leur réveille-matin ou le bouton de volume de leur chaîne stéréo que sur tel chiffre et jamais sur tel autre. Des idées libidineuses ou agressives – la peur d'avoir blessé un être cher – font irruption dans leur tête sans qu'ils sachent d'où elles leur viennent. Un obsessionnel typique se dira : Ce bruit sourd que j'ai entendu en

conduisant signifie que j'ai écrasé quelqu'un. S'il est religieux, des blasphèmes lui viennent à l'esprit, source d'un sentiment de culpabilité et de nouvelles appréhensions. Beaucoup de gens souffrant de TOC sont bourrelés de doutes et toujours pris de scrupules a posteriori : « Ai-je bien éteint le four, fermé la porte à clé ? », ou bien : « N'ai-je pas fait de la peine à Untel par mégarde ? »

Les sujets d'angoisse peuvent être très étranges et ne pas faire sens aux yeux de l'anxieux, ils n'en demeurent pas moins terriblement prégnants(163). Ainsi, une mère et épouse aimante songera : Je vais faire du mal à mon bébé, ou bien : Je vais me lever en pleine nuit et poignarder mon mari pendant son sommeil avec un couteau de cuisine. Autre exemple, celui d'un homme obsédé par la pensée que des lames de rasoir sont fixées à ses ongles, ce qui l'empêche de toucher ses enfants, de faire l'amour à sa femme, ou de caresser son chien(164). Ses yeux ne discernent aucune lame, mais son esprit lui assure qu'il y en a, et il ne cesse de demander à sa femme s'il ne lui a pas fait mal.

Les obsessionnels ont souvent peur de l'avenir à cause de quelque erreur qu'ils ont commise dans le passé. Et ce ne sont pas seulement ces erreurs réelles qui les hantent, mais aussi celles qu'ils imaginent pouvoir commettre s'ils baissent leur garde un seul instant, ce qui arrivera forcément tôt ou tard car, n'est-ce pas, l'erreur est humaine ; d'où un sentiment rémanent d'insécurité. Le martyre de l'anxieux obsessionnel, c'est que, chaque fois qu'un malheur semble vaguement possible, il est pour lui inévitable.

J'ai eu dans mon cabinet plusieurs patients qui se faisaient tellement de souci pour leur santé qu'ils avaient l'impression d'être pour ainsi dire dans le couloir de la mort. C'était comme s'ils s'attendaient chaque jour à être exécutés. On a beau les rassurer,

leur dire qu'ils se portent bien, leur anxiété reprend vite le dessus. Après un bref moment de soulagement, ils portent implacablement sur eux-mêmes un diagnostic de « folie », précisément à cause de toutes ces fausses idées qu'ils se sont faites.

Peu après l'apparition des premières angoisses, les victimes de TOC se livrent typiquement à un acte compulsif pour soulager leur détresse. S'ils ont l'impression d'avoir été contaminés par un microbe, ils se lavent ; si l'anxiété persiste, ils lavent tous leurs vêtements, ainsi que le sol et les murs de leur logement. La mère qui craint de tuer son bébé enveloppe son couteau de cuisine dans un linge, emballe le tout dans un carton et cache celui-ci au sous-sol, dont elle ferme la porte à double tour. Jeffrey M. Schwartz, psychiatre à l'université de Californie (Los Angeles), a décrit un homme qui redoutait d'être contaminé par l'acide de batterie répandu sur la chaussée lors des accidents de la circulation(165). Chaque nuit, du fond de son lit, il se mettait à l'écoute des sirènes de police ou d'ambulance signalant un accident dans son quartier. Dès qu'elles mugissaient, il se levait, quelle que fût l'heure, mettait des chaussures spéciales à semelles très résistantes et prenait le volant pour gagner le lieu du sinistre. Une fois la police et les secours partis, il frottait l'asphalte pendant des heures avec une brosse, puis il rentrait discrètement chez lui et jetait les chaussures qu'il avait portées.

Les incrédules obsessionnels, ravagés par le doute, ont souvent des pulsions vérificatrices irrésistibles. Quand ils craignent d'avoir laissé le four allumé ou la porte déverrouillée, ils reviennent vérifier, et revérifient plusieurs fois de suite. Le doute qui les mine est tellement tenace qu'ils mettent parfois des heures à quitter leur

domicile.

Le conducteur anxieux qui craint d'avoir écrasé quelqu'un à cause d'un bruit suspect est capable de faire plusieurs fois le tour d'un pâté de maisons pour s'assurer qu'il n'y a pas de cadavre sur la chaussée. Les hypocondriaques obsessionnels réclament scanographie sur scanographie et consultent leur médecin des dizaines de fois. Au bout d'un certain temps, ces contrôles compulsifs prennent une tournure rituelle. Quand un obsédé de la purification estime avoir été souillé, il faut qu'il se lave selon une procédure bien définie ; il enfile des gants pour ouvrir les robinets et se frotte énergiquement toutes les parties du corps dans un certain ordre.

L'individu obsédé par des pensées blasphématoires inventera un rituel de prière très contraignant obéissant à un rythme de fréquence précis. Ce type de comportement dérive des croyances magiques ou ésotériques auxquelles beaucoup d'obsessionnels sont enclins. S'ils ont réussi à éviter une catastrophe, c'est seulement parce qu'ils ont vérifié et contre-vérifié leurs actes et même leurs pensées d'une certaine façon ; leur seul espoir est de poursuivre dans cette voie pour éviter le prochain cataclysme.

Ces obsédés compulsifs perclus de doute sont terrorisés à l'idée d'avoir commis une faute et ne peuvent pas s'empêcher de se corriger et de corriger les autres continuellement. Une femme mettait ainsi des centaines d'heures à rédiger de simples lettres, simplement par crainte de ne pas employer les mots adéquats. Plus d'un rédacteur de thèse de doctorat achoppe pareillement sur son travail, non par perfectionnisme, mais parce que, comme il est atteint de TOC, la plupart des mots qu'il emploie lui paraissent désespérément impropres.

Quand un de ces névrosés essaye de résister à ses pulsions, la

tension qu'il éprouve peut s'apparenter à une véritable fièvre. S'il arrive à se dominer à force d'interdits, cela lui procure un soulagement temporaire, mais ses pensées obsessionnelles et ses pulsions n'en seront que plus virulentes lors de la prochaine crise.

Le TOC est longtemps resté fort difficile à soigner. Les médications et la thérapie comportementale ne sont que partiellement efficaces pour la plupart des sujets. Jeffrey M. Schwartz a mis au point un traitement neuroplastique efficace(166) qui vient en aide non seulement aux victimes de troubles obsessionnels compulsifs, mais aussi à ceux d'entre nous qui ont des soucis d'ordre plus banal et qui « gambergent » de manière incontrôlable à propos de ceci ou cela, tout en sachant que c'est parfaitement vain. Ce traitement peut être salutaire lorsque l'on commence à tourner en rond mentalement à force de ruminer ses problèmes, et quand on succombe à de « mauvaises habitudes » comme l'onychophagie (fait de se ronger les ongles), le triturage de mèche, la boulimie, ou encore la manie de courir les magasins, ou de s'adonner au jeu. Même certaines formes de jalousie obsessionnelle, l'abus de substances toxiques, les pulsions sexuelles irrésistibles, le souci excessif du jugement d'autrui ou la mauvaise image de soi peuvent être avantageusement traités par la méthode de ce thérapeute.

Schwartz a comparé des scanographies cérébrales de patients atteints de TOC avec celles de gens sains et s'est servi des résultats pour élaborer une nouvelle forme de psychothérapie. Ensuite, il a testé son approche en effectuant des scanographies de malades avant et après le traitement, et il a pu constater l'efficacité de sa méthode. Le cerveau des sujets s'est nettement normalisé à l'issue de la thérapie. À ma connaissance, c'est une première, car personne auparavant n'avait eu recours à une technique d'exploration comme

la tomographie par émission de positons (TEP), à la fois pour mieux comprendre un trouble de nature psychique et pour le soigner. C'est aussi la première démonstration qu'une thérapie uniquement basée sur le flux de la parole peut affecter physiquement le cerveau de quelqu'un.

Normalement, quand nous commettons une erreur, trois phénomènes se produisent. D'abord, quelque chose d'indéfini nous tracasse et nous avertit qu'il y a un problème. Ensuite, nous devenons inquiets et cette inquiétude nous pousse à identifier, puis corriger l'erreur. Enfin, la correction faite, un mécanisme cérébral automatique, une sorte d'engrenage, nous permet de passer à la pensée ou à l'activité suivante. Le sentiment de malaise annonciateur de l'erreur et l'inquiétude consécutive disparaissent.

Mais le cerveau du grand anxieux, lui, ne passe pas à l'étape suivante, il ne « tourne pas la page ». Même s'il a corrigé sa faute d'orthographe, lavé ses mains souillées, ou présenté ses excuses à l'ami dont il a oublié l'anniversaire, il continue à souffrir de ses obsessions. L'engrenage mental ne fonctionne pas ; l'anxiété, aggravée par la culpabilité, redouble d'intensité.

Nous savons aujourd'hui, grâce à la scanographie, que trois parties distinctes du cerveau sont impliquées dans les obsessions.

Nous détectons nos erreurs avec le *cortex orbito-frontal,* à la hauteur du lobe frontal, situé dans la partie antérieure du cerveau, juste derrière les yeux. Les scanographies montrent que plus une personne est obsessionnelle, plus le cortex orbito-frontal est actif.

Dès que le cortex orbito-frontal a réagi en créant le malaise annonciateur de l'erreur, il envoie un signal à la circonvolution du corps calleux, ou *cingulum,* située dans la partie la plus profonde du cortex. Le cingulum envoie à son tour des signaux en direction de l'intestin et du cœur, ce qui se traduit par une sensation physique

que nous associons à l'inquiétude, laquelle entraîne la correction de l'erreur.

Le mécanisme automatique comparable à un engrenage dont il a été question plus haut est le *caudate nucleus* ou noyau caudé. Il est situé au plus profond de la partie centrale du cerveau, et permet à nos pensées de s'enchaîner, sauf lorsqu'il devient extrêmement « visqueux », comme dans les cas de TOC(167).

Les scanographies de patients souffrant de TOC montrent que, chez eux, les trois parties du cerveau que nous venons de décrire sont hyperactives. Le cortex orbito-frontal et le cingulum, une fois sollicités, restent actifs, tel un commutateur coincé sur « marche », ce qui justifie l'appellation de « verrouillage cérébral » par laquelle Schwartz désigne le TOC. Comme le noyau caudé ne joue pas correctement son rôle d'engrenage automatique, le cortex orbito-frontal et le cingulum continuent à transmettre des signaux électriques, augmentant la sensation d'anxiété et de culpabilité. Ce sont bien sûr de fausses alarmes, puisque le sujet a déjà corrigé l'erreur.

Les causes des verrouillages cérébraux observés dans les cas les plus sévères de TOC sont diverses. Dans de nombreuses occurrences, le trouble est présent chez plusieurs membres d'une même famille et semble donc d'origine génétique. Mais il peut aussi résulter d'une infection, source de tuméfaction au niveau du noyau caudé(168). Et, comme nous allons le voir, l'apprentissage joue également un rôle dans son développement.

Schwartz a conçu un traitement destiné à modifier le circuit du TOC en déverrouillant le lien entre cortex orbital et cingulum, et en normalisant le fonctionnement du noyau caudé(169). Il était curieux de savoir si les patients arriveraient à rectifier la mission du noyau caudé « manuellement » en se concentrant sur autre chose, en

détournant leur attention accaparée par les soucis vers une activité plus agréable. Cette approche tire logiquement profit de la neuroplasticité, parce qu'elle développe un nouveau circuit cérébral qui procure du plaisir et libère ainsi de la dopamine, laquelle, nous l'avons vu, récompense l'activité de remplacement et consolide les nouvelles connexions neuronales. Ce circuit neuf rivalise avantageusement avec l'ancien et finit par l'affaiblir, en vertu du principe utilitaire de la neuroplasticité. En définitive, un tel traitement n'a pas tant pour effet de briser les mauvaises habitudes que de substituer un nouveau comportement à celui dans lequel le sujet s'était sclérosé.

Schwartz a fractionné sa thérapie en plusieurs étapes parmi lesquelles deux sont essentielles.

La première étape consiste pour le sujet à *renommer* l'état dans lequel il se trouve, afin qu'il se rende compte qu'il n'est pas sous l'emprise d'une attaque de microbes, d'une infection par le sida ou par l'acide de batterie, mais qu'il vit un épisode de TOC. Il importe qu'il ait conscience des trois parties de son cerveau responsables du verrouillage. Lorsque je pratique moi-même cette thérapie, j'encourage mes patients à résumer ainsi la situation dans leur for intérieur : Oui, j'ai bien un sérieux problème en ce moment. Mais ce ne sont pas des germes bactériens, c'est un trouble obsessionnel compulsif. Cette redéfinition leur permet de prendre une certaine distance par rapport au contenu de leur obsession et de l'envisager un peu comme les bouddhistes envisagent la souffrance dans la méditation : ils *observent* ses effets sur eux-mêmes et parviennent ainsi à s'en détacher.

Le sujet souffrant de TOC doit aussi garder en mémoire que si les

crises ont tendance à se pérenniser, c'est à cause du circuit défectueux. Pour se rappeler qu'il est possible de modifier ce circuit, certains patients, en plein milieu d'une crise, pourront consulter avec profit les images de scanographie du cerveau anormales chez les victimes de TOC, et les comparer avec celles effectuées après le traitement, qui témoignent d'une nette amélioration(170). Ces clichés ont été publiés dans le livre du Dr Schwartz sur le verrouillage cérébral intitulé *Brain Lock* (non traduit en français à ce jour).

Schwartz apprend à ses patients à faire la différence entre la *forme* universelle des TOC (pensées anxiogènes et besoins irrépressibles s'ingérant dans la conscience) et le *contenu* d'une obsession (infections diverses, fautes d'orthographe, etc.). En effet, plus les sujets se focalisent sur le contenu, plus leur état empire.

Pendant longtemps, les thérapeutes eux aussi se sont uniquement préoccupés du contenu obsessionnel. Le traitement conventionnel du TOC le plus répandu est appelé « exposition avec prévention de la réponse » *(exposure and response prevention)*. Il s'agit d'une forme de thérapie du comportement qui réussit à environ 50 % des sujets, bien que la plupart ne soient pas complètement guéris(171). Dans le cas d'une personne qui craint d'être contaminée par des germes, on l'expose *progressivement* à des objets ou des situations pathogènes afin de l'y habituer, pour la désensibiliser. En pratique, cela peut se traduire par exemple par un séjour prolongé dans les toilettes. (La première fois que j'ai entendu parler de ce traitement, il s'agissait d'un psychiatre qui demandait à son patient de porter un sous-vêtement malpropre sur le visage.) De façon assez compréhensible, 30 % des sujets refusent ce traitement(172). L'exposition aux germes, réelle ou imagée, ne vise malheureusement pas à débloquer ou modifier l'enchaînement des pensées. Elle pousse le patient à s'appesantir sur son obsession, du

moins dans un premier temps. La seconde partie, dite préventive, de cette thérapie conventionnelle consiste à empêcher le sujet d'agir de façon compulsive. Une autre méthode, la thérapie cognitive, est basée sur le principe d'après lequel les états d'anxiété sont occasionnés par des distorsions cognitives, autrement dit des pensées aberrantes ou exagérées. Les adeptes de cette méthode demandent à leurs patients de dresser la liste de leurs frayeurs, puis d'écrire en face de chacune les raisons pour lesquelles elles sont absurdes. Mais cette façon de procéder immerge également le patient dans le contenu fantasmagorique de son TOC. Comme l'écrit Schwartz : « Apprendre à un malade à répéter "Mes mains ne sont pas sales", c'est lui faire ânonner quelque chose qu'il sait déjà… La distorsion cognitive n'est pas un caractère intrinsèque de cette maladie(173) ; le sujet sait très bien qu'omettre de compter les boîtes de conserve dans le garde-manger n'entraînera pas le décès de sa mère le soir même dans d'horribles souffrances. Le problème, c'est qu'il ne *ressent* pas les choses de la même façon qu'il les analyse. » Les psychanalystes aussi dirigent toute leur attention vers le contenu symbolique des symptômes, dont beaucoup sont en rapport avec des fantasmes sexuels d'agression. Ils se sont aperçus qu'une pensée obsessionnelle comme « Je vais faire du mal à mon enfant » peut être l'expression d'une colère refoulée contre cet enfant, et que, dans les cas les moins sévères, cette interprétation, si elle est bien perçue par le sujet, suffit à faire disparaître l'obsession. Mais cela n'a aucun effet dans les cas les plus sérieux. Et si, d'après Schwartz, les origines de maintes obsessions sont bien liées à des conflits en rapport avec la sexualité, l'agressivité et la culpabilité, tels que les a exposés Freud, il estime que ces conflits n'expliquent que le contenu, pas la forme du TOC.

À partir du moment où le patient a admis que ses soucis constituent le symptôme de ses troubles, l'étape suivante, décisive, consiste à canaliser son attention sur une activité positive, saine, réjouissante, et cela au moment précis où il prend conscience de l'état de crise. Il pourra alors faire du jardinage, aider quelqu'un, s'adonner à son passe-temps ou son sport préféré, bricoler, jouer d'un instrument ou écouter de la musique, etc. Une activité impliquant une autre personne aide le sujet à rester concentré. Si la crise survient pendant qu'il est au volant, le sujet devra se tenir prêt à mettre un CD ou écouter la radio. Dans tous les cas, il est essentiel *de faire* quelque chose, afin de stimuler les connexions neuronales en charge des pensées de substitution.

On peut penser que ce *modus operandi* s'impose comme une évidence et qu'il est fort simple or, il ne l'est pas pour les victimes de TOC. Schwartz explique à ses patients que, en dépit de l'état « sclérosé » de leur engrenage cérébral, il est possible de le rectifier en faisant travailler leur cortex s'ils procèdent par étapes successives, état de conscience par état de conscience, action par action.

Naturellement, ce terme d'« engrenage » n'est qu'une métaphore empruntée au vocabulaire des machines, alors que le cerveau n'est pas une machine mais une entité vivante, de nature plastique. Chaque fois qu'un sujet tente de détourner son activité mentale vers un thème étranger à ses angoisses, il répare ses transmissions neuronales en développant un nouveau circuit qui altère le fonctionnement du noyau caudé. En se concentrant sur autre chose, le patient apprend à ne pas se laisser absorber par le contenu de ses obsessions. Personnellement, je suggère à mes patients de penser au principe utilitaire de la neuroplasticité : *Ce qui ne sert à rien n'a plus de raison d'exister.* Avec les obsessions et les comportements

compulsifs, c'est : *Plus on le fait, plus on a envie de le faire* ; et inversement : *Moins on le fait, moins on en a envie.*

Schwartz s'est rendu compte que *ce qui importe n'est pas ce que l'on ressent pendant qu'on applique la recette, mais ce que l'on fait.* Le vrai combat, selon lui, ce n'est pas de faire disparaître la sensation : c'est de ne pas y succomber en retournant dans sa tête les pensées obsessionnelles et en se livrant à l'acte compulsif(174). Cette discipline ne procure pas de soulagement immédiat car les changements neuroplastiques durables mettent du temps à s'instaurer, mais elle prépare le terrain des futurs câblages neuronaux. Au commencement, le sujet ressent toujours de l'anxiété ainsi qu'un besoin pressant d'agir selon ses pulsions, même s'il résiste. Le but est de « débaucher » les circuits existants en se consacrant à une activité nouvelle pendant quinze à trente minutes, dès que survient une crise. Si le sujet n'arrive pas à résister aussi longtemps, qu'il sache néanmoins que tout effort de résistance est profitable, si bref soit-il, même durant une minute(175).

On aura sans doute constaté que la méthode de Schwartz pour soigner les victimes de TOC présente des similitudes avec celle d'Edward Taub pour traiter les séquelles d'accident vasculaire cérébral. En forçant le patient à canaliser ses pensées vers une activité divergente, Schwartz impose une contrainte comparable aux moufles de Taub.

Dans notre chapitre 3, « Reconstruire le cerveau », on a vu qu'il existe deux lois de la plasticité ; d'une part : *Deux neurones qui réagissent ensemble se raccordent l'un à l'autre*, d'autre part : *Les neurones qui réagissent consécutivement se raccordent séparément.* La thérapie que nous venons de présenter tient compte de ces lois. En se livrant à une activité agréable au lieu de céder à ses pulsions, le patient élabore un nouveau câblage qui se substitue

à l'ancien, conformément à la première loi ; en cédant à ces mêmes pulsions, il renforce au contraire le lien entre l'anxiété et l'acte compulsif. C'est pourquoi il est crucial que ce lien soit rompu, conformément à la seconde loi. À court terme, le patient a la sensation que l'acte compulsif soulage son anxiété. Mais, à long terme, la connexion entre l'anxiété et la pulsion aggrave le TOC.

Schwartz a obtenu de bons résultats chez des malades sévèrement atteints. 80 % de ses patients se sentent mieux après avoir appliqué sa recette, en association avec une médication, typiquement un antidépresseur tel que l'Anafranil ou un médicament de type Prozac. Ces spécialités pharmaceutiques agissent comme les petites roues latérales qu'on ajoute à la bicyclette des jeunes débutants, elles soulagent l'anxiété ou l'atténuent suffisamment pour que le malade puisse bénéficier de la thérapie. Au bout d'un certain temps, la plupart des sujets renoncent au volet chimiothérapique du traitement, et certains n'en ont même pas besoin au départ.

J'ai pu constater que cette approche du verrouillage cérébral avait de bons effets dans les TOC caractérisés que sont la peur des microbes, le lavage de mains répétitif et prolongé, l'hypocondrie, ou les conduites de vérification induites par le doute chronique. Au fur et à mesure que le traitement progresse, l'« engrenage manuel » a tendance à s'automatiser, les crises s'espacent et deviennent moins durables, et bien qu'il y ait parfois des rechutes en période de stress, les sujets sont capables de reprendre le contrôle d'eux-mêmes grâce à la discipline acquise.

Lorsque Schwartz et son équipe ont examiné les scanographies cérébrales des patients qu'ils avaient traités avec succès, ils se sont aperçus que les trois parties de l'encéphale impliquées dans le verrouillage présentaient des changements significatifs. Les neurones qui, auparavant, réagissaient simultanément

commençaient à se raccorder séparément, l'enchaînement des pensées et des actes était en voie de normalisation, le verrouillage cortical était surmonté.

Je me trouvais récemment invité à dîner en compagnie d'une de mes amies que nous appellerons Emma, de son mari écrivain, Theodore, et de plusieurs autres gens de lettres.

Emma a aujourd'hui la quarantaine. À l'âge de vingt-trois ans, une mutation génétique spontanée a provoqué chez elle une maladie appelée rétinite pigmentaire, qui se manifeste par la mort des cellules rétiniennes. Il y a maintenant cinq ans, elle est devenue totalement non-voyante et a commencé à se servir d'un chien d'aveugle, un labrador nommé Matty.

La cécité d'Emma a transformé son cerveau et sa vie quotidienne. En leur qualité d'auteur, plusieurs des convives de cette soirée s'intéressaient naturellement à la littérature, or il se trouve qu'Emma a lu plus de livres qu'aucun d'eux. Un programme numérique conçu par Kurzweil Educational Systems lui lit des ouvrages d'un ton égal, en respectant les virgules et les points nécessaires à la respiration du texte et en élevant la voix pour les questions. Ce locuteur électronique est si véloce que je n'arrive pas comprendre un seul mot de ce qu'il dit. Mais Emma s'est entraînée à l'écouter à un rythme de plus en plus rapide, si bien qu'elle « lit » désormais à une cadence d'environ trois cent quarante mots-minute. C'est ainsi qu'elle a pu dévorer tous les grands classiques des lettres occidentales.

— J'aborde un auteur, raconte-t-elle, et je lis tout ce qu'il a écrit, puis je passe à un autre.

Elle a lu Dostoïevski (son préféré), Gogol, Tolstoï, Tourgueniev,

Dickens, Chersterton, Balzac, Stendhal, Hugo, Flaubert, Zola Proust, et bien d'autres maîtres. Dernièrement, elle a avalé trois romans d'Anthony Trollope en une journée. Elle m'a demandé comment j'expliquais qu'elle puisse lire infiniment plus vite qu'avant sa cécité. Ma réponse, théorique, est que le cortex auditif a pris le relais de l'énorme cortex visuel, privé de données.

Ce soir-là, Emma m'a aussi demandé si j'avais des informations concernant le besoin impérieux qu'ont certaines personnes de tout vérifier après coup. Elle m'a expliqué qu'elle avait souvent beaucoup de mal à quitter son domicile parce qu'elle s'obstinait à vérifier que tout était bien fermé, serrures et four, lumière et robinets, etc. Du temps où elle travaillait encore à l'extérieur de chez elle, à mi-chemin de son bureau, elle se sentait souvent obligée de revenir s'assurer que sa porte était bien fermée à clé. Et en arrivant, il fallait encore qu'elle vérifie le gaz, l'électricité et l'eau courante. Au moment de repartir, nouvelles incertitudes et nouvelle série de vérifications, auxquelles elle procédait malgré elle, tout en luttant farouchement contre la sensation de panique qui s'emparait d'elle. Son père, m'a-t-elle confié, était un homme très autoritaire, qui l'a rendue anxieuse par son éducation. Après son départ du foyer parental, cette anxiété avait disparu. Mais ce besoin de tout contrôler semblait maintenant relayer ses anciennes frayeurs, et la situation empirait de jour en jour.

Je lui ai exposé la théorie du verrouillage cérébral et fait comprendre que nous vérifions et revérifions fréquemment notre appareillage ménager sans vraiment réfléchir. En guise de conclusion, je lui ai suggéré de tout contrôler une fois, et une fois seulement, mais avec le plus grand soin.

J'ai revu Emma quelque temps plus tard et elle était ravie.

— Je me sens beaucoup mieux. Maintenant, je vérifie une seule

fois ce qui doit l'être, et je m'en vais.

Je ressens toujours le besoin de revenir sur mes pas, mais je résiste, et l'inquiétude finit par se dissiper. Et plus ça va, plus ça passe vite.

Sur quoi elle a fait la grimace à son époux, lequel lui avait reproché en plaisantant d'importuner le psy avec ses névroses au cours d'une soirée amicale, entorse à la politesse la plus élémentaire, selon lui.

— Theodore, lui a-t-elle lancé, je ne suis pas folle, c'est juste que mon cerveau ne tournait pas la page.

7
Douleurs physiques

Le revers de la plasticité

Pour qui souhaite perfectionner sa sensibilité, la neuroplasticité est une bénédiction. Mais elle peut aussi contribuer à faire naître la douleur, et s'avère alors une calamité.

Notre guide dans l'univers de la douleur sera Vilayanur Subramanian Ramachandran, neuroplasticien inspiré, natif de Madras, en Inde. Ramachandran est médecin neurologue, et titulaire d'un doctorat en psychologie de Trinity College, à Cambridge. Il porte fièrement en lui l'héritage de la science du XIXe siècle, ce qui ne l'empêche nullement de s'attaquer aux défis du XXIe.

Nous nous sommes rencontrés à San Diego, Californie, où il dirige le Centre pour le cerveau et la cognition *(Center for Brain and Cognition)* de l'université de Californie. « Rama » a l'accent britannique, et quand il se laisse emporter par l'enthousiasme, sa voix, très expressive, monte d'un ton. Il roule alors les *r* comme un chanteur de bel canto.

La chirurgie plastique, on le sait, s'attache à reconstruire le visage des personnes défigurées, ou bien à réparer quelque disgrâce physique. Rama, lui, s'attache à reconfigurer l'esprit. Ses travaux montrent qu'il est possible de rénover les connexions cérébrales avec un traitement indolore et relativement bref, basé sur la sensibilité et l'imagination.

Dans son cabinet, aucun gadget high-tech, mais des instruments désuets du siècle de Charcot et Broca, de ces petites inventions qui

attirent les jeunes gens vers la science. Il y a un stéréoscope, instrument d'optique qui permet de restituer la profondeur et le relief des images, précurseur de nos logiciels tridimensionnels ; il y a un appareil magnétique dont on se servait jadis pour soigner l'hystérie ; il y a des miroirs déformants, d'anciennes loupes à monture cuivrée de toute beauté, des fossiles, et le cerveau d'un adolescent dans un bocal de formol. Il y a encore le buste de Freud, un portrait de Darwin, et de somptueuses œuvres d'art de l'Inde.

V. S. Ramachandran est le Sherlock Holmes de la neurologie moderne. C'est un détective qui résout des énigmes au cas par cas, ignorant superbement les vastes études statistiques qui caractérisent la science contemporaine. Il estime que les cas individuels, pris séparément, ont tout ce qu'il faut pour faire avancer la connaissance scientifique.

— Imaginez, dit-il, que je doive présenter à un scientifique un cochon doué de parole. L'homme est sceptique, mais j'insiste, claque des doigts, et voilà mon cochon qui se met à parler de la pluie et du beau temps. Est-ce que ce serait vraiment logique de la part de mon interlocuteur de rétorquer : « Mais c'est juste un seul cochon, monsieur. Montrez-m'en un autre et je vous croirai ? »

Rama a établi de façon très convaincante qu'en expliquant les « bizarreries » neurologiques on peut éclairer le fonctionnement des cerveaux normaux.

— Je déteste la foule en matière de science, affirme-t-il. Je fuis les symposiums et autres congrès de spécialistes. Quand mes étudiants sont tentés de fréquenter ce genre de réunion, je leur dis de regarder où tout le monde va et de prendre la direction inverse.

Et, d'une formule syncrétique qui ne manque pas de charme :

— Ne peignez pas les moutons de Panurge, conclut-il.

Peu attiré par le sport et les réjouissances collectives, il s'est

passionné, dès l'âge de huit ans, pour la paléontologie, la conchyliologie, l'entomologie, la botanique – comme en témoignent les trésors accumulés dans son bureau : rostres de bélemnite, coquille de céphalopode, scarabées, orchidées en pot, qui, mieux qu'une biographie officielle, résument sa personnalité et son éclectisme. S'il n'avait pas été neurologue, m'a-t-il confié, il aurait été archéologue, et se serait volontiers consacré à la Mésopotamie sumérienne ou à la vallée de l'Indus.

De tels centres d'intérêt, très victoriens, révèlent sa tendresse pour l'âge d'or de la taxonomie, du temps où les savants parcouraient le globe, armés de leurs seules qualités d'observation et de la rigueur intellectuelle d'un Darwin, pour inventorier les excentricités de la nature et bâtir de vastes théories du vivant.

Ramachandran aborde la neurologie de la même façon. Ses premiers travaux portaient sur l'illusion en tant qu'anomalie cérébrale. Il a étudié des cas de personnes qui se prenaient pour des prophètes à la suite d'un traumatisme crânien, ainsi que des sujets souffrant du syndrome de Capgras, ou illusion de sosie, qui leur fait croire que leurs proches sont des imposteurs, les répliques exactes des vrais individus. Il a étudié les illusions d'optique et les occultations du champ visuel. En analysant ce qui se passait dans ces différentes pathologies, il nous a permis de mieux comprendre la physiologie et la biologie de l'encéphale.

— J'évite de recourir aux appareils sophistiqués, parce qu'il faut beaucoup de temps pour apprendre à s'en servir et que j'ai une certaine méfiance vis-à-vis des résultats excessivement distants des données dans l'espace et le temps, explique-t-il. Ça laisse le champ libre à toutes sortes de manipulations. Voyez-vous, les hommes, qu'ils soient scientifiques ou non, ont une tendance naturelle, maintes fois constatée, à se berner eux-mêmes.

Ramachandran exhibe une grosse boîte au milieu de laquelle se dresse un miroir. On dirait une sorte de jouet magique pour enfant. Grâce à cette boîte et à sa connaissance de la plasticité cérébrale, il a résolu le très vieux mystère de l'algo-hallucinose, ou illusion des amputés, qui provoque des douleurs chroniques très éprouvantes.

Il existe un grand nombre de douleurs lancinantes qui nous tourmentent sans que nous comprenions pourquoi, qui nous arrivent d'on ne sait où, sans adresse au dos, pourrait-on dire. L'amiral Nelson perdit son bras droit lors de l'expédition contre Santa Cruz de Tenerife en 1797. Peu après, il commença à éprouver des sensations dans ce membre qui n'existait plus. Selon le vainqueur d'Aboukir, c'était là une preuve manifeste de l'existence de l'âme. Puisqu'un bras peut survivre à l'anéantissement, pourquoi pas toute la personne humaine ?

La douleur hallucinatoire, si invraisemblable pour qui ne l'a pas vécue, affecte 95 % des amputés et dure souvent toute la vie(176). Comment soulager la douleur dans un membre inexistant ?

Les douleurs hallucinatoires sont surtout connues chez les soldats mutilés et les accidentés du travail, bien qu'elles fassent partie d'un vaste ensemble de maladies d'origine inconnue, non moins mystérieuses qu'inquiétantes, qui ont désespéré les médecins depuis des millénaires. Même après une intervention chirurgicale de routine, certaines personnes ressentent des douleurs postopératoires troublantes et prolongées. Dans la littérature médicale consacrée aux différentes formes d'algies, on trouve des cas de femmes qui souffrent de douleurs menstruelles et de spasmes après une hystérectomie(177), d'hommes qui continuent à souffrir d'un ulcère après une exérèse (extirpation des tissus lésés) avec résection des

nerfs(178), de gens qui souffrent de douleurs hémorroïdales après l'ablation du rectum(179). On connaît aussi des cas de personnes sans vessie qui éprouvent de violentes et pénibles envies d'uriner(180). Ces troubles, qui font suite à la perte d'un organe et non plus d'un membre, sont à rattacher aux douleurs « fantomatiques » consécutives aux amputations évoquées plus haut.

La douleur normale, en particulier la douleur aiguë, nous alerte sur la présence d'une blessure ou d'une maladie en expédiant au cerveau le message suivant : « C'est ici que tu as mal et qu'il faut intervenir »(181). Mais il arrive qu'une blessure endommage à la fois les tissus et les cellules nerveuses, et provoque ce que l'on appelle une « douleur névropathique », sans cause externe. Les fausses alertes incessantes qu'envoient alors les aires corticales font croire à un problème corporel alors qu'il est purement mental. La partie du cortex en charge de la douleur physique persiste à produire des décharges électriques longtemps après la guérison, elle agit post-mortem.

Aux États-Unis, le premier praticien à s'être intéressé à la douleur hallucinatoire est un certain Silas Weir Mitchell. Ce médecin aux armées avait soigné les combattants de la bataille de Gettysburg, pendant la guerre de Sécession, et s'était ému d'une épidémie de douleurs consécutives aux amputations pratiquées sur les membres gangrenés des soldats blessés, seul moyen de les sauver à une époque où les antibiotiques n'existaient pas encore. Les mutilés se plaignaient d'être hantés par ceux-ci comme par des revenants. Mitchell baptisa d'abord ces symptômes « fantômes sensoriels » *(sensory ghosts),* puis « membres fantômes » *(phantom limbs).*

Ces hallucinations sensitives sont souvent d'un réalisme

saisissant. Des patients qui ont perdu un bras le sentent parfois se balancer pendant qu'ils marchent, s'agiter pour saluer un ami, ou se tendre spontanément pour saisir le combiné du téléphone.

Quelques médecins ont supposé que ces sensations hallucinatoires pouvaient être d'origine psychique, résultant du déni inconscient des faits et du désir non avoué de transcender l'infirmité. Dans cette hypothèse, le patient prendrait en quelque sorte ses désirs pour des réalités. La plupart des cliniciens, cependant, ont longtemps pensé que les nerfs situés à l'extrémité du moignon étaient stimulés ou irrités par le mouvement. Certains d'entre eux ont cru s'attaquer utilement au problème en poussant l'amputation de plus en plus loin par des opérations en série, autrement dit en raccourcissant le moignon et les nerfs impliqués. Cette procédure s'est soldée par des échecs répétés.

La question de l'algo-hallucinose préoccupait déjà Ramachandran quand il faisait ses études de médecine. En 1991, il lut l'article de Tim Pons et Edward Taub relatif aux dernières expériences pratiquées sur les singes de Silver Spring. Les auteurs, rappelons-le, ont découvert qu'après désafférenciation des membres supérieurs, les aires cérébrales privées d'influx nerveux, au lieu de dépérir, traitent les informations sensorielles en provenance du visage, ce qui s'explique par la proximité anatomique des deux aires concernées, mise en évidence par Wilder Penfield.

Ramachandran pensa aussitôt que la plasticité pouvait expliquer les illusions sensorielles des amputés, car les singes de Taub et les victimes de ces douleurs ont en commun d'avoir été privés des stimuli en provenance de leurs membres. Était-il concevable que les aires faciales des amputés aient débordé sur celles du membre sectionné, de telle sorte que le visage réagisse au toucher en transmettant une sensation perçue comme émanant du bras disparu ?

En outre, Ramachandran se demandait à quel emplacement le singe ressentait un contact quand on le touchait. Au niveau du visage lui-même ou du bras désafférencié ?

Tom Sorenson, pseudonyme d'un patient dont nous tairons le nom, avait dix-sept ans lorsqu'il perdit un bras dans un accident de voiture. Éjecté par le choc, il eut juste le temps de voir sa main séparée de son avant-bras, encore agrippée au coussin du siège. Ce qui restait du membre dut être amputé un peu au-dessus du coude.

Un mois plus tard, environ, il commença à avoir la sensation d'un membre fantôme qui agissait à la façon de son bras autrefois. Par exemple, il se détendait spontanément pour parer un coup ou tapoter sur la tête de son jeune frère. Tom avait d'autres symptômes, dont un, en particulier, le perturbait beaucoup : une démangeaison sur le dos de sa main sectionnée qu'il ne pouvait pas soulager en se grattant.

Ramachandran avait entendu parler de l'amputation de Tom par des collègues, et il demanda à travailler avec lui. Pour mettre à l'épreuve son intuition sur la réorganisation des aires cérébrales comme source de l'algo-hallucinose, il commença par bander les yeux de Tom, puis il lui caressa le haut du corps en différents endroits avec un Coton-Tige en lui demandant ce qu'il ressentait. Lorsqu'il atteignit la joue, Tom lui signala qu'il sentait à cet endroit, mais aussi au niveau du membre fantôme, un net chatouillement ; à la hauteur de la lèvre inférieure, il le sentait bien là, mais également à l'index de sa main coupée. Et Ramachandran, poursuivant l'expérience, s'aperçut qu'en effleurant diverses régions du visage il déclenchait chaque fois une sensation dans d'autres parties de l'avant-bras et de la main amputés. Le neurologue fit

ensuite tomber une goutte d'eau chaude sur la joue du patient, et celui-ci sentit un ruissellement chaud le long de sa joue et du bras disparu. L'expérience fut encore répétée de plusieurs façons, et Tom finit par se rendre compte qu'il pouvait enfin soulager sa démangeaison en se grattant… la joue.

Encouragé par son succès avec le Coton-Tige, Ramachandran se tourna vers la haute technologie, en l'occurrence vers une technique d'exploration cérébrale appelée magnéto-encéphalographie (MEG). Après avoir dressé la carte cérébrale de l'avant-bras et de la main de Tom, il constata que les aires de la main étaient à présent utilisées pour traiter les sensations faciales. Les limites des aires faciales de la main et du visage s'étaient estompées, elles s'étaient amalgamées.

La découverte de Ramachandran dans le cas Sorenson, d'abord contestée par certains cliniciens qui doutaient de la plasticité des aires cérébrales, est aujourd'hui largement reconnue(182). Les scanographies cérébrales effectuées par l'équipe allemande avec laquelle Taub a travaillé ont aussi confirmé une corrélation entre l'étendue des changements neuroplastiques et le degré de souffrance hallucinatoire ressentie par les malades(183).

Ramachandran pense qu'une des explications possibles de ces phénomènes d'extension d'aire cérébrale est la prolifération des épines dendritiques. Lorsqu'une partie du corps disparaît, l'aire corticale qui lui survit se trouve en manque de stimulations et produit des cellules qui poussent les neurones voisins à générer de nouvelles terminaisons microscopiques pour se raccorder à elle(184).

Normalement, la neurogenèse assurée par les épines dendritiques n'affecte que des nerfs similaires : les nerfs du toucher se raccordent les uns aux autres. Mais la peau transmet bien d'autres sensations que le simple contact d'un objet extérieur. Elle possède des récepteurs distincts qui détectent la température, les vibrations, et

bien sûr la douleur, chacun doté de ses propres fibres nerveuses. Celles-ci remontent jusqu'au cerveau, où elles desservent différentes aires corticales spécialisées, souvent très proches les unes des autres. Après un traumatisme, en raison de la proximité des nerfs du tact, de la température et de la douleur, des câblages transversaux peuvent se produire accidentellement. Dans un tel cas, se demandait Ramachandran, une personne seulement effleurée du bout du doigt peut-elle avoir une sensation de douleur ou de chaleur(185) ? Et un individu caressé au visage peut-il éprouver une douleur dans un bras fantôme ?

Les aires cérébrales sont dynamiques et inconstantes ; c'est un autre fait qui explique pourquoi l'algo-hallucinose est si pénible et déconcertante. Merzenich a montré que, même dans des circonstances normales, les aires faciales ont tendance à se déplacer légèrement dans le cerveau. Les aires fantomatiques ont la bougeotte parce que les informations qui leur sont destinées ont été radicalement transformées. Ramachandran et d'autres chercheurs, au tout premier rang desquels figurent Taub et ses collègues, ont montré pour leur part, grâce à des scanographies répétées, que les contours des membres ou des organes fantômes et de leurs aires respectives changeaient constamment. Dans les cas d'amputation, l'aire du membre concerné, complètement désorganisée, agit de façon aberrante, du moins c'est ce que présument les auteurs de ces intéressantes révélations.

Toutes les sensations hallucinatoires ne sont pas douloureuses. Après la publication de ses travaux, Ramachandran a commencé à être sollicité par un nombre de plus en plus élevé d'invalides. Plusieurs amputés de la jambe lui ont déclaré, non sans honte, qu'ils éprouvaient des orgasmes dans la jambe et le pied manquants. Un homme lui a même confié que ses orgasmes étaient « beaucoup plus

puissants » qu'auparavant, du fait de la taille du membre supprimé, évidemment supérieure à celle des parties génitales. Pareils témoignages auraient naguère été négligés comme émanant d'individus un peu trop imaginatifs, néanmoins Ramachandran les trouve parfaitement cohérents du point de vue neurologique. La carte cérébrale de Penfield montre en effet que l'aire des organes génitaux est voisine de celle du pied(186). Ramachandran s'est demandé si le fétichisme du pied chez certains sujets n'était pas dû en partie à la proximité des aires cérébrales du pied et de l'appareil reproducteur.

Par la suite, d'autres énigmes sexuelles furent élucidées. Un médecin italien, le Dr Salvatore Aglioti, a fait état de femmes ayant subi l'ablation d'un sein ou des deux, qui sont excitées sexuellement quand on leur touche les oreilles, les clavicules ou le sternum. Ces trois régions sont proches de celle des mamelons sur la carte du cerveau. Des hommes castrés par suite d'une tumeur maligne au pénis ressentent la présence d'un phallus fantôme et éprouvent même des érections hallucinatoires.

En examinant toujours davantage d'amputés, Ramachandran a appris qu'environ la moitié d'entre eux ont la désagréable sensation que leur membre fantôme est gelé, paralysé, suspendu dans une position fixe, ou comme pris dans du ciment. D'autres ont l'impression de traîner un poids mort. Et non seulement des « images » de membres paralysés se figent dans le temps, mais, dans quelques cas terrifiants, le traumatisme de la perte du membre demeure verrouillé dans le cerveau. Lorsqu'une grenade explose dans la main d'un soldat, il arrive que la victime présente une forme d'algo-hallucinose qui répète sans cesse le moment infernal de la déflagration. Ramachandran a rencontré une femme dont le pouce gelé avait dû être amputé, et chez qui la douleur fantôme perpétuait

indéfiniment l'atroce sensation de morsure du froid. Il y a des gens qui sont torturés par la douleur hallucinatoire de la gangrène, d'ongles incarnés, d'ampoules, ou de coupures ayant affecté le membre avant sa résection, en particulier si la souffrance se manifestait à l'époque de l'opération(187). Ce qu'endurent ces patients, ce n'est pas un « souvenir », mais bel et bien la douleur elle-même, comme si elle survenait dans le présent. Parfois, un malade est délivré de ses souffrances durant des décennies, et puis un événement quelconque, tel que l'insertion d'une aiguille dans un point sensible, réactive soudainement le mal(188).

En analysant le dossier des victimes de graves gelures aux membres supérieurs, Ramachandran s'est aperçu qu'ils avaient tous le bras en écharpe ou dans le plâtre depuis plusieurs mois au moment de l'amputation. Leur aire cérébrale semblait avoir enregistré pour l'éternité la position fixe du membre coupé. Il s'est dit alors que c'était la perte même du bras qui permettait à la sensation de paralysie de persister. Normalement, quand la zone cérébrale de commande motrice transmet l'ordre de bouger le bras, il y a ce qu'on appelle une rétroaction : le cerveau réceptionne des informations sensorielles qui lui confirment que l'ordre a bien été exécuté. Mais le cerveau d'une personne sans bras ne reçoit jamais la confirmation que ce dernier a bougé puisqu'il n'y a plus ni membre ni capteur du mouvement pour l'informer. Or, comme le bras est demeuré immobilisé par l'attelle ou le plâtre, l'aire cérébrale a développé une représentation figée du membre. Elle reste avec l'impression que le bras est gelé. Quand celui-ci est sectionné, aucun influx nerveux ne modifie cette représentation, et la situation s'éternise. Ce tableau clinique présente des similitudes avec la désuétude acquise découverte par Taub chez les victimes d'accident vasculaire cérébral.

Ramachandran en est venu à penser que l'absence de rétroaction était responsable de la sensation du membre gelé, ou figé, et des douleurs afférentes. Dans ce cas de figure, la zone de commande motrice envoie un ordre de contraction musculaire à la main. En l'absence de réponse, le cerveau insiste, et intensifie la consigne, comme pour dire : « Serre ! Mais serre donc ! Tu ne serres pas assez fort ! Tu n'as pas encore touché la paume ! » Les patients sujets à ce trouble ont l'impression que leurs ongles pénètrent dans la paume. Alors que serrer le poing les faisait souffrir quand le membre était présent, cette contraction imaginaire les martyrise parce que douleur et contraction extrême restent associées dans leur mémoire(189).

Ramachandran s'est ensuite posé une audacieuse question : la paralysie et la douleur fantômes peuvent-elles être « désapprises » ? Ce genre d'interrogation était susceptible d'intéresser les psychiatres, les psychanalystes et les psychologues. Comment modifier une situation d'origine psychique, mais dépourvue de réalité matérielle ? Les travaux de Ramachandran commençaient à brouiller les frontières qui séparent la neurologie de la psychiatrie, la réalité de l'illusion.

C'est alors que le neurologue de San Diego eut l'idée apparemment extravagante de combattre une illusion par une autre. Il voulait voir ce qui se passerait si l'on parvenait à envoyer de faux signaux au cerveau pour faire croire aux sujets que leur membre inexistant remuait.

Cette question l'a conduit à inventer un dispositif optique réflecteur conçu pour leurrer le cerveau du patient. Il s'agit de présenter au sujet une image trompeuse de sa main valide afin de le persuader que sa main amputée est ressuscitée.

Le dispositif réflecteur est un parallélépipède de la taille d'une grande boîte à gâteaux, sans couvercle, et divisé en deux compartiments à droite et à gauche. Deux ouvertures sont ménagées sur le devant de la boîte. Si le sujet a perdu sa main gauche, il introduit sa main valide dans le compartiment de droite, puis on lui demande d'imaginer qu'il place sa main fantôme dans le compartiment de gauche.

La cloison séparant les deux compartiments est un miroir vertical réversible qui reflète la main valide. Comme la boîte n'est pas close sur le dessus, le patient peut, en se penchant légèrement d'un côté, voir l'image de sa bonne main à la place de sa main amputée. Lorsqu'il tourne et retourne la main valide d'un mouvement pivotant du poignet, elle se superpose à la main fantôme, et celle-ci « ressuscite » aux yeux du sujet en paraissant douée de la même mobilité. Avec cet ingénieux appareil, Ramachandran espérait créer dans le cerveau des manchots l'impression que leur bras fantôme revivait.

Il avait besoin de volontaires pour tester sa boîte à miroir. Bientôt parurent dans la presse locale d'énigmatiques petites annonces disant simplement : « On recherche amputés. » Un dénommé Philip Martinez se présenta.

Une dizaine d'années auparavant, Philip avait lourdement chuté de sa moto tandis qu'il roulait à plus de soixante-dix kilomètres-heure. Tous les nerfs reliant sa main gauche et son bras à la colonne vertébrale avaient été arrachés dans l'accident. Sa main était toujours solidaire de son corps, mais plus un seul nerf n'était en état d'envoyer le moindre signal de la moelle épinière au bras, et, inversement, aucun influx n'était plus transmis du bras à la moelle épinière pour communiquer les sensations au cerveau. Le bras du blessé, devenu pire qu'inutile, n'était plus qu'un fardeau inerte qu'il

devait porter en écharpe. Il choisit finalement de se le faire amputer. Mais, peu après, de terribles douleurs hallucinatoires commencèrent à se manifester à la hauteur du coude fantôme. Philip avait aussi la sensation que son bras perdu était paralysé, et que la douleur pouvait s'apaiser s'il arrivait à le bouger d'une façon ou d'une autre. Cette situation le déprimait tellement que, par moments, il songeait à se suicider.

Quand l'infortuné motard plaça sa main droite dans la boîte réfléchissante, non seulement il « vit » son bras amputé, mais il le sentit bouger pour la première fois, comme si on le lui avait subitement « raccroché ». Il était stupéfait, et surtout ivre de joie.

Malheureusement, dès que Philip cessait de fixer le miroir ou bien fermait les yeux, le membre perdu se raidissait, comme tétanisé. Ramachandran prêta à Philip sa boîte magique pour qu'il l'emporte chez lui et s'entraîne avec, dans l'espoir qu'il désapprenne mentalement sa paralysie et génère ainsi un changement neuroplastique susceptible de réorganiser les aires cérébrales. Philip fit usage de l'appareil une dizaine de minutes par jour, mais il continuait à n'obtenir de résultat qu'en maintenant le regard braqué sur le miroir réfléchissant sa main droite.

Au bout d'un mois, cependant, Ramachandran reçut un appel enthousiaste de son patient. Non seulement le bras manquant s'était définitivement « dégelé », mais Philip ne le sentait plus du tout, même quand il ne se servait pas de la boîte à miroir. Plus de coude fantôme, finies les douleurs insupportables. Ne restait qu'une sensation indolore de doigts fantômes, pendant à la hauteur de l'épaule.

V. S. Ramachandran, maître illusionniste et neurologue visionnaire, venait de réussir une opération apparemment irréalisable : l'amputation d'un membre inexistant.

Ramachandran a mis à profit son invention sur de nombreux malades, dont la moitié, environ, n'ont plus d'algo-hallucinose et perçoivent un net « dégel » au niveau du membre fantôme(190). Ces personnes reprennent peu à peu le contrôle de la situation et arrivent à gérer leur infirmité. D'autres médecins spécialistes ont aussi constaté des progrès similaires chez ceux de leurs patients qui s'exercent avec cet appareil. Les images obtenues par le procédé de la résonance magnétique fonctionnelle (IRMf) montrent que, au fur et à mesure de l'amélioration, l'atrophie cérébrale consécutive à l'amputation s'inverse(191). Les aires motrices du membre fantôme se développent et les perceptions sensorielles se normalisent(192).

La boîte à miroir du neurologue de San Diego apparaît donc comme un moyen de soulager la douleur en altérant l'image du corps perçue par le patient. C'est là une remarquable découverte qui permet de mieux comprendre l'esprit humain et le vécu de la souffrance physique.

La douleur et l'image du corps sont étroitement liées. Nous vivons toujours la douleur comme une *projection* sur l'organisme. Une personne atteinte de dorsalgie ne dit pas : « J'ai mal au système nerveux » ou : « J'ai mal aux aires somesthésiques » (aires cérébrales en charge des données sensorielles) ; elle s'exclame naturellement : « J'ai mal au dos ! » Toutefois, ainsi que le montrent les sensations illusionnelles des amputés, nous n'avons pas besoin d'un territoire corporel défini ou même de récepteurs sensoriels pour ressentir la douleur. Il nous suffit d'avoir une *image du corps*, produite par nos aires cérébrales. Les gens qui disposent de leurs quatre membres ne s'en rendent pas compte parce que l'image corporelle de leurs membres se projette parfaitement sur les membres réels, ce qui rend impossible la distinction entre l'image du

corps et le corps physique.

— Votre propre corps, dit Ramachandran, est un fantôme construit par le cerveau par pure commodité.

Les distorsions affectant l'image du corps sont assez communes, et montrent bien la différence entre cette image et le corps lui-même. Les anorexiques se vivent comme obèses, alors qu'ils sont au bord de l'inanition ; les personnes qui ont une image distordue de leur corps, trouble appelé parfois « dysmorphophobie », ont un vécu corporel qui leur fait considérer comme défectueuse une partie parfaitement saine et normale de leur organisme. Elles sont convaincues que leurs oreilles, leur nez, leurs lèvres, poitrine, cuisses, pénis, vagin, etc., sont trop gros, trop petits, ou simplement « pas comme il faut », et en ont terriblement honte. Marilyn Monroe se vivait comme ayant de multiples défauts corporels(193). Ces individus font souvent appel à la chirurgie esthétique, mais s'estiment en général difformes après l'opération. Ce dont ils ont besoin, en fait, c'est de « chirurgie neuroplastique », afin de changer l'image de leur corps.

Les succès qu'a connus Ramachandran en réorganisant le cerveau des victimes d'algo-hallucinose l'ont poussé à se demander s'il n'était pas possible de soigner de la même façon les personnes souffrant de dismorphophobie. Pour mieux cerner ce qu'il entendait par l'image du corps, je lui ai demandé s'il pouvait démontrer la différence entre l'image et la chose représentée, l'une n'étant en somme qu'une pure construction mentale, une entité, et l'autre étant au contraire un objet concret, doué d'une existence matérielle.

Il s'est alors saisi d'une main artificielle en matière plastique telle qu'on en voit chez les bijoutiers et les gantiers, puis il m'a fait asseoir à une table, avant de placer la fausse main dessus, les doigts parallèles au côté de la table situé devant moi, à environ deux

centimètres du bord. Ensuite, il m'a demandé de poser ma main sur la table, dans la même position que l'autre, mais derrière elle, de telle sorte que les deux mains soient parfaitement juxtaposées, les doigts pointant dans la même direction. Puis il a dressé un écran en carton entre les deux mains, afin de m'empêcher de voir la mienne.

Il s'est alors mis à caresser la main artificielle sous mes yeux, en caressant simultanément la mienne avec son autre main derrière l'écran. Pendant qu'il effleurait le pouce factice, il effleurait le mien. S'il tapotait trois fois de suite l'auriculaire en plastique, il faisait la même chose, au même rythme, sur le mien, et ainsi de suite avec chaque doigt.

Au bout de quelques minutes, la sensation de caresse s'est émoussée sur ma main et j'ai commencé à la percevoir comme provenant de la main en plastique. La main factice s'était intégrée à l'image de mon corps ! Cette illusion obéit au même principe que celui qui nous fait croire que les personnages d'un dessin animé ou les acteurs d'un film doublé, ou même un ventriloque, parlent vraiment, simplement parce que le mouvement de leurs lèvres est synchronisé avec le son.

Ramachandran s'est livré ensuite à une expérience encore plus simple. Il m'a demandé de mettre ma main droite sous la table, de telle sorte qu'elle soit complètement cachée. Puis il a entrepris de taper doucement sur cette table, tout en tapant sur ma main, exactement au même rythme. Quand sa main se déplaçait et qu'il tapait un peu plus à droite ou un peu plus à gauche sur la table, son autre main l'imitait sous la table et me tapait aux mêmes endroits. Au bout d'un certain temps, aussi fantastique que cela paraisse, je ne sentais plus l'impact de ses doigts sur ma main, mais sur le dessus de la table ! L'image corporelle de ma main avait fusionné avec celle de la table. Il avait greffé un objet mobilier sur mon corps,

du moins dans l'image que je m'en faisais mentalement.

Dans le cadre du même protocole, Ramachandran a branché sur un de ses patients un instrument qui mesure les réflexes psychogalvaniques, c'est-à-dire les variations de la résistance de la peau au passage d'un courant électrique continu. Cet appareil permet d'évaluer le stress. Après avoir conduit l'expérience de la même façon qu'avec moi, et donc inclus la table dans l'image corporelle du sujet, il a sorti un marteau avec lequel il a violemment frappé sur la table. La réponse a été fulgurante : le sujet a réagi comme si on lui frappait véritablement la main.

D'après Ramachandran, la douleur, tout comme l'image corporelle, est une création mentale projetée sur le corps. Cette assertion est contraire au sens commun, ainsi qu'à la conception neurologique traditionnelle de la douleur, selon laquelle lorsque nous avons mal quelque part, les récepteurs sensitifs transmettent des signaux *unidirectionnels* aux centres cérébraux de traitement de la douleur, cette dernière étant perçue avec une intensité proportionnelle à la gravité de la lésion ou de la blessure. Nous nous figurons que la douleur produit toujours un compte rendu précis sur la nature et l'étendue des dommages subis. Cette vision conventionnelle date de l'époque du philosophe René Descartes, lequel concevait le cerveau comme un réceptacle passif de la douleur. Mais tout a changé en 1965, lorsque les neurophysiologistes Ronald Melzack et Patrick Wall ont publié un des articles les plus importants jamais écrits dans les annales médicales de la douleur(194). Le premier, un Canadien, s'intéressait aux algo-hallucinoses ; le second, de nationalité britannique, étudiait la douleur dans ses rapports avec la plasticité. Ces deux auteurs

soutenaient que le système de gestion de la douleur se répartit à la fois dans la moelle épinière et le cerveau, et que ce dernier, loin d'être un réceptacle passif, contrôle toujours les signaux douloureux que nous percevons(195).

Leur « théorie du passage contrôlé de la douleur » *(gate control theory of pain)* postule qu'il existe une série de contrôles, ou « portes d'accès », entre l'emplacement de la lésion, ou de la blessure, et le cerveau. Lorsqu'un signal douloureux est transmis au système nerveux depuis le tissu lésé, il franchit plusieurs « portes », dont les premières se situent au niveau de la moelle épinière, avant d'atteindre le cerveau. Mais le message ne passe que si le cerveau lui en donne la « permission », après avoir jugé qu'il est suffisamment important pour progresser. Si tel est le cas, une porte s'ouvre, qui accroît la sensation douloureuse en activant certains neurones, lesquels se chargent de véhiculer le signal. Le cerveau a la possibilité de fermer une porte et de bloquer le signal douloureux en libérant des endorphines, véritables « narcotiques » intracérébraux, qui jouent un rôle d'inhibition dans la transmission des messages douloureux.

La théorie du passage contrôlé de la douleur offre des clés pour comprendre de multiples vécus de la douleur. C'est ainsi, par exemple, que lors du débarquement des troupes américaines en Italie pendant la Seconde Guerre mondiale, 70 % des hommes sérieusement blessés affirmaient ne pas souffrir et refusaient les analgésiques(196). Il arrive souvent que les soldats blessés sur les champs de bataille ne ressentent pas la douleur et continuent de se battre, comme si le cerveau fermait leurs portes neuronales, afin de maintenir leur attention fixée sur les moyens d'échapper au danger(197). Les signaux douloureux ne sont transmis au cerveau que lorsque l'individu se retrouve en parfaite sécurité.

Les médecins ont constaté depuis longtemps qu'un patient qui aspire à être soulagé par un médicament l'est souvent dans les faits, même s'il s'agit d'un placebo sans efficacité thérapeutique. Les images obtenues par IRMf montrent que l'administration d'un placebo a pour effet de neutraliser les régions cérébrales en charge de la douleur(198). Quand une mère câline son enfant souffrant en le caressant et en lui parlant doucement, elle aide son cerveau à faire baisser le seuil de perception de la douleur. Le degré de souffrance physique que nous ressentons est en grande partie déterminé par notre cerveau et notre esprit, autrement dit par l'humeur du moment, ou par notre expérience passée de la douleur, notre psychologie, et l'idée que nous nous faisons de la gravité du mal.

Wall et Melzack ont montré que les neurones du système de traitement de la douleur sont infiniment plus plastiques que nous ne l'imaginons(199) ; que d'importantes aires de la douleur dans la moelle épinière peuvent s'altérer à la suite d'une blessure ; et qu'une lésion chronique peut faire réagir les cellules nerveuses avec beaucoup plus d'acuité, ce qui se traduit par une hypersensibilisation du sujet(200). Les aires cérébrales et spinales sont aussi capables d'élargir leur territoire réceptif en augmentant la surface corporelle prise en compte, ce qui accroît naturellement la sensibilité à la douleur(201). Au cours de ces changements neuroplastiques, les signaux douloureux d'une aire donnée débordent sur les aires adjacentes et font irradier la douleur dans une zone plus ou moins éloignée de la région initiale(202). C'est ainsi que nous pouvons être atteints dans une partie du corps et ressentir la douleur dans une autre. Parfois, un signal douloureux unique se propage à travers le cerveau, si bien que celui-ci persiste à réagir, même après l'interruption du stimulus original.

La théorie du passage contrôlé de la douleur a permis de mettre au

point de nouveaux traitements des douleurs persistantes résultant d'un verrouillage cérébral. Wall est le co-inventeur de la « neurostimulation électrique transcutanée » (NET), qui utilise le courant électrique pour stimuler les neurones *inhibant* la douleur, en facilitant la fermeture des portes d'accès sensorielles. Cette même théorie a aussi rendu les scientifiques du monde occidental moins sceptiques à l'égard de l'acupuncture, qui soulage la douleur en stimulant des points déterminés de la surface du corps, souvent éloignés du siège de la douleur. Il semble fort possible, en effet, que les aiguilles des acupuncteurs activent les neurones algo-inhibiteurs et donnent le même résultat que la NET.

Melzack et Wall ont eu une autre intuition révolutionnaire : la présence de composantes motrices dans le système de traitement de la douleur. Quand nous nous coupons un doigt, nous avons le réflexe de comprimer aussitôt la plaie avec d'autres doigts de la même main, ou de l'autre ; c'est un acte moteur. Lorsqu'on se tord la cheville, on se protège instinctivement en adoptant une position plus sûre. Notre système de défense nous donne l'ordre de ne plus bouger un muscle jusqu'à ce que la cheville aille mieux.

Ramachandran, pour sa part, a trouvé un autre prolongement à la théorie du passage contrôlé de la douleur. Il estime que la douleur est un système complexe placé sous le contrôle plastique du cerveau, et il résume ainsi sa pensée : « La douleur est une opinion relative à l'état de santé de l'organisme, et non une simple réponse réflexe à une lésion ou une blessure[(203)]. » Le cerveau rassemble des éléments de preuve provenant de différentes sources avant de déclencher la douleur. Le neurologue de San Diego dit aussi que « la douleur est une illusion », et que « l'esprit est une machine de réalité virtuelle » qui perçoit et « vit » le monde indirectement, le traitant de façon distanciée, d'après un modèle formé dans nos têtes. La douleur

serait donc une construction de notre cerveau, comparable en cela à l'image du corps. Et comme Ramachandran a réussi à modifier l'image du corps et à soigner l'algo-hallucinose des amputés avec sa boîte à miroir, il s'est demandé s'il ne pouvait pas s'en servir également pour faire disparaître des douleurs chroniques dans un membre réel(204).

Ramachandran pensait qu'il y avait peut-être moyen de remédier à la « douleur chronique de type 1 » rencontrée dans une pathologie appelée « algodystrophie ». Ce trouble se manifeste lorsqu'une blessure légère, une ecchymose ou une piqûre d'insecte au bout du doigt endolorit tout le membre au point que le système de défense musculaire du patient lui interdit de le bouger. Dans certains cas, cette sorte de « crampe » dure longtemps après la blessure initiale, et la douleur peut alors devenir chronique, tout en s'intensifiant et en s'accompagnant d'une sensation de brûlure au moindre contact superficiel avec la peau. Ramachandran estime théoriquement possible que la capacité de réorganisation plastique du cerveau entraîne une forme pathologique de défense musculaire.

Ce système de défense agit spontanément en empêchant nos muscles de bouger et d'aggraver une lésion.

Si nous devions garder constamment en mémoire cette consigne d'immobilité, cela nous épuiserait et nous finirions par nous faire mal par étourderie ou par maladresse. Ramachandran suppose que le cerveau anticipe le mouvement inconsidéré en provoquant la douleur avant que ce mouvement n'ait lieu, entre le moment où le centre de contrôle moteur ordonne la mobilisation et celui de l'exécution. Quel meilleur moyen pour le cerveau de prévenir un mouvement inopportun que de s'assurer que la zone de commande motrice déclenche elle-même la douleur(205) ? Ramachandran en est venu à penser que, chez ces patients souffrant de douleurs

chroniques, les informations de la zone de commande motrice se sont imprimées dans le système de traitement de la douleur par suite d'un câblage prématuré, si bien que lorsque le cerveau transmet l'ordre de bouger le bras, cela provoque une réaction douloureuse, malgré la cicatrisation de la plaie.

Ramachandran nomme cette névralgie très particulière la « douleur acquise ». Toutes les méthodes thérapeutiques traditionnelles – neurectomie, physiothérapie, chimiothérapie, acupuncture, ostéopathie – ont été essayées pour la guérir, en vain. Au cours d'une étude réalisée par une équipe dont Patrick Wall était membre(206), il a été demandé à plusieurs patients souffrant de cette affection de placer leurs deux mains dans la boîte à miroir et de s'asseoir dans une position où ils ne puissent voir que leur bonne main et le reflet de celle-ci dans le miroir. Le malade devait ensuite tourner et retourner son bras valide, et, si possible, son bras endolori aussi, dans le sens qu'il voulait, à l'intérieur de la boîte, pendant dix minutes, plusieurs fois par jour, durant plusieurs semaines. On pouvait espérer que l'image réfléchie du mouvement, lequel se produisait sans instruction émanant de la zone de commande motrice, tromperait le cerveau du sujet en lui faisant croire que son bras lésé pouvait maintenant bouger de façon indolore. On pouvait aussi espérer que cet exercice permettrait au cerveau de se rendre compte que la défense musculaire n'était plus nécessaire, et qu'en conséquence il déconnecterait le lien neuronal entre la commande mobilisatrice du bras et le système de traitement de la douleur.

Les patients qui souffraient d'algodystrophie depuis deux mois ont ressenti une nette amélioration. Dès le premier jour, la douleur a diminué, et le soulagement a persisté après l'exercice. Au bout d'un mois, ils ne souffraient plus du tout. Les patients atteints depuis cinq mois à un an n'ont pas profité aussi bien du traitement, mais la

raideur du membre lésé a régressé, et ils ont pu reprendre leur travail. Chez ceux qui souffraient de la maladie depuis plus longtemps, il n'y a eu aucune amélioration.

Pourquoi une telle inégalité dans les résultats ? On peut émettre l'hypothèse que le membre lésé des patients les plus anciennement atteints est resté immobilisé tellement de temps que les aires cérébrales correspondantes ont commencé à dépérir (toujours en vertu du principe utilitaire de la plasticité). Ne sont alors restées que les quelques connexions les plus actives lors de la dernière utilisation du membre, malheureusement raccordées au système de traitement de la douleur. Le cas serait donc identique à celui des sujets plâtrés avant leur amputation : leur aire cérébrale a perpétué la situation du membre douloureux sans prendre en compte les changements survenus ultérieurement.

Un scientifique australien, G. L. Moseley, a pensé pouvoir venir en aide aux patients dont l'état ne s'était pas amélioré, en général parce qu'ils souffraient tellement qu'ils n'arrivaient pas à bouger leur bras malade à l'intérieur de la boîte à miroir(207). Pour reconstruire l'aire motrice du membre affecté, s'est dit Moseley, il suffit peut-être de pratiquer des exercices mentaux. Il a donc demandé aux patients d'*imaginer* simplement qu'ils remuaient leur membre douloureux, sans exécuter le mouvement, dans l'espoir d'activer le réseau cérébral en charge de la mobilité. En même temps, le patient devait regarder des images de mains, et apprendre à distinguer du premier coup d'œil la droite de la gauche, tâche ayant également pour effet de stimuler l'action du cortex moteur. Des images de mains dans diverses positions leur ont été montrées, qu'on leur a proposé ensuite de revisualiser mentalement pendant quinze minutes, trois fois par jour. Après avoir pratiqué ces exercices, ils ont été de nouveau soumis à la thérapie par le miroir, et, au bout de

trois mois, la douleur a sensiblement diminué chez la moitié des sujets, et disparu chez les autres.

Que l'on veuille bien songer à ce qu'a de remarquable un traitement de douleurs chroniques particulièrement atroces mettant à profit l'imagination et l'illusion, pour effectuer la restructuration plastique d'aires cérébrales fonctionnelles sans médication, sans aiguilles ni électricité.

La découverte et l'exploration des aires cérébrales du traitement de la douleur ont aussi contribué à faire progresser la chirurgie dans ses rapports avec l'usage des narcotiques et des analgésiques. L'algo-hallucinose postopératoire peut être minimisée si l'on pratique l'anesthésie locale par blocage nerveux ou l'administration d'anesthésiques locaux agissant sur les nerfs périphériques *avant* que le patient ne soit endormi(208). Les analgésiques donnés avant l'intervention chirurgicale, et non après seulement, empêchent sans doute l'apparition de changements plastiques susceptibles de « figer » la douleur dans l'aire cérébrale concernée(209).

Vilayanur Ramachandran et Eric Altschuler ont démontré que l'usage de la boîte à miroir offre de bons résultats dans d'autres pathologies non hallucinatoires, comme les diverses formes de paralysie consécutives à un AVC(210). Une étude montre que cette technique a pu préparer mentalement un patient souffrant d'hémiplégie sévère à bénéficier de la méthode de traitement d'Edward Taub basée sur la thérapie CI(211). Ce patient a retrouvé l'usage de son bras paralysé, ce qui constitue le premier succès médical à mettre au compte de deux approches neuroplastiques originales combinées.

En Inde, Ramachandran a grandi dans un monde où beaucoup de

choses réputées invraisemblables aux yeux des Occidentaux sont des plus banales. Il a connu des yogis capables de soulager la douleur par la méditation, de marcher pieds nus sur des charbons ardents, ou de s'allonger sur des clous. Il a vu des mystiques en transe se passer des aiguilles à travers le menton. La transfiguration est là-bas une idée communément admise. Le pouvoir de l'esprit sur le corps est tenu pour certain, et l'illusion est considérée comme une force tellement fondamentale qu'elle est représentée par une divinité, la déesse Maya. Ramachandran a transposé dans la neurologie occidentale le sens du merveilleux issu des rues du sous-continent indien, et son travail inspire des questionnements qui mélangent ces deux mondes. Qu'est-ce que la transe, sinon la fermeture des portes de perception de la douleur qui sont en nous ? Pourquoi l'algo-hallucinose serait-elle moins réelle que la douleur ordinaire ? Enfin, ce médecin exemplaire nous rappelle qu'on peut toujours faire de la science au sens le plus noble avec une élégante simplicité.

8
Imagination

Quand la pensée fait surgir le réel

Je me trouve à Boston, au laboratoire de stimulation cérébrale magnétique du centre médical Beth-Israel-Deaconess, qui fait partie de l'école de médecine de Harvard. Le centre est dirigé par Alvaro Pascual-Leone, dont les expériences ont montré que nous pouvons modifier l'anatomie de notre cerveau simplement en nous servant de notre imagination. Il vient d'appliquer sur le côté gauche de ma tête un engin de forme aplatie appelé « stimulateur magnétique trans-crânien » (SMT), susceptible de faire changer mon comportement. Dans le boîtier de cette machine a été placée une bobine de fil de cuivre traversée par un courant électrique, autrement dit un électro-aimant(212), induisant un champ magnétique qui pénètre dans mon cerveau, touche les axones fibreux de mes neurones, et de là se transmet à l'aire motrice de ma main située au niveau de la couche externe de mon cortex. Pascual-Leone est à l'avant-garde de la recherche sur la stimulation magnétique intracrânienne appliquée à l'excitation artificielle des neurones. Chaque fois qu'il active le champ magnétique, cela fait bouger l'annulaire de ma main droite parce qu'il stimule dans mon cerveau une zone d'environ 0,5 cm carré qui comporte des millions de cellules, l'aire cérébrale du quatrième doigt.

La stimulation magnétique intracrânienne est une ingénieuse passerelle entre le monde extérieur et le cerveau. Le champ magnétique créé par cet appareil traverse l'organisme de façon non

invasive, qui plus est indolore, et ne provoque l'apparition d'un courant électrique qu'en atteignant les neurones visés. On se souvient que, dans les années 1930, Wilder Penfield devait découper la calotte crânienne de ses patients et insérer sa sonde électrique dans leur cerveau par des moyens chirurgicaux pour stimuler le cortex moteur ou sensoriel. Lorsque Pascual-Leone fait bouger mon doigt avec sa machine, je réagis exactement comme les patients de Penfield réagissaient à ses grosses électrodes implantées in situ, sauf qu'il n'y a pas besoin de ressouder ma boîte crânienne après chaque intervention.

Alvaro Pascual-Leone est encore jeune si l'on considère l'importance des travaux qu'il a déjà accomplis. Né en 1961 dans la ville espagnole de Valence, il a poursuivi des recherches dans son pays natal et aux États-Unis. Ses parents, médecins tous les deux, l'ont envoyé dans une école allemande en Espagne, où, comme beaucoup de neuroplasticiens, il a étudié le grec ancien et la philosophie avant de se tourner vers la médecine. Il a passé son doctorat et son diplôme de spécialiste en physiologie à Fribourg, avant de partir en Amérique pour approfondir sa formation.

Pascual-Leone a le teint olivâtre, de beaux cheveux noirs et une voix enjouée qui trahit son caractère légèrement facétieux. Dans son petit bureau trône un grand écran d'ordinateur sur lequel il visionne les résultats des explorations cérébrales qu'il effectue au moyen de son stimulateur. Des courriers électroniques de collaborateurs pleuvent des quatre coins du monde dans sa messagerie. Des livres sur l'électromagnétisme sont alignés sur des étagères derrière lui, il y a des papiers partout.

Il a été le premier à se servir de la stimulation magnétique

transcrânienne pour cartographier le cerveau. Selon l'intensité et la puissance mises en œuvre, ce dispositif peut être utilisé soit pour activer une aire cérébrale, soit au contraire pour l'inhiber. Pour déterminer la fonction d'une aire cérébrale spécifique, on déclenche une série d'impulsions afin d'empêcher momentanément l'activité de l'aire, puis on regarde quelle fonction mentale est perdue(213).

Pascual-Leone a aussi joué un rôle de pionnier dans l'utilisation de la stimulation magnétique trans-crânienne à haute fréquence, dite « répétitive » (SMTr), qui suractive tellement les neurones que ceux-ci s'excitent mutuellement et continuent de le faire même après l'interruption de la « rafale » d'impulsions(214). Cette façon d'opérer a donc pour effet d'activer temporairement une aire cérébrale et elle peut être appliquée à des fins thérapeutiques. Dans certains cas de dépression, par exemple, on désactive partiellement le cortex préfrontal, qui fonctionne alors au ralenti. Le groupe de travail de Pascual-Leone a été le premier à démontrer l'efficacité de la SMTr dans le traitement des dépressions sévères(215). 70 % des patients chez lesquels tous les traitements conventionnels avaient échoué ont vu leur état s'améliorer avec cette méthode, qui provoque moins d'effets secondaires que la chimiothérapie(216).

Dans les années 1990, alors que Pascual-Leone n'était encore qu'un jeune membre associé de l'institut national de recherche sur les troubles neurologiques et l'apoplexie *(National Institute of Neurological Disorders and Stroke),* il s'est livré à des expériences (saluées pour leur élégance par la communauté des neuroplasticiens) qui ont servi à perfectionner un procédé de cartographie cérébrale. Elles lui ont aussi permis d'élaborer ses expériences ultérieures sur l'imagination, et nous ont appris de quelle façon nous acquérons nos

aptitudes et nos savoir-faire. Ses découvertes comptent parmi les premières qui ont confirmé l'existence de changements plastiques intracérébraux au cours de l'apprentissage.

C'est en recourant à la SMT pour étudier les aires cérébrales des jeunes aveugles apprenant le braille qu'il a pu approfondir nos connaissances sur ces processus d'acquisition(217). On sait que le braille, qui porte le nom patronymique du pédagogue et musicien français qui l'a inventé dans les premières décennies du XIXe siècle, est une méthode qui permet aux non-voyants de distinguer les lettres de l'alphabet grâce à des séries de petits points en relief agencés et espacés de différentes façons. Pour « lire » un texte, ils passent leurs doigts dessus, ce qui constitue une activité motrice, et reconnaissent simultanément les caractères appris, ce qui est une activité sensorielle.

Les sujets associés au protocole ont étudié le braille dans leur établissement pendant un an, cinq jours par semaine, à raison de deux heures par jour, suivies d'une heure de travaux à la maison.

En se servant de la SMT pour établir un relevé topographique du cortex *moteur*(218), Pascual-Leone s'est aperçu, d'une part, que l'aire cérébrale correspondant au doigt utilisé par les débutants pour déchiffrer le braille, en général l'index, était plus développée que celles correspondant à leurs autres doigts ; et, d'autre part, que cette même aire était aussi plus développée, comme on pouvait s'y attendre, que celle correspondant à l'index des individus ne lisant pas le braille. Pascual-Leone s'est aussi rendu compte que la taille de ces aires cérébrales motrices augmente au fur et à mesure que le sujet progresse et que ses performances s'améliorent en termes de mots lisibles par minute. Mais sa découverte la plus étonnante, qui a des répercussions très importantes dans l'acquisition des compétences, quelles qu'elles soient, est le rythme des

transformations neuroplastiques au cours des semaines successives d'apprentissage.

Le cerveau des sujets était sondé au moyen de la SMT tous les vendredis (à la fin de la semaine pédagogique) et tous les lundis (après la pause du week-end). Pascual-Leone a remarqué que les transformations n'étaient pas les mêmes le vendredi et le lundi. Depuis le début de l'étude, les aires cérébrales examinées le vendredi révélaient une expansion considérable et très rapide, mais le lundi elles avaient repris leur taille d'origine. Cette courbe sinueuse de progression-régression s'est reproduite à l'identique pendant six mois. Après cette période, néanmoins, les relevés du vendredi témoignaient d'une expansion moins importante qu'avant.

Les aires contrôlées le lundi présentaient un schéma opposé. Elles ne commençaient à changer qu'au bout de six mois d'apprentissage, puis elles s'agrandissaient lentement et plafonnaient à partir du dixième mois. La vitesse à laquelle les sujets apprenaient le braille concordait beaucoup mieux avec les aires du lundi. Les changements observés ce jour-là n'étaient jamais aussi spectaculaires que ceux du vendredi, en revanche ils étaient plus stables. Au bout de dix mois d'apprentissage, les jeunes non-voyants prirent deux mois de vacances. À leur retour, ils furent examinés et leurs aires cérébrales se révélèrent inchangées par rapport aux relevés effectués le dernier lundi précédant leur départ. L'entraînement quotidien amenait donc des changements à court terme considérables pendant la semaine, mais au cours des week-ends et sur une période de plusieurs mois, on pouvait constater des changements plus durables.

Pascual-Leone pense que cet écart entre les résultats du vendredi et ceux du lundi suggère la mise en œuvre de mécanismes plastiques différents. Les changements rapides du vendredi consolident les

connexions neuronales *déjà existantes* et démasquent des voies de transmission camouflées. Ceux du lundi, plus lents et pérennes, semblent indiquer la formation de structures entièrement nouvelles, probablement dues au bourgeonnement d'épines dendritiques au niveau des branches terminales des neurones.

Ce double phénomène, que l'on pourrait appeler « effet du lièvre et de la tortue », peut nous aider à comprendre ce qu'il faut faire pour maîtriser vraiment l'acquisition d'un savoir-faire. Après une brève période d'initiation, tandis que nous nous remplissons la tête d'informations, que nous « bachotons » si l'on préfère, en prévision d'un examen de contrôle, il est relativement facile de progresser car ce travail purement mnémonique renforce très probablement des connexions synaptiques préexistantes. Mais nous ne retenons pas longtemps ce que nous avons « potassé » parce qu'il s'agit de connexions fragiles, éphémères, qui peuvent s'éclipser rapidement. Pour continuer à nous améliorer et rendre définitive l'acquisition des connaissances en garantissant l'émergence de nouvelles connexions durables, il faut étudier lentement, régulièrement et en profondeur. Si un apprenti estime qu'il ne fait aucun progrès cumulatif, s'il a l'impression que son esprit est « comme un tamis », il doit persévérer jusqu'à ce qu'il obtienne l'« effet du lundi », qui, chez les jeunes non-voyants apprenant le braille, se produit au bout de six mois. La différence entre l'acquis du vendredi et celui du lundi explique probablement pourquoi certaines personnes, les « tortues », qui semblent ne progresser que très lentement dans l'acquisition d'une compétence, l'apprennent finalement mieux que leurs homologues « lièvres », qui, eux, apprennent vite mais superficiellement et ont tendance à tout oublier au bout de quelque temps.

Pascual-Leone a élargi son étude à l'examen des fonctions tactiles

exploitées par les non-voyants dans l'apprentissage du braille. Il se demandait comment faisaient ces jeunes handicapés pour apprendre tant de choses avec leurs doigts. Nul n'ignore que les non-voyants compensent leur déficit par une extrême sensibilité des autres sens. Le toucher digital des lecteurs de braille est d'une qualité sans commune mesure avec celui des gens normaux. Pascual-Leone voulait savoir si cette supériorité résultait d'une expansion de l'aire sensorielle du toucher ou bien d'un changement plastique dans d'autres parties du cerveau, comme le cortex visuel, insuffisamment sollicité à cause de la cécité.

Son raisonnement était le suivant : si le cortex visuel joue un rôle dans la lecture du braille, le fait de l'inhiber doit empêcher le non-voyant de lire. Et c'est ce qui s'est produit : quand l'équipe de Pascual-Leone a créé une lésion virtuelle en bloquant avec la SMT le cortex *visuel* des sujets, ceux-ci n'ont plus été capables de lire en braille. Les doigts qu'ils utilisaient pour cette activité avaient perdu toute sensibilité. Le cortex visuel s'était donc chargé de traiter des informations dérivées du toucher. Au surplus, il a été établi que, chez les gens *doués de vision*, le fait de bloquer le cortex visuel par le même procédé n'a *aucun effet* sur la sensibilité digitale, ce qui indique que quelque chose d'unique se produit chez les non-voyants. Une région de leur cerveau dévolue à un sens particulier s'est consacrée à un autre sens, selon un schéma de réorganisation conforme à ce qu'avait pressenti Bach-y-Rita. Pascual-Leone a aussi montré que mieux un individu lit le braille, plus son cortex visuel est sollicité.

Pascual-Leone devait encore innover radicalement dans ses travaux ultérieurs, en montrant que nos pensées peuvent changer la

structure matérielle du cerveau(219). Son idée consistait à explorer les possibilités de transformations cérébrales chez les gens qui apprennent à jouer du piano en examinant leurs aires digitales avec la SMT. Santiago Ramón y Cajal (1852-1934), neuro-anatomiste espagnol qui passa les dernières années de sa vie à chercher en vain des preuves de la neuroplasticité, avait postulé en 1894 que « l'organe de la pensée est dans une certaine mesure malléable et perfectible par des exercices mentaux bien dirigés »(220). Pascual-Leone voue une admiration particulière à cet illustre savant, à qui fut décerné le prix Nobel en 1906. En 1904, le futur lauréat avait développé l'idée que les pensées, répétées par une gymnastique mentale appropriée, pouvaient consolider les connexions neuronales existantes et en créer de nouvelles. Il avait aussi eu l'intuition que ce processus devait se manifester de façon particulièrement nette chez les pianistes, qui pratiquent tant d'exercices mentaux, au niveau des neurones qui contrôlent les mouvements des doigts(221).

Ramón y Cajal avait illustré sa conception du cerveau plastique par une aquarelle purement spéculative. Il manquait d'outils pour étayer sa démonstration. Pascual-Leone estimait qu'avec la SMT il disposait maintenant d'un outil pour vérifier que des exercices mentaux associés à l'imagination pouvaient réellement conduire à des changements cérébraux.

Le protocole de son expérience sur l'imagination est assez simple et reprend l'idée de Ramón y Cajal au sujet des pianistes(222). Pascual-Leone a appris une séquence de notes à deux groupes de sujets qui n'avaient jamais étudié le piano, en leur montrant le doigté et en leur faisant écouter les notes au fur et à mesure qu'elles étaient jouées. Les membres d'un premier groupe baptisé « groupe mental » s'asseyaient devant le clavier d'un piano électrique deux heures par jour pendant cinq jours. Ils devaient *imaginer* qu'ils

jouaient la séquence et l'entendaient. Un second groupe, baptisé « groupe physique », avait pour tâche de jouer *effectivement* la musique pendant la même durée, avec le même rythme quotidien. Un relevé topographique des aires cérébrales concernées a été effectué sur les sujets des deux groupes, avant l'expérience, chaque jour pendant l'expérience, et après celle-ci. Ensuite, on a demandé aux deux groupes de rejouer la séquence, puis un ordinateur a évalué la précision et l'exactitude de leur interprétation.

Les deux groupes se sont montrés capables de jouer correctement la séquence à la fin de l'épreuve, et leurs membres présentaient tous des changements identiques au niveau des aires cérébrales. Chose remarquable, l'exercice mental à lui seul produisait les mêmes transformations physiques dans le système moteur que l'exercice physique. Au terme du cinquième jour, les modifications décelables dans les signaux moteurs adressés aux muscles étaient les mêmes pour les deux groupes, et les exécutants « mentaux » jouaient de façon aussi exacte et précise que leurs homologues « physiques » à la fin du troisième jour.

Les progrès accomplis en cinq jours par les instrumentistes du groupe mental, aussi réels soient-ils, étaient cependant moins importants que ceux qu'on pouvait constater au sein du groupe physique. Mais lorsque les pianistes mentaux eurent fini leur entraînement et qu'on leur donna deux heures supplémentaires pour répéter physiquement, leur interprétation se révéla d'aussi bonne qualité que celle des pianistes physiques au cinquième jour.

Il ressort clairement de cette expérience que l'exercice mental constitue un moyen efficace de se préparer à effectuer une tâche physique avec un minimum de pratique.

Nous effectuons tous de tels exercices mentaux lorsque nous mémorisons des réponses en vue d'un examen, lorsque nous apprenons des répliques de théâtre, ou rabâchons le texte d'une conférence. Mais comme peu d'entre nous le font systématiquement, nous avons tendance à sous-estimer l'efficacité de cette technique. De nombreux athlètes et musiciens s'en servent pour préparer leurs prestations ; et, vers la fin de sa carrière, le pianiste Glenn Gould recourait largement à la répétition mentale quand il s'apprêtait à enregistrer une des œuvres qu'il interprétait(223).

Une des formes les plus élaborées d'activité mentale basée sur l'abstraction est la pratique du jeu d'échecs sans pièces ni échiquier, dite « à l'aveugle ». Les deux adversaires doivent imaginer le jeu et garder en mémoire leurs positions respectives. Natan Chtcharanski, qui s'est fait un nom comme défenseur des droits de l'homme du temps de l'ex-URSS avant d'émigrer en Israël, a survécu aux neuf ans de prison que lui avaient infligés les autorités soviétiques en partie grâce au jeu d'échecs cérébral. Il avait été condamné à tort pour espionnage au profit des États-Unis en 1977, et a passé quatre cents jours dans une cellule d'isolement obscure et glaciale d'un mètre sur deux. Les détenus politiques à l'isolement s'effondrent souvent mentalement parce que les principes utilitaires du cerveau font que celui-ci a besoin de stimuli extérieurs pour maintenir ses aires fonctionnelles en état de marche. Au cours de cette longue période de privation sensorielle, Chtcharanski a joué mentalement aux échecs de façon intensive, jour après jour, pendant des mois et des mois, ce qui a très vraisemblablement empêché son cerveau de dépérir. Il jouait à la fois les noirs et les blancs, visualisant l'échiquier et la partie en cours dans sa tête des deux côtés, ce qui constitue une extraordinaire prouesse cérébrale. J'ai eu l'occasion de rencontrer Chtcharanski, qui m'a confié sur le ton de la demi-

plaisanterie qu'il s'astreignait à jouer ainsi en se disant qu'après tout cela lui servirait peut-être à devenir champion du monde. Après sa libération et son expatriation, obtenues en partie sous la pression des Occidentaux, il a été nommé membre du gouvernement israélien. Lorsque le champion du monde d'échecs Garry Kasparov est venu disputer plusieurs parties contre le Premier ministre et les membres de son cabinet, il les a tous battus, sauf Chtcharanski.

Ce qui pouvait se passer dans la tête de Chtcharanski quand il était emprisonné nous est connu grâce aux scanographies cérébrales des individus qui ont un niveau d'activité mentale exceptionnel. Le cas de Rüdiger Gamm, jeune homme d'intelligence moyenne devenu un prodige en mathématiques, véritable calculatrice humaine, est particulièrement révélateur(224). Bien qu'il ne soit pas né avec des aptitudes mathématiques hors normes, il est capable aujourd'hui, en cinq secondes, d'élever des nombres à la puissance neuf, d'extraire leur racine cinquième, ou bien de résoudre des problèmes comme « Combien font 68 fois 76 ? ». Dès l'âge de vingt ans, Gamm a travaillé dans une banque où il s'entraînait quatre heures par jour à faire des opérations numériques. À vingt-six ans, il était un génie du calcul mental et gagnait déjà sa vie en se produisant à la télévision. Il a été examiné au moyen de la tomographie par émission de positons (TEP) qui permet de suivre une activité mentale en temps réel, et l'on a constaté qu'il utilisait jusqu'à cinq zones cérébrales de plus que les gens dits « normaux » pour calculer. Le psychologue Anders Ericsson, spécialiste en expertise humaine, a montré que les individus comme Gamm se servent de leur mémoire à long terme pour résoudre des problèmes mathématiques, tandis que les autres se fient à leur mémoire

immédiate. Les surdoués comme Gamm n'enregistrent pas toutes les réponses possibles, bien sûr ; mais ils enregistrent des éléments clés et des stratégies qui les aident à trouver les solutions, et ils ont immédiatement accès à ces informations, comme si elles étaient disponibles dans leur mémoire à court terme. Ce recours à la mémoire à long terme pour résoudre des difficultés abstraites est typique des sur-doués, que ce soit en mathématiques, en langues ou dans d'autres domaines. Ericsson a pu déterminer qu'il faut environ dix ans d'efforts de concentration soutenue pour parvenir à être un tel prodige.

Une des raisons qui font que le cerveau peut se transformer uniquement par l'imagination, c'est que, du point de vue neuroscientifique, concevoir mentalement un acte et le réaliser ne sont pas deux choses aussi différentes que l'on serait tenté de le croire. Lorsque l'on ferme les yeux et que l'on visualise un simple objet comme la lettre *a*, le cortex visuel primaire réagit exactement de la même façon que si l'on écrivait le caractère(225). Les scanographies le montrent : il arrive fréquemment que les mêmes régions cérébrales soient actives dans l'action et dans l'imagination(226). C'est pourquoi le fait de visualiser mentalement une tâche peut nous aider à la réaliser.

Dans une expérience aussi simple qu'incroyable, les Drs Guang Yue et Kelly Cole ont montré qu'imaginer que l'on se sert d'un muscle déterminé le fortifie de fait bel et bien. Comme dans l'expérience avec les pianistes, il s'agissait de deux groupes, l'un pratiquant l'exercice physique et l'autre se bornant à l'imaginer. Les deux groupes devaient enchaîner des épreuves de quinze contractions maximum du muscle d'un doigt, avec une pause de

quinze secondes entre chaque, du lundi au vendredi, pendant quatre semaines.

À la fin de l'expérience, les sujets du groupe physique avaient augmenté leur force musculaire de 30 %, ceux du groupe mental de 22 %(227). L'explication réside dans les neurones moteurs qui « programment » la mobilité. Ils sont abondamment sollicités pendant l'exercice abstrait, et l'effet d'entraînement leur donne plus d'efficacité quand les muscles sont contractés.

Grâce à ces recherches, on a pu mettre au point les premières machines capables de « lire » dans la pensée. Les machines de « traduction » de l'activité mentale puisent dans le programme moteur d'une personne imaginant un acte, décodent la signature électrique caractéristique de la pensée, et émettent un signal en direction d'un dispositif qui réalise l'action conçue mentalement. Ce système fonctionne parce que le cerveau est doué de plasticité, et modifie physiquement son état et sa structure tandis que nous pensons, dans des proportions décelables par des mesures électroniques.

Des systèmes actuellement à l'essai devraient bientôt permettre à des malades totalement paralysés de déplacer des objets par transmission de pensée. D'ici quelques années, des engins encore plus élaborés, véritables lecteurs cérébraux capables de « comprendre » le contenu d'une pensée, remplaceront sans doute les détecteurs de mensonges, lesquels mesurent seulement le niveau de stress d'une personne en train de mentir.

Le développement de ces appareils s'est fait par étapes(228). Au milieu des années 1990, à l'université Duke, Miguel Nicolelis et John Chapin ont lancé un programme d'expériences

comportementales ayant pour but de lire les pensées d'un animal(229). Ils ont ouvert la calotte crânienne d'un rat, branché un groupe de microélectrodes sur son cortex moteur, et l'ont entraîné à appuyer sur un levier actionnant un mécanisme de distribution d'eau. Chaque fois que l'animal pesait sur le levier avec ses pattes, il obtenait une goutte. Les électrodes enregistraient simultanément l'activité de quarante-six neurones en charge de la programmation de ce mouvement, des neurones qui transmettent normalement leurs instructions aux muscles par l'intermédiaire de la moelle épinière, et les envoyaient à un ordinateur. Celui-ci ne tarda pas à reconnaître le schéma de cadencement de décharges correspondant au geste du rat.

Une fois que ce dernier eut pris l'habitude d'appuyer sur le levier, Nicolelis et Chapin coupèrent le mécanisme d'alimentation en eau. L'animal, frustré, appuyait à plusieurs reprises pour s'abreuver, en vain. Ensuite, les deux chercheurs branchèrent le système de déclenchement du goutte-à-goutte sur l'ordinateur connecté aux neurones du rongeur. En théorie, quand le rat pensait à appuyer sur le levier, l'ordinateur devait maintenant reconnaître son schéma de décharges neuronales et expédier un signal au goutte-à-goutte pour qu'il se mette en marche.

Au bout de quelques heures, le rat s'est rendu compte qu'il n'avait plus besoin de déclencher physiquement le mécanisme pour s'abreuver. Il lui suffisait juste d'imaginer qu'il posait la patte sur le levier pour avoir sa dose ! Nicolelis et Chapin ont reproduit avec succès cette expérience sur quatre rats.

Forts de ces premiers résultats, ils se sont alors tournés vers des primates, auxquels ils ont appris des activités plus compliquées. Belle, une femelle du genre *Aotus* (Singe hibou, ou Singe de nuit), a été entraînée à utiliser une manette de jeu pour suivre les déplacements d'un point lumineux sur un écran d'ordinateur. Quand

elle y arrivait, elle obtenait une dose de jus de fruits. Lorsqu'elle bougeait la manette, ses neurones créaient des impulsions électriques dont le schéma était analysé mathématiquement par un ordinateur. Les décharges électriques des neurones se produisaient toujours trois cents millièmes de seconde après que l'animal avait effectivement bougé la manette, à cause du délai de transmission de la commande destinée à la main le long de la moelle épinière. En déplaçant son bras vers la droite ou vers la gauche, l'animal produisait chaque fois un schéma d'activité neuronale particulier détecté par l'ordinateur. Ce dernier convertissait alors ce schéma mathématique en ordre de mobilisation, lui-même communiqué à un bras robotisé situé hors de la vue du singe. Un second bras robotique installé dans un laboratoire de Cambridge, Massachusetts, recevait simultanément les mêmes données. Comme dans le protocole avec les rats, il n'y avait aucune connexion entre la manette de jeu et les bras robotiques raccordés à l'ordinateur. Le résultat escompté était que les bras robotiques de Duk et de Cambridge et le bras de Belle bougent exactement en même temps, trois cents millièmes de seconde après l'élaboration du geste dans la pensée du primate.

Les expérimentateurs ont modifié au hasard les déplacements du point lumineux sur l'écran, et tandis que Belle bougeait son bras en conséquence, les bras robotiques distants de presque mille kilomètres l'ont imitée, seulement actionnés par sa pensée que transmettait l'ordinateur.

Depuis cette expérience, l'équipe de Nicolelis et Chapin a appris à plusieurs singes à faire bouger un bras robotique par transmission de pensée dans un espace tridimensionnel, pour exécuter des mouvements complexes tels qu'attraper un objet et le serrer dans la main(230). Les primates jouent aussi à des jeux vidéo (apparemment sans déplaisir) en se servant uniquement de leur pensée pour

déplacer un curseur sur un écran et atteindre une cible mobile.

Nicolelis et Chapin espéraient que leurs travaux pourraient contribuer à aider des paralytiques. Une tentative dans ce sens a été faite en juillet 2006, par une équipe placée sous la direction du neurobiologiste John Donoghue. Le sujet, Matthew Nagle, un jeune homme de vingt-cinq ans, avait été poignardé dans le cou. Ses quatre membres étaient paralysés par suite des lésions à la moelle épinière. Un minuscule circuit intégré sur silicone muni de cent électrodes a été implanté sans douleur dans son cerveau et raccordé à un ordinateur. Au bout de quatre jours d'exercices, Matthew a réussi à faire bouger un curseur sur un écran, à ouvrir un courrier électronique, à régler le tuner et le bouton de volume d'un téléviseur, à jouer à un jeu électronique et à contrôler un bras robotique, le tout par transmission de pensée(231). Des patients souffrant de dystrophie musculaire (myopathie), de séquelles d'AVC, et de diverses affections neurodégénératives doivent maintenant tester ce procédé de traduction et de transmission de l'activité mentale. L'objectif à long terme est d'implanter dans le cortex moteur une puce grande comme l'ongle d'un doigt de bébé comprenant des microélectrodes, des batteries et un émetteur. Un petit ordinateur pourrait alors être connecté sans fil, soit à un bras robotique, soit à un fauteuil roulant, soit à des électrodes greffées sur les muscles pour déclencher le mouvement. Certains scientifiques espèrent mettre au point une technologie moins invasive que les microélectrodes pour détecter les décharges neuronales(232). Il pourrait s'agir d'une variante de la SMT, ou bien d'un dispositif destiné à détecter les ondes cérébrales que Taub et ses collègues tentent actuellement d'optimiser.

Ces expériences montrent à quel point imagination et action sont liées, profondément intégrées dans un même processus cérébral. Notre perception de l'action et de la pensée comme deux entités distinctes n'obéissant pas aux mêmes règles doit être révisée. Réfléchissons à ce simple fait : plus on pense vite à un acte quelconque, plus vite on l'exécute. Un chercheur lyonnais, Jean Decety, s'est intéressé à cette question. Il a réalisé plusieurs versions différentes d'une expérience très simple. Quand on chronomètre le temps pris à imaginer qu'on écrit son nom avec sa main dominante et le temps pris à le faire, on arrive à des temps identiques. Quand on fait le compte avec l'autre main, le temps de l'abstraction et celui de la réalisation sont plus longs tous les deux. La plupart des droitiers ont la sensation que leur « main gauche mentale » est plus lente que la droite(233).

En étudiant des cas de patients victimes d'AVC ou de la maladie de Parkinson (qui ralentit la motricité), Decety s'est aperçu que ces malades mettaient plus de temps à imaginer qu'ils bougeaient leur membre handicapé qu'à imaginer qu'ils bougeaient leur membre valide(234). Dans de tels cas, la visualisation mentale et la mobilisation sont retardées parce qu'elles font toutes les deux parties du même programme moteur cérébral(235). Notre vitesse d'abstraction est probablement conditionnée par le taux d'activité électrique de nos programmes moteurs.

Pascual-Leone a beaucoup réfléchi aux conditions dans lesquelles la neuroplasticité, qui a priori favorise le changement, peut aussi conduire à des situations de blocage et de répétition dans le cerveau. Ce paradoxe s'explique par la nature même de la plasticité.

En espagnol, m'a-t-il appris, le mot *plasticina* désigne la pâte à

modeler, matière fondamentalement malléable, que l'on peut pétrir à volonté sans qu'elle se fragmente. D'après lui, la plasticité du cerveau est telle que même lorsque nous reproduisons jour après jour le même comportement, les connexions neuronales mises en jeu sont légèrement différentes chaque fois, à cause de ce que nous avons fait dans l'intervalle qui sépare les répétitions.

— Comparons l'activité cérébrale à de la pâte à modeler que nous triturons sans arrêt, dit Pascual-Leone. Tous nos actes la façonnent. Si vous commencez avec un morceau de pâte à modeler en forme de cube et que vous en faites une boule, vous pouvez vous raviser et refaire un cube, mais ce ne sera pas exactement le même que le cube initial, malgré les apparences. Les molécules du nouveau cube ne seront pas agencées de la même façon. Autrement dit, des comportements identiques se manifestant à des moments différents utilisent des circuits différents.

D'après lui, lorsqu'un patient ayant un problème neurologique ou psychologique est guéri, l'état de son cerveau n'est jamais le même que ce qu'il était initialement.

— Le système est plastique, pas élastique, fait-il remarquer. Un élastique de bureau peut être étiré, mais il revient toujours à sa forme antérieure, et les molécules ne sont pas réarrangées dans le processus. Le cerveau plastique est continuellement altéré par chaque rencontre, chaque interaction avec le monde extérieur.

La question devient alors la suivante : si le cerveau se transforme si facilement, qu'est-ce qui nous protège contre le changement perpétuel ? Comment pouvons-nous rester nous-mêmes avec un cerveau semblable à de la pâte à modeler ? La réponse est dans le patrimoine génétique. Ce sont nos gènes qui, jusqu'à un certain point, donnent de la cohérence à notre identité. La répétition de nos actes obéit aux mêmes principes.

Pascual-Leone explique cela par une autre comparaison. Le cerveau plastique est pareil à une colline couverte de neige. L'aspect de cette colline, le degré de la pente, les rochers, la consistance de la neige, tout cela constitue un ensemble donné, comme nos gènes. Si nous descendons la colline en luge, nous avons la possibilité de manœuvrer, et nous suivons alors un itinéraire déterminé par notre habileté et par les caractéristiques de la pente. Il est difficile de prévoir à l'avance où l'on va arriver exactement, parce qu'il y a trop de facteurs en jeu.

— Mais, poursuit Pascual-Leone, la *deuxième* fois que vous descendrez, il y a de fortes chances que vous vous retrouviez plus ou moins à proximité de vos traces. Vous ne mettrez peut-être pas précisément vos patins dans les mêmes empreintes, mais vous emprunterez néanmoins le même itinéraire, à peu de chose près. Et si vous passez tout l'après-midi à descendre et à remonter à pied, à la fin, vous aurez des itinéraires très utilisés, d'autres très peu utilisés, et vous aurez aussi des empreintes créées par vous, véritables « rails » qu'il sera très difficile d'éviter. Ces traces profondément imprimées dans la neige sont comparables à ce qui, dans notre cerveau, n'est pas déterminé par le patrimoine génétique.

Les « pistes » mentales qui se créent dans le cerveau peuvent induire des habitudes, bonnes ou mauvaises. Quand on a tendance à se tenir mal, en position debout ou assise, il est difficile de se corriger. Et quand nous prenons de bonnes habitudes, elles aussi s'enracinent et se consolident en même temps. Est-il possible, une fois ces pistes ou voies d'accès neuronales établies, d'y renoncer et d'utiliser de nouveaux itinéraires ? Oui, selon Pascual-Leone, mais ce n'est pas facile parce que ces traces, une fois creusées, deviennent très « glissantes » et très efficaces. Il faut une contrainte pour nous imposer le changement.

Ces contraintes, Pascual-Leone les appelle des « barrages routiers ». Il a monté une expérience qui implique le recours à de tels barrages, et montre que les voies de transmission neuronales peuvent changer et entraîner une réorganisation plastique massive à une vitesse inattendue.

L'idée de cette expérience lui a été suggérée par une école espagnole anticonformiste qui accueille des élèves non-voyants parmi ses pensionnaires et oblige leurs professeurs à se familiariser avec l'obscurité, à vivre la cécité de l'intérieur, en portant un bandeau noir sur les yeux pendant une semaine. Le bandeau joue ici le rôle de « barrage routier » pour le sens de la vue. Au bout d'une semaine de privation sensorielle sélective, le toucher de ces enseignants devient d'une extrême sensibilité, et leur aptitude à évaluer l'espace progresse de façon spectaculaire. Ils sont capables de différencier des marques de vélomoteur au bruit qu'ils font, et de distinguer des meubles à leur écho dans une pièce. Lorsqu'ils ôtent leur bandeau, au début, ils sont complètement désorientés et n'arrivent plus à voir ce qu'ils ont devant eux ni à estimer l'espace.

Lorsque Pascual-Leone a entendu parler de cet établissement, il s'est dit : Prenons des gens normaux et rendons-les totalement aveugles.

Il a fait porter un bandeau sur les yeux à ses sujets pendant cinq jours, puis il a procédé à un relevé topographique du cerveau avec la SMT. Il s'est aperçu que lorsque le bandeau était convenablement serré, bien hermétique à la lumière, le cortex visuel commençait à prendre en charge les sensations tactiles, issues des mains notamment, comme chez les non-voyants apprenant le braille. Et ce qui l'a beaucoup frappé, c'est la vitesse de cette réorganisation : quelques jours seulement. Les scanographies cérébrales ont mis en

évidence un début de prise en charge de l'ouïe et du toucher par l'aire de la vue dès le deuxième jour. Beaucoup de sujets aveuglés ont fait état d'hallucinations visuelles lorsqu'ils se déplaçaient, qu'on les touchait, ou qu'ils entendaient des sons. C'étaient des choses inattendues, comme de magnifiques et complexes paysages urbains, des ciels nacrés, des couchers de soleil, des silhouettes lilliputiennes ou des personnages de dessin animé. Le noir absolu est une stricte nécessité pour que ces changements surviennent, parce que la vue est un sens tellement puissant qu'il reprend le dessus à la moindre infiltration lumineuse. Les découvertes de Pascual-Leone corroborent ici celles de Taub. Pour qu'une nouvelle voie de transmission neuronale se développe, il faut bloquer ou contraindre les autres circuits compétitifs, qui sont en général les plus fréquemment utilisés. Après la soustraction du bandeau, le cortex visuel des sujets a cessé de répondre aux stimulations tactiles et visuelles dans les vingt-quatre heures.

La rapidité avec laquelle le cortex visuel s'est approprié le traitement des données tactiles et auditives pose un problème majeur à Pascual-Leone. Il pense qu'en l'espace de deux jours le cerveau n'a pas pu reconfigurer ses câblages neuronaux de façon aussi radicale. En milieu de culture in vitro, les nerfs grandissent tout au plus de un millimètre par jour. Si le cortex visuel a réussi aussi vite à traiter les données des autres sens, c'est forcément parce que des connexions à ces sources existaient déjà. Pascual-Leone, en collaboration avec Roy Hamilton, a émis l'hypothèse que des circuits préexistants aient pu être démasqués, et tous deux ont poussé l'idée un peu plus loin : ils estiment que le type de réorganisation profonde observé chez les personnes artificiellement aveuglées n'est pas l'exception, mais la règle(236). Si le cerveau humain est capable de se reconfigurer aussi promptement, c'est

parce que les parties individuelles du cerveau ne sont pas nécessairement vouées à traiter des sens particuliers. Il nous est loisible d'utiliser certaines zones du cerveau pour exécuter des tâches très différentes, et, du reste, nous le faisons tous les jours.

Comme on l'a vu au début de ce livre, presque toutes les théories de physiologie cérébrale en vigueur de nos jours sont localisationnistes et attribuent à des zones spécifiques du cortex le traitement exclusif de chaque sens. Lorsque l'on parle de « cortex visuel », de « cortex auditif » ou de « cortex somesthésique », cela implique une *mission unique* pour chaque région correspondante.

Mais, explique Pascual-Leone, l'organisation du cerveau n'est pas telle qu'on puisse parler de systèmes capables de traiter une seule modalité sensorielle donnée. Il conviendrait plutôt de dire que le cerveau fonctionne avec une série d'*opérateurs* spécifiques.

Dans cette optique, le mot « opérateur » désigne un processeur qui ne traite pas les données en provenance de la vue, du toucher ou de l'ouïe, mais des informations hétérogènes plus complexes. Un de ces opérateurs se charge ainsi des *relations spatiales,* un autre du *mouvement,* un autre des *formes*. Il s'agit là d'informations qui font appel aux données de plusieurs sens. Des différences de nature spatiale – la largeur de la main de quelqu'un, par exemple –, nous les voyons et les sentons tout à la fois. De même pour le mouvement et les formes. Quelques opérateurs semblent n'avoir qu'un attribut, celui de la couleur, notamment, mais les missions des trois opérateurs suscités sont composites : elles traitent des signaux émis par plus d'un seul sens.

Un opérateur est sélectionné par la compétition. La théorie des opérateurs s'inspire de la théorie de la sélection neuronale groupée, développée en 1987 par le lauréat du prix Nobel Gerald Edelman. Ce dernier postule que c'est toujours le groupe de neurones le plus

compétent qui est sélectionné pour effectuer une tâche. Il se produit en permanence un phénomène de compétition quasi darwinien entre les opérateurs – un darwinisme neuronal, pour reprendre les termes d'Edelman, destiné à sélectionner le plus apte à traiter des signaux émis par un sens particulier dans des circonstances particulières.

Cette théorie crée un pont, une élégante transition entre le dogme localisationniste du cerveau qui veut qu'à chaque fonction corresponde une région fixée une fois pour toutes et la conception neuroplastique qui prête au cerveau une faculté de reconstruction permanente.

Une des implications des vues de Pascual-Leone, Hamilton et Edelman, c'est que les individus qui apprennent une nouvelle tâche peuvent faire appel à des opérateurs en charge d'autres activités, ce qui accroît énormément la capacité de traitement de données, à condition de créer un barrage entre cet opérateur et sa mission habituelle.

Une personne confrontée à une tâche auditive gigantesque, comme la mémorisation de toute l'épopée homérique *L'Iliade*, en vue d'une déclamation, aurait sans doute intérêt à se bander les yeux afin de solliciter les opérateurs normalement en charge de la vue, car ceux-ci sont tellement puissants qu'ils peuvent traiter des données auditives(237). Dans la Grèce archaïque, de longs poèmes étaient composés et transmis oralement de génération en génération. Homère, d'après la tradition, était lui-même aveugle. La mémorisation jouait un rôle essentiel dans les cultures prélittéraires. Et l'illettrisme a certainement poussé les gens de cette époque à employer plus d'opérateurs cérébraux pour exécuter des tâches auditives. Toutefois, de telles prouesses mnémoniques ne sont possibles dans les cultures alphabétisées que s'il existe des motivations suffisantes. Pendant des siècles, les enfants des Juifs

yéménites ont appris toute la Torah par cœur, et aujourd'hui les jeunes Iraniens doivent mémoriser la totalité du Coran.

Nous avons vu que le fait de concevoir mentalement un acte requiert les mêmes programmes moteurs et sensoriels que ceux qui sont nécessaires à l'accomplissement de cet acte. Pendant longtemps, nous avons perçu notre vie imaginative avec un respect quasi religieux, comme une entité noble, pure, immatérielle et éthérée, coupée du cerveau anatomique. Aujourd'hui, nous ne savons plus trop où se situe la frontière entre les deux.

Tout ce qu'imagine l'esprit « immatériel » laisse des traces concrètes. Chacune de nos pensées altère l'état de nos synapses à une échelle microscopique.

Les expériences dont nous venons de faire état ne sont pas seulement curieuses et captivantes ; elles dissipent aussi la confusion qui a régné pendant des siècles après la diffusion des œuvres de René Descartes, qui soutenait que l'esprit et le cerveau étaient faits de substances et gouvernés par des lois en tout point différentes. Le cerveau de Descartes est un objet concret, matériel, localisé dans l'espace et obéissant aux lois de la physique. L'esprit, ou plus exactement ce qu'il appelle l'« âme », est une entité pensante immatérielle, dénuée d'existence palpable. La pensée, arguait-il, est gouvernée par les lois de la raison, du discernement et du désir, et non par une relation physique de cause à effet. L'être humain cartésien repose sur cette dualité, le mariage de l'esprit incorporel et du cerveau tangible. Cette conception a dominé la science occidentale pendant quatre cents ans.

Mais nulle part dans l'œuvre de Descartes on ne trouve d'explication permettant de comprendre comment l'âme influe sur le

cerveau anatomique. Cette lacune a poussé ses successeurs à douter que la pensée ou l'imagination puisse modifier en quoi que ce soit la structure interne de l'encéphale. L'héritage cartésien semblait avoir creusé un abîme infranchissable entre le cerveau et l'esprit.

La courageuse tentative du philosophe de soustraire le cerveau aux influences mystiques de son temps en lui assignant un rôle mécanique fut un échec. Dans le sillage de son œuvre, le cerveau a été perçu comme une machine inerte qui ne pouvait être mise en mouvement que par l'âme, une âme fantomatique que Descartes situait dans la boîte crânienne et qu'on en vint à appeler le « spectre de la machine(238) ».

En offrant du cerveau une description fondamentalement mécaniste, Descartes l'a privé de vie. En conférant à l'esprit le monopole de l'activité intellectuelle, il a, plus qu'aucun autre penseur, freiné l'essor des idées qui pouvaient conduire à la notion de plasticité intracérébrale(239).

Mais il est établi aujourd'hui que l'abstraction possède une signature matérielle dans le cerveau. Qui sait si la pensée, le fameux « cogito » cartésien, ne sera pas un jour expliquée en termes purement physiques ? Il nous reste à comprendre exactement *comment* les pensées altèrent les structures cérébrales, puisqu'il est désormais acquis qu'elles jouent ce rôle(240). Ce qui est sûr, c'est que la ligne de démarcation qu'a tracée Descartes entre l'esprit et le cerveau se présente de plus en plus comme une ligne pointillée.

9
Vaincre les traumatismes infantiles

La psychanalyse en tant que thérapie neuroplastique

L. souffrait de dépressions récurrentes depuis plus de quarante ans, ainsi que de grosses difficultés relationnelles avec les femmes. Il approchait de la soixantaine et venait de prendre sa retraite quand il a décidé de me consulter.

On était au début des années 1990, et à l'époque les psychiatres admettant la nature plastique du cerveau n'étaient pas légion. On pensait généralement que les individus de l'âge de mon patient étaient trop « enracinés » dans leurs comportements pour pouvoir bénéficier d'un traitement qui visait non seulement à soulager leurs symptômes, mais aussi à modifier des aspects de leur personnalité fixés de longue date.

L. s'est toujours montré formaliste et très poli, avec moi comme avec les autres. Intelligent, subtil, il s'exprimait avec une grande réserve quand je l'ai rencontré, d'un ton un peu sec, relativement inexpressif. Dès qu'il parlait de ses sentiments, il semblait prendre ses distances.

En plus de ses profondes dépressions, auxquelles les médicaments n'avaient que partiellement remédié, il souffrait d'un autre symptôme assez étrange. Une mystérieuse sensation de paralysie, comme tombée du ciel, l'assaillait régulièrement, et lui minait le moral. Il se sentait alors engourdi et indécis, comme si le temps s'était arrêté. Il avait aussi tendance à abuser de l'alcool.

Ses relations avec les femmes, très problématiques, lui causaient beaucoup de soucis. Dès qu'il était impliqué dans une relation amoureuse, il faisait marche arrière, avec l'impression qu'il existait quelque part, dans un ailleurs indéfini, une femme plus belle ou plus aimante qui se refusait à lui. Il a été infidèle à son épouse à plusieurs reprises, ce qui a entraîné la rupture de son mariage, chose qu'il a toujours regrettée. Pour comble d'embarras, il ne savait pas au juste pourquoi il trompait sa femme, qu'il affirmait respecter profondément. Il a essayé à plusieurs reprises de renouer, mais elle s'y est toujours refusée.

Il n'avait pas d'idée préconçue sur l'amour, qu'il ne savait comment définir, ne s'était jamais senti jaloux ou possessif avec qui que ce soit, mais vivait en revanche avec l'impression que les femmes voulaient toujours le « posséder ». Il évitait tout engagement, ainsi que tout conflit avec celles-ci. Il était attaché à ses enfants, mais d'un attachement plutôt motivé par le sens du devoir que par le plaisir d'être avec eux. Il en avait conscience et en souffrait, car ses enfants étaient adorables et très affectueux avec lui.

L. a perdu sa mère, morte en mettant sa sœur au monde, quand il avait vingt-six mois. À l'en croire, ce deuil précoce ne l'a pas affecté de manière significative. Au moment de ce décès, qui était aussi celui de la grande dépression des années 1930, il avait sept frères et sœurs, et toute la fratrie s'est retrouvée à la seule charge du père, un agriculteur qui exploitait une ferme isolée dans un comté misérable, où la famille vivait sans électricité ni eau courante. L'année suivante, L. est tombé malade. Il souffrait d'affections gastro-intestinales chroniques qui réclamaient des soins constants. Quand il a eu quatre ans, son père, incapable d'assurer sa subsistance et celle

de ses frères et sœurs, l'a envoyé vivre chez une tante mariée mais sans enfants qui habitait à plus de quinze cents kilomètres de là avec son mari. En l'espace de deux années, le monde de L. s'était entièrement écroulé. Il avait perdu tous ses proches, sa santé, son foyer, son village, les objets qui l'entouraient, tout le patrimoine matériel et affectif qu'il s'était constitué dans sa courte vie.

Et comme il a grandi ensuite parmi des gens endurcis par les privations et impassibles, ni son père ni sa famille adoptive n'ont jamais eu l'occasion de parler avec lui de cet univers anéanti prématurément.

L. disait qu'il n'avait aucun souvenir datant de sa quatrième année ou antérieur à cette période, et qu'il en gardait très peu de ses années ultérieures, adolescence comprise. Il n'éprouvait pas à ce moment-là et n'a jamais éprouvé depuis beaucoup de tristesse à la pensée de ce qui lui était arrivé. Il ne pleurait jamais, et n'avait jamais pleuré dans sa vie d'adulte. Quand il parlait de ces anciens événements, c'était comme si rien de tout cela ne l'avait vraiment touché. Pourquoi en aurait-il été autrement ? s'étonnait-il. L'esprit des enfants n'est-il pas trop rudimentaire pour enregistrer des épisodes aussi primitifs ?

Pourtant, des indices que ce deuil et ces pertes cumulées l'avaient durablement marqué existaient. En racontant son histoire, si longtemps après les faits, il paraissait encore sous le choc. D'après ce qu'il disait, il était aussi hanté par des rêves dans lesquels il cherchait constamment quelque chose. Comme l'a découvert Freud, les rêves récurrents, c'est-à-dire ceux qui ont une structure relativement constante, portent souvent en eux des souvenirs fragmentaires d'anciens traumatismes.

L. décrivait un de ses rêves les plus typiques en ces termes :

Je suis en train de chercher quelque chose, j'ignore ce que c'est, un objet non identifié, peut-être un jouet, qui se trouve au-delà de mon territoire familier… J'ai besoin de le retrouver.

Son seul commentaire était que ces rêves le laissaient avec l'impression d'« une perte épouvantable ». Toutefois, et cela mérite d'être noté, il ne faisait pas le lien avec la perte de sa mère ou l'arrachement à sa famille.

À travers la compréhension de ce rêve, et à partir de celle-ci, L. était appelé à vivre de grands changements. Il allait apprendre à aimer ; il allait modifier des aspects importants de son caractère, et se débarrasser de quarante ans de symptômes dépressifs. Tout cela eut lieu au cours d'une analyse qui s'échelonna sur quatre ans, entre sa cinquante-huitième et sa soixante-deuxième année. De telles transformations n'ont été possibles que parce que la psychanalyse n'est rien d'autre qu'une thérapie neuroplastique.

Depuis déjà plusieurs années, il est de règle dans certains milieux à la mode de considérer la psychanalyse, la cure originale uniquement basée sur le flux de la parole, ainsi que d'autres psychothérapies, comme n'étant pas des moyens sérieux de traiter les troubles psychiques et autres problèmes caractériels. Un traitement « sérieux » demanderait l'administration de médicaments, et non la simple verbalisation de pensées ou de sensations, laquelle ne peut affecter ni le cerveau ni les fondements de la personnalité, ceux-ci étant de plus en plus souvent perçus comme résultant d'un formatage génétique.

L'attention que je porte à la neuroplasticité est due initialement au

psychiatre et chercheur Eric Kandel, qui fut la première personne à m'y intéresser. J'étais alors jeune médecin résident au département de psychiatrie de l'université Columbia, où enseignait Kandel, et celui-ci exerçait une influence considérable sur tous ses auditeurs. Il a été le premier à montrer que lorsque l'on apprend quelque chose, les neurones changent de structure et renforcent leurs interconnexions(241). Il a aussi été le premier à démontrer qu'au cours du processus d'élaboration de la mémoire à long terme les neurones changent leur forme anatomique, et que le nombre de connexions synaptiques qui les relient à d'autres neurones augmente. Pour ce travail, il a reçu le prix Nobel en 2000.

Kandel est devenu médecin psychiatre dans l'espoir de pratiquer la psychanalyse. Mais à la fin de ses études supérieures, plusieurs de ses amis qui travaillaient dans cette discipline l'ont exhorté à étudier le cerveau, les processus d'apprentissage et la mémoire, sur lesquels on ne savait alors presque rien. Le but poursuivi était d'approfondir les tenants et aboutissants de la psychothérapie au sens large, et d'examiner les perspectives interdisciplinaires pour l'avenir. Après quelques premières découvertes, Kandel a décidé de se consacrer aux sciences expérimentales à plein temps et de devenir un homme de laboratoire, mais il n'a jamais perdu son intérêt pour la psychanalyse et pour les rapports qui peuvent exister entre psychisme et anatomie cérébrale.

Il s'est d'abord penché sur un mollusque marin sans coquille externe, l'aplysie ou lièvre de mer, qui peut faire jusqu'à trente ou quarante centimètres de long et dont les neurones sont d'une taille exceptionnelle. Leurs cellules d'un millimètre de large sont visibles à l'œil nu. Cette particularité offre une fenêtre d'observation

intéressante pour mieux comprendre les fondements biologiques et physiologiques du tissu nerveux chez l'homme. L'évolution est conservatrice : les formes élémentaires d'apprentissage fonctionnent de la même manière chez les animaux possédant un système nerveux rudimentaire que chez l'homme.

Kandel espérait « piéger » une réaction apprise dans le plus petit groupe de neurones possible, avant de l'étudier(242). Il a trouvé dans l'aplysie un circuit qu'il pouvait partiellement prélever par dissection, puis conserver intact et surtout *vivant* dans de l'eau de mer. De cette façon, il pouvait surveiller l'activité des neurones pendant qu'ils « apprenaient » quelque chose.

Le système nerveux de l'aplysie, beaucoup plus simple que le nôtre, évidemment, comprend des cellules nerveuses qui détectent le danger et transmettent des signaux aux neurones moteurs. Ceux-ci agissent par réflexe pour protéger l'animal. Les aplysies respirent en découvrant leurs branchies, qui sont recouvertes d'un tissu charnu appelé siphon. Quand les neurones sensitifs du siphon décèlent un stimulus inhabituel ou un danger quelconque, ils envoient un message à six neurones moteurs. Ceux-ci réagissent en contractant des muscles qui font rentrer siphon et branchies dans une cavité où ils sont à l'abri. C'est ce circuit que Kandel a étudié en insérant des microélectrodes dans les neurones.

Il a réussi à montrer que, au fur et à mesure que l'aplysie apprend à éviter les chocs électriques et rétracte ses branchies, son système nerveux se modifie en augmentant les connexions synaptiques entre les neurones sensoriels et les neurones moteurs, et en émettant des signaux plus puissants, détectés par les microélectrodes. C'était la première fois qu'on démontrait que l'apprentissage engendre un renforcement neuroplastique des connexions entre neurones(243).

Le fait de répéter les chocs sur une courte période a pour effet de

sensibiliser l'aplysie, de la conditionner en quelque sorte, si bien qu'elle acquiert un comportement de « peur apprise » et a tendance à réagir de façon excessive à des stimuli moins puissants, comme les humains qui présentent des troubles psychiques liés à l'anxiété. Lorsque la peur apprise se manifeste chez l'aplysie, les tissus présynaptiques sécrètent davantage de médiateurs chimiques, et les synapses réagissent plus vigoureusement(244). Kandel a montré ensuite qu'on pouvait apprendre aux aplysies à reconnaître le caractère inoffensif d'un stimulus(245). Quand on effleure le siphon à plusieurs reprises de façon insistante, sans infliger de choc électrique, les synapses responsables de la rétractation réflexe s'affaiblissent, et l'animal finit par ignorer le contact. Enfin, Kandel a démontré que l'aplysie peut apprendre à associer deux événements différents, ce qui se traduit aussi par une transformation de son système nerveux(246). Lorsque le mollusque est soumis à des stimuli inoffensifs immédiatement suivis de chocs électriques à l'extrémité postérieure de son corps, les neurones sensoriels ne tardent pas à réagir au stimulus bénin comme s'il était dangereux, et ils émettent des signaux très puissants, même s'il n'y a pas de choc ensuite.

Une autre partie du travail de Kandel est consacrée à l'étude de la mémoire. Il s'est associé à Tom Carew, psychologue spécialisé en physiologie, pour montrer que l'aplysie peut développer deux types de mémoire, à court terme et à long terme. Une de leurs expériences a consisté à entraîner une aplysie à rétracter ses branchies après avoir été touchée à dix reprises. Les changements au niveau des neurones persistent alors pendant plusieurs minutes, ce qui est l'équivalent de notre mémoire immédiate. Quand on touche l'animal dix fois de suite, à raison de quatre séries de contacts séparés par des intervalles allant de plusieurs heures à un jour, les modifications neuronales persistent beaucoup plus longtemps,

jusqu'à trois semaines(247). Le mollusque a donc acquis une mémoire, en tout cas une forme primitive de mémoire, qui peut être dite « à long terme ».

Par la suite, Kandel a œuvré en collaboration avec le biologiste moléculaire et généticien James Schwartz, pour tâcher de comprendre quelles molécules individuelles sont concernées dans l'acquisition de la mémoire à long terme chez l'aplysie(248). Ils ont montré que, chez ces animaux, une nouvelle protéine doit être élaborée dans la cellule pour que la mémoire à court terme se transforme en mémoire à long terme(249). Cela se produit lorsqu'une substance chimique appelée protéine-kinase A se déplace du corps du neurone vers son noyau, où sont stockés les gènes. Cette substance stimule un gène qui crée alors une nouvelle protéine, laquelle altère la structure des terminaisons nerveuses de telle sorte que de nouvelles connexions s'établissent entre les neurones. Karel, Carew et leurs collègues Mary Chen et Craig Bailey ont ensuite montré que lorsqu'un seul neurone se charge de développer la mémoire à long terme correspondant au stade de la sensibilisation ou du conditionnement évoqués plus haut, les connexions synaptiques peuvent se multiplier de façon impressionnante, passant de mille trois cents à deux mille sept cents unités, ce qui constitue un changement neuroplastique stupéfiant(250).

Le même processus se produit chez l'homme. Quand nous apprenons quelque chose, nous altérons ceux des gènes présents dans nos neurones qui « s'expriment », ou qui entrent en action, si l'on préfère.

Nos gènes ont deux fonctions. La première, dite fonction « modèle », ou matrice, assure la réplication des gènes, c'est-à-dire leur reproduction sous forme de copies qui se transmettent de génération en génération. La fonction modèle échappe à tout

contrôle de notre part.

La seconde est la fonction dite de « transcription ». Chaque cellule du corps humain contient tous nos gènes, mais tous ne sont pas en action. Quand un gène est actif, il fabrique une nouvelle protéine qui altère la structure et la fonction de la cellule. Cette fonction est dite de transcription parce que, au cours du processus d'activation, l'information sur la façon de fabriquer la protéine est « transcrite » ou déchiffrée depuis le gène individuel. Cette fonction de transcription est influencée par ce que nous faisons et pensons.

La plupart des gens croient que notre comportement et l'anatomie de notre cerveau sont déterminés une fois pour toutes par nos gènes. Les travaux de Kandel montrent que lorsque nous apprenons quelque chose, l'activité de notre esprit modifie la sélection des gènes qui jouent ce rôle transcripteur dans nos neurones. C'est ainsi que nous pouvons façonner nos gènes, qui, à leur tour, façonnent l'anatomie de notre cerveau à une échelle microscopique.

Kandel affirme que lorsque la psychothérapie transforme quelqu'un, « elle le fait probablement au travers d'un processus d'apprentissage, en opérant des changements dans l'expression des gènes qui altèrent la puissance des connexions synaptiques, et par des changements structurels qui modifient le schéma anatomique des interconnexions entre les cellules nerveuses du cerveau(251) ». La psychothérapie a pour effet d'agir profondément dans le cerveau et les neurones, et de transformer leurs structures en activant les gènes de façon sélective. Susan Vaughan, médecin psychiatre, a été jusqu'à dire que la cure psychanalytique agissait en « parlant aux neurones », et qu'un psychothérapeute efficace était un « micro-chirurgien de l'esprit » qui aidait son patient à reconfigurer ses réseaux de neurones(252).

Certains éléments de l'histoire personnelle de Kandel sont à la source de ces découvertes sur l'acquisition des savoirs et sur la mémoire au niveau moléculaire.

Kandel est né en 1929 à Vienne, ville de grand rayonnement intellectuel et culturel. Mais Kandel était juif, en Autriche, pays dont le gouvernement, à l'époque, était violemment antisémite. En mars 1938, le jour où Hitler a fait son entrée à Vienne après avoir envahi et annexé l'Autriche, il a été accueilli par des foules en adoration, et l'archevêque catholique de la ville a donné l'ordre de pavoiser toutes les églises de drapeaux nazis. Le lendemain, tous les camarades de classe de Kandel, à l'exception d'une fille, juive elle aussi, ont cessé de lui parler et commencé à le tyranniser. Dès le mois d'avril, tous les enfants juifs avaient quitté l'école, de gré ou de force.

Le 9 novembre 1938, c'est la Nuit de cristal, au cours de laquelle toutes les synagogues du Reich, Autriche comprise, sont mises à sac par les sections d'assaut nazies. Le père de Kandel est arrêté. Les juifs autrichiens doivent abandonner leur domicile, et le lendemain trente mille des leurs sont envoyés en camp de concentration.

Voici ce qu'écrit Kandel à ce sujet : « Même aujourd'hui, plus de soixante ans après les faits, je me souviens de la Nuit de cristal comme si c'était hier(253). Mon neuvième anniversaire tombait deux jours avant. J'avais été comblé de cadeaux, des jouets en provenance de la boutique de mon père. Lorsque nous sommes retournés dans notre appartement environ une semaine plus tard, tous les objets de valeur avaient disparu, y compris mes jouets… Il peut paraître assez vain, même pour moi qui suis familiarisé avec les modes de pensée de la psychanalyse, de lier les centres d'intérêt et les actes de ma vie ultérieure à quelques événements datant de mon enfance, sélectionnés parmi d'autres. Néanmoins, je ne peux pas

m'empêcher de penser que ce que j'ai vécu au cours de ma dernière année à Vienne a contribué à orienter ma vocation. L'attrait intellectuel que j'éprouve pour les phénomènes de l'esprit, pour le comportement des gens, l'imprévisibilité des motivations, la persistance des souvenirs, nul doute que tout cela a été en grande partie conditionné par ces événements. Je suis frappé, comme d'autres l'ont été dans les mêmes circonstances, de voir à quel point cet épisode traumatisant de mon enfance est resté gravé profondément dans ma mémoire. »

Kandel s'est senti attiré par la psychanalyse parce que, dit-il, « elle offre, de loin, le point de vue le plus intéressant, le plus cohérent, et le plus nuancé qui soit sur le psychisme(254) ». D'après lui, c'est elle, parmi toutes les doctrines psychologiques, qui propose l'interprétation la plus satisfaisante et la plus complète des contradictions du comportement humain, qui explique le mieux comment des sociétés civilisées peuvent soudainement laisser « pareille abjection » se déchaîner chez tant de gens, comment un pays de vieille culture comme l'Autriche peut être victime d'une « dissociation mentale » aussi radicale(255).

La psychanalyse, ou simplement l'« analyse » comme on dit couramment, est un traitement qui vient en aide à des personnes profondément perturbées non seulement par leurs symptômes mais par des aspects de leur propre caractère. Ces problèmes surviennent lorsque nous vivons de violents conflits intérieurs dans lesquels, comme dit Kandel, une part de nous-mêmes devient foncièrement « dissociée mentalement », c'est-à-dire coupée du reste du monde.

Alors que la carrière de Kandel l'a soustrait au chevet des malades pour le conduire vers la neurologie expérimentale, celle de

Freud, au contraire, a commencé dans un laboratoire. Il s'y occupait aussi de neurologie mais les débouchés étaient insatisfaisants du point de vue financier et, comme il avait charge d'âmes, il s'est tourné vers la médecine privée pour nourrir sa famille(256). Dès le début de ses consultations, il s'est efforcé d'opérer une fusion entre ce qu'on lui avait enseigné sur le cerveau en neurobiologie et ce qu'il apprenait sur l'esprit humain en traitant ses patients. En tant que neurologue, Freud a pris rapidement ses distances avec le localisationnisme de son temps, fondé sur les travaux de Broca et quelques autres. Il avait pris conscience du fait que la notion de cerveau irréversiblement cloisonné et câblé ne rendait absolument pas compte de la complexité d'activités culturellement acquises comme la lecture et l'écriture. En 1891, il écrivit un essai sur l'aphasie qui souligne les défauts du principe « à chaque fonction son emplacement », et postule que des processus aussi complexes que la lecture et l'écriture ne peuvent être imputables à deux zones corticales distinctes(257). L'existence d'un « centre » cérébral affecté à l'alphabétisation, idée défendue par les localisationnistes, lui paraissait absurde puisque l'alphabétisation, raisonnait-il, n'est pas innée. D'après lui, le cerveau et ses circuits neuronaux devaient plutôt se réorganiser de façon dynamique au cours de la vie de chacun pour mettre en œuvre ce type de fonction où l'acquis culturel joue un rôle crucial.

En 1895, Freud rédigea un texte intitulé *Projet d'une psychologie*, un des premiers modèles neurologiques globaux qui intègrent le cerveau et l'esprit, encore admiré aujourd'hui pour sa subtilité(258). Dans ce court essai, Freud introduit notamment la notion de « barrière de contact » qui deviendra la *synapse* quelques années plus tard sous la plume de sir Charles Sherrington, à qui revient la création du terme. Anticipant les travaux de Kandel,

Freud propose une description de cette structure tissulaire dans laquelle il explique comment elle peut être modifiée par ce que nous apprenons. Il avance aussi plusieurs idées qui préfigurent nettement celles qui sous-tendent le concept de neuroplasticité.

Le premier concept neuroplastique énoncé par Freud est la loi qui veut que des neurones réagissant ensemble se raccordent ensemble, ordinairement appelée « loi de Hebb », bien que celle-ci date des années 1940(259). Freud affirme que lorsque deux neurones réagissent *simultanément*, la décharge électrique facilite leur *association* suivie. Il insiste sur le fait que ce qui lie entre eux les neurones, c'est leur réaction coordonnée *dans le temps*, et appelle ce phénomène « loi de l'association par la simultanéité ». Cette loi explique l'importance qu'a prise ensuite la notion de « libre association » dans son œuvre. On sait que pendant la cure analytique le patient, allongé sur un divan, hors de la vue du thérapeute qui ne dit presque rien, est censé verbaliser tout ce qui lui vient à l'esprit, quelques décousus ou gênants que puissent apparaître les propos ainsi tenus. Freud s'était aperçu qu'en interférant le moins possible dans le flux de parole de ses patients il leur laissait la possibilité d'exprimer des sentiments, des états d'esprit normalement refoulés ou perçus comme déplacés, et que cela permettait de faire des rapprochements constructifs. Dans la doctrine freudienne, toutes nos associations de pensées, même les plus aléatoires, sont considérées comme l'expression de liens révélateurs formés dans les couches les plus profondes de la mémoire(260). La loi freudienne de l'association par la simultanéité établit implicitement une corrélation entre les changements qui se produisent au niveau des réseaux de neurones et ceux qui se produisent dans la mémoire(261). Dans cette perspective, les connexions correspondant à des neurones qui ont réagi et se sont

raccordés ensemble des années plus tôt demeurent inchangées dans le cerveau du patient et se révèlent par le biais de la libre association.

Le deuxième concept neuroplastique freudien est celui de la période critique dans le développement psychologique de l'individu, et il est directement lié à la notion de plasticité sexuelle(262). Nous l'avons vu au chapitre 4, Freud est le premier auteur qui ait soutenu que le développement de la sexualité humaine et de la capacité à entretenir une relation amoureuse comporte des périodes critiques dans la petite enfance, qu'il appelle « phases de réorganisation ». Ce qui se passe durant ces périodes a des répercussions très importantes sur notre vie affective en tant qu'adultes(263). Si quelque chose a mal tourné jadis, il sera certes possible de « rectifier le tir » plus tard, mais les changements neuroplastiques seront beaucoup moins faciles à mettre en œuvre une fois les périodes critiques révolues.

Il existe enfin un troisième concept freudien étroitement lié à la neuroplasticité, c'est celui de mémoire. Freud avait hérité de ses maîtres l'idée que les événements vécus par un individu laissent des *traces mnémoniques* dans son esprit. Quand il a commencé à travailler avec ses patients, il s'est rendu compte que les souvenirs ne sont pas fixés une fois pour toutes, gravés dans le marbre pour la vie entière, mais qu'ils peuvent être modifiés par des faits ultérieurs et *retranscrits*. Il a constaté que des événements peuvent acquérir une signification particulière pour certains sujets des années après qu'ils se sont produits, et que cela transforme le souvenir qu'ils en ont. Les individus victimes d'attentats à la pudeur dans leur prime jeunesse, et incapables, alors, de comprendre ce qui leur arrive, ne sont pas toujours perturbés au moment des faits, et leur premier souvenir de cet épisode n'est pas forcément négatif. Mais après avoir mûri sexuellement, ils portent un regard nouveau sur ces faits et leur

attribuent une autre signification. Leur perception mnémonique est donc altérée. En 1896, Freud écrivait que, de temps en temps, les souvenirs d'enfance « subissent un processus de remaniement compliqué, tout à fait analogue à celui de la formation des légendes d'un peuple sur ses origines(264) ». Dans sa correspondance avec Wilhelm Fliess, il écrit également : « Ce qui est essentiellement nouveau dans ma théorie, c'est la thèse selon laquelle les souvenirs ne sont pas définis une fois pour toutes mais sujets à des retranscriptions en fonction des circonstances les plus récentes(265). » Pour pouvoir être transformés, explique-t-il, les souvenirs doivent être conscients et susceptibles de canaliser l'attention du sujet. Les neurologues ont confirmé depuis la validité de cette thèse(266). Malheureusement, on l'a vu dans le cas de L., certains traumatismes subis au stade de la petite enfance ne sont pas immédiatement accessibles dans la mémoire immédiate, si bien que leur perception mnémonique ne change pas.

Le quatrième concept neuroplastique freudien permet de comprendre comment des souvenirs traumatisants enfouis dans l'inconscient peuvent refaire surface et être retranscrits consciemment par le sujet. Freud avait remarqué que la légère privation sensorielle créée par la distance auditive et visuelle qu'il imposait entre son patient et lui durant la cure avait pour effet de modifier leur relation. Au bout d'un certain temps, le sujet se mettait à lui vouer la même considération que celle qui le liait autrefois à certains personnages de son entourage, en général ses parents, notamment au cours des périodes critiques. Freud, qui estimait que le patient revivait alors des épisodes de son enfance sans en être conscient, appelle ce phénomène le « transfert ». Au lieu de *se rappeler* tel ou tel événement, le patient le *revit.* Un analyste qui se trouve hors du champ visuel de son patient et n'intervient oralement

qu'en de rares occasions crée un écran vierge sur lequel le sujet *projette* le contenu du transfert. Freud s'est rendu compte que ses patients projetaient ainsi leur inconscient non seulement sur lui mais sur d'autres personnes qui jouaient un rôle dans leur vie, ce qui altérait leurs rapports avec ces personnes, et plaçait souvent le sujet dans une situation difficile. Dans ces conditions, le fait d'aider le patient à comprendre son transfert lui permet naturellement d'améliorer ses relations. Chose encore plus importante, Freud a découvert que la projection de scènes de jeunesse traumatisantes peut être mieux vécue rétrospectivement si l'on explique précisément au patient ce qui s'est passé au moment de son transfert. C'est ainsi que les réseaux sous-jacents de neurones et les souvenirs revécus par libre association peuvent subir des transformations constantes tout au long de la cure psychanalytique.

À l'âge de vingt-six mois, celui qu'avait L. lors du décès de sa mère, la neuroplasticité d'un enfant est à son maximum. De nouveaux systèmes cérébraux sont en formation, les connexions neuronales se renforcent ; les aires corticales commencent à se différencier, tout en affermissant leur structure de base grâce aux stimuli extérieurs et à l'interaction avec le monde alentour. Une poussée de croissance vient juste de s'achever dans l'hémisphère droit, et l'hémisphère gauche ébauche à son tour de profonds changements(267).

L'hémisphère droit traite en général les données de la communication non verbale ; c'est par son intermédiaire que nous pouvons reconnaître quelqu'un, et lire les expressions du visage ; il joue donc un rôle important dans les rapports que nous entretenons avec notre environnement humain(268). C'est l'hémisphère droit qui

prend en charge les échanges visuels non verbalisés entre une mère et son jeune enfant. Cette région traite aussi les composantes musicales du discours, autrement dit l'intonation, qui nous permet de communiquer nos émotions(269). Pendant la période de croissance de l'hémisphère droit, entre la naissance et la fin de la deuxième année, ces fonctions connaissent plusieurs mois de périodes critiques.

L'hémisphère gauche, quant à lui, se charge généralement des éléments verbaux, linguistiques du langage, et analyse les différents problèmes par un processus *conscient.* Les nourrissons ont l'hémisphère droit plus développé que le gauche jusqu'à la fin de la deuxième année, et cette dissymétrie, qui n'a rien d'anormal, se poursuit pendant une bonne partie de la troisième année(270). Un bébé de vingt-six mois est un être complexe qui ne peut pas parler de son vécu émotionnel. Les scanographies cérébrales montrent qu'au cours des deux premières années de l'existence la mère communique principalement avec son enfant par des moyens non verbaux ; autrement dit, la relation entre eux s'établit d'hémisphère droit à hémisphère droit(271).

Une période critique très importante s'amorce entre le dixième et le douzième mois. Elle dure environ six mois, au cours desquels se développe une zone clé du lobe frontal. Les circuits neuronaux qui se mettent alors en place permettront à l'enfant de structurer ses relations affectives et de contrôler ses émotions(272). Cette région cérébrale dévolue à la maturation, située derrière l'œil droit, s'appelle le *système orbito-frontal droit*(273). La partie centrale du système orbito-frontal se situe au niveau du cortex du même nom (cf. chap. 6), mais ce système comprend aussi des liens avec le système limbique, qui agit sur l'émotion. Avec ses vingt-six mois d'existence extra-utérine, le petit L. avait déjà un système orbito-

frontal bien développé, mais il n'avait pas encore pu le renforcer.

Une mère qui partage la vie de son enfant pendant cette période critique est constamment en train de communiquer avec lui par des moyens non verbaux, et de lui apprendre à se repérer dans la jungle des affects. Pour cela, elle utilise essentiellement la musique de sa voix et ses gestes. Lorsqu'elle regarde son bébé qui vient d'avaler de l'air en prenant son biberon, elle dira quelque chose comme : « Allons, allons, mon chou, tu en fais une tête ! N'aie pas peur. Ton ventre te fait mal parce que tu as mangé trop vite. Maman va te faire faire ton petit rot et te câliner un peu, ça ira mieux après. » Ces quelques phrases banales contiennent énormément d'informations capitales. La mère indique d'abord au bébé *comment se nomme son émotion* (la peur) ; ensuite, elle lui explique que ladite émotion a une *cause («* tu as mangé trop vite ») ; puis elle lui signale que cette émotion est *communicable par l'expression faciale* (« tu en fais une tête ! »), laquelle est associée à une sensation corporelle (« ton ventre te fait mal ») ; enfin elle lui apprend que *se tourner vers les autres est souvent d'un grand secours* (« Maman va te faire faire ton petit rot », etc.). Cette mère vient de donner à son bébé un cours accéléré de vie émotive, que l'enfant perçoit et comprend sur la foi de ses sensations auditives, visuelles et tactiles.

Pour qu'un enfant reconnaisse ses émotions et les maîtrise, pour qu'il noue des rapports harmonieux avec autrui, il faut qu'il ait vécu ce genre d'interaction des centaines de fois pendant la période critique et que ce vécu ait été consolidé dans les années qui suivent.

L. a perdu sa mère quelques mois seulement après la fin du développement de son système orbito-frontal. Il incombait donc aux autres membres de la cellule familiale, eux-mêmes en deuil et sans doute moins attentifs et attentionnés que sa mère ne l'aurait été, de l'aider à fortifier cette partie de son individu, qui risquait de dépérir.

Un enfant qui perd sa mère aussi jeune accuse coup sur coup deux chocs dévastateurs : d'abord cette mort, ensuite l'indisponibilité du parent survivant pour cause de dépression. Si d'autres personnes ne le réconfortent pas, ne lui apportent pas l'aide affective nécessaire pour qu'il régule ses émotions comme le faisait sa maman, eh bien, il s'autorégule, apprend à étouffer ses larmes et se « blinde » émotionnellement(274). L. avait encore cette tendance à nier sa propre affectivité les premières fois qu'il venait me voir, ce qui explique qu'il ait eu autant de mal à se lier durablement avec qui que ce soit.

Bien avant qu'on puisse effectuer des scanographies du cortex orbito-frontal, les psychanalystes avaient noté les caractéristiques psychologiques des enfants privés de leur mère au cours de la première période critique. Pendant la Seconde Guerre mondiale, René Spitz a eu l'occasion d'étudier des enfants en bas âge élevés par leur mère en prison, et de les comparer avec ceux qui grandissaient dans un orphelinat où une seule infirmière était responsable de sept enfants(275). Les enfants de l'orphelinat cessaient de se développer intellectuellement, ils se montraient incapables de contrôler leurs émotions, se balançaient interminablement d'avant en arrière, ou bien gesticulaient bizarrement avec leurs mains. Ils étaient aussi murés en eux-mêmes, indifférents au monde, sans réaction vis-à-vis des gens qui essayaient de les porter ou de les revigorer. Sur les photographies de l'établissement, ces enfants ont un regard absent, comme perdu dans le lointain. Cet état d'apathie, ce désintérêt pour l'entourage surviennent quand l'enfant a perdu tout espoir de retrouver son ou ses parents disparus. Mais comment L., qui avait connu des états similaires, pouvait-il avoir enregistré

dans sa mémoire les événements à l'origine de ses troubles ?

Les neurologues distinguent deux systèmes mnémoniques majeurs, mobilisés tous les deux de manière plastique dans les diverses formes de psychothérapie.

Le système présent et déjà bien développé chez les enfants de vingt-six mois s'appelle mémoire « procédurale » ou « implicite ». Les deux adjectifs sont équivalents sous la plume de Kandel. La mémoire implicite ou procédurale est sollicitée lorsque nous apprenons une procédure ou une série d'actes qui se déroulent sans que nous ayons besoin de mobiliser notre attention, et pour laquelle les mots sont généralement inutiles. Les interactions non verbales qui émaillent nos rapports avec autrui, de même que la plupart de nos souvenirs émotionnels, font partie du système mnémonique procédural. Comme l'écrit Kandel, « durant les deux ou trois premières années de la vie, au cours de cette période où la relation interactive de la mère avec son bébé est si importante, l'enfant se fie essentiellement au système mnémonique procédural[(276)] ». Les souvenirs issus de la mémoire procédurale sont généralement relégués dans l'inconscient. Le fait de savoir monter à bicyclette dépend de la mémoire procédurale, et, du reste, la plupart des gens à qui cette activité ne pose aucun problème seraient bien en peine d'expliquer exactement comment ils font. L'existence de ce système mnémonique confirme donc que nous pouvons avoir des souvenirs inconscients, comme l'avait stipulé Freud.

L'autre forme de mémoire est appelée « explicite », ou « déclarative ». Chez un enfant de vingt-six mois, elle commence juste à se développer. La mémoire explicite enregistre consciemment des événements, des épisodes et des faits particuliers. C'est cette mémoire que nous utilisons lorsque nous racontons ce que nous avons fait, où, avec qui, et pendant combien de temps, le week-end

précédent. Elle nous aide à organiser et classer nos souvenirs dans le temps et l'espace(277). La mémoire explicite est structurée par le langage et s'accroît dès que l'enfant est en mesure de parler.

Il ne faut pas s'attendre à ce que les gens qui ont subi un traumatisme dans les trois premières années de leur vie en aient conservé un souvenir, à plus forte raison un souvenir explicite. Néanmoins, ces souvenirs existent dans la mémoire procédurale, ils sont communément évoqués ou ravivés lorsque le sujet est placé dans une situation analogue à celle dans laquelle il se trouvait lors du traumatisme. La plupart du temps, ces souvenirs semblent tomber du ciel ; ils échappent à la classification par lieu, époque et contexte qui caractérise ceux de la mémoire explicite. Les souvenirs implicites des interactions émotives ressurgissent souvent à l'occasion d'un transfert ou dans certaines circonstances imprévisibles de l'existence.

La mémoire explicite a été mise en évidence à travers l'examen d'un des cas d'amnésie les plus célèbres de l'histoire de la neuropsychologie. Il s'agissait d'un jeune homme, H. M., qui souffrait d'épilepsie aggravée. Pour tenter de le soigner, ses médecins avaient pratiqué l'ablation d'une structure bilatérale du cerveau appelée hippocampe, dont chaque élément est gros comme le pouce. Après l'opération, H. M. semblait à première vue normal. Il reconnaissait les membres de sa famille et pouvait mener une conversation. Mais il s'avéra bientôt qu'il ne pouvait mémoriser aucun fait nouveau depuis son opération. Quand ses médecins passaient le voir et bavardaient avec lui, il ne se souvenait pas de leur visite le lendemain. Le cas de H. M. nous a appris que l'hippocampe transforme la mémoire explicite immédiate en mémoire à long terme pour les personnages, les lieux, les objets, toutes choses auxquelles, normalement, nous avons accès

consciemment et sans difficulté.

L'analyse aide les patients à verbaliser les souvenirs inconscients de la mémoire procédurale et à replacer les actes du passé dans leur cadre spatio-temporel afin de mieux les comprendre. Au cours de ce processus, le sujet retranscrit plastiquement ses souvenirs implicites, de telle sorte qu'ils deviennent des souvenirs conscients explicites. C'est quelquefois une véritable découverte pour le sujet, en particulier quand la cure exhume des souvenirs douloureux.

L. s'est vite acclimaté à la psychanalyse et à la pratique de la libre association. Comme beaucoup de patients, il fut bientôt à même de raconter ses rêves les plus récents. Le thème de la recherche d'un objet non identifié revenait très souvent. Il l'enrichissait de nouveaux détails, par exemple cette allusion à une éventuelle « personne », assimilée à l'objet recherché :

L'objet perdu fait peut-être, ou peut-être pas, partie de moi-même. Ce pourrait être un jouet, un objet auquel je tiens, une personne. Il faut absolument que je le retrouve. Je saurai ce que c'est quand j'aurai mis la main dessus. En même temps, j'ai parfois l'impression que cette chose n'a jamais existé, et du coup, je ne suis pas certain de l'avoir perdue.

Je lui ai fait remarquer qu'un certain canevas semblait se dessiner. Le retour de son rêve correspondait en général à des moments où nous avions dû interrompre les séances à cause des vacances. Il connaissait alors des moments de dépression, aggravés par cette

sensation de paralysie dont il m'avait parlé à son arrivée dans mon cabinet. La coïncidence entre ce rêve de disparition, peut-être humaine, l'épisode dépressif, et l'interruption des séances le laissa d'abord sceptique, mais elle se reproduisit, et L. se rappela alors que ces mystérieuses dépressions survenaient aussi quand il interrompait son travail.

Dans sa mémoire, la *recherche désespérée* de quelque chose telle qu'elle apparaissait dans son rêve était associée à l'*interruption d'une prise en charge.* Les neurones codant ces souvenirs s'étaient vraisemblablement raccordés ensemble au stade précoce du développement cérébral. Mais il n'avait plus du tout conscience de ce lien, si tant est qu'il l'ait jamais perçu. Le jouet perdu du récit onirique indiquait que ses souffrances actuelles étaient colorées par des pertes éprouvées dans l'enfance. Le rêve impliquait toutefois que la perte était ressentie *dans le présent.* Passé et présent se mélangeaient, un transfert était en cours. À ce stade, le psychanalyste que je suis a fait ce que fait une mère attentionnée lorsqu'elle développe le système orbito-frontal de son bébé en l'habituant à identifier ses propres émotions. L. fut bientôt capable de repérer lui-même ses états émotifs et ce qui les provoquait.

Les interruptions évoquaient trois types distincts de souvenirs implicites : un état d'anxiété exprimant l'aspiration à retrouver sa mère décédée et sa famille ; un état dépressif exprimant la nature désespérée de sa quête ; et un état de paralysie ou d'indécision, « comme si le temps s'était arrêté », exprimant sans doute le fait qu'il était totalement débordé, accablé par la complexité de la situation.

En parlant de son vécu émotionnel, L. a réussi, pour la première fois dans sa vie d'adulte, à faire le lien entre sa quête désespérée et ce qui la suscitait, la perte d'un être cher. Il s'est rendu compte aussi

que son esprit et son cerveau associaient toujours l'idée de séparation au décès de sa mère. La prise de conscience de ces corrélations, ainsi que du fait qu'il n'était plus l'enfant désarmé de jadis, l'a beaucoup aidé à surmonter sa paralysie.

En termes neuroplastiques, le fait de prêter une grande attention au lien entre sa réaction catastrophique aux situations de rupture dans la vie quotidienne et ces situations elles-mêmes lui a permis de désactiver les connexions neuronales concernées et de modifier le schéma préexistant.

L. comprenait à présent qu'il réagissait à nos brèves séparations comme à une perte majeure. Un jour il fit le rêve suivant :

Je suis avec un homme qui déplace une grosse caisse en bois. Je sens un poids dedans.

Sur le divan, en repensant à son rêve tout en se laissant aller à la libre association d'idées, la caisse lui a rappelé son coffre à jouets. Le rêve paraissait être une mise en scène symbolique, le montrant en train de porter le poids de sa mère disparue. Ensuite, le personnage de son rêve lui disait :

« *Regarde ce qu'elle t'a coûté, cette caisse.* »

Et L. poursuivait ainsi son récit :

Je commence alors à me déshabiller et ma jambe est en piteux

état, la peau s'en va, et en dessous, je sens une grosseur qui est une partie de mon corps. Je ne pensais pas que ça coûtait si cher.

Cette dernière phrase était liée dans son esprit à une prise de conscience de plus en plus nette du fait qu'il se trouvait toujours sous l'influence du décès de sa mère. Il avait été blessé et la cicatrice se voyait toujours. Juste après avoir verbalisé cette pensée, il eut un des plus violents chocs de sa vie. On se souvient qu'il n'arrivait pas à se lier durablement avec une femme parce qu'une autre femme, ailleurs, semblait l'appeler tout en se refusant à lui. Il observa un court silence, puis reprit :

— Je viens de m'apercevoir que cette femme qui m'appelle se confond avec ma mère. C'est à *elle* que je dois être fidèle… C'est elle que je ne retrouve jamais.

Il venait aussi de se rendre compte que son besoin de tromper sa femme s'était fait sentir juste au moment où il se rapprochait d'elle, ce qui menaçait son lien secret avec sa mère et dévoilait son véritable attachement à elle. Son infidélité masquait une fidélité plus « élevée », plus existentielle, quoique inconsciente.

Je voulais savoir s'il pensait que c'était moi le personnage de son rêve, cet homme qui lui démontrait à quel point il était traumatisé. Quand je lui posai la question, il fondit en larmes pour la première fois de sa vie d'adulte.

L. ne s'est pas senti mieux du jour au lendemain. Il est passé par des phases successives de séparations, de hantises, de dépressions et de prises de conscience. Les changements neuroplastiques à long terme exigent la répétition de ces épreuves identitaires à la fois

douloureuses et libératrices. De nouveaux circuits neuronaux se mettaient en place au fur et à mesure que L. reliait entre eux des événements naguère dissociés, et, inversement, d'anciennes relations devaient être désapprises et leur câblage neuronal désactivé.

Nous avons tous des mécanismes de défense, véritables schémas réactifs qui nous protègent contre des idées particulièrement insupportables, des sentiments, des souvenirs, en les empêchant d'émerger dans la conscience. La dissociation est un de ces mécanismes. Chaque fois que L., fouillant dans ses souvenirs, se revoyait en train de chercher sa mère, des groupes de neurones codant ces souvenirs oubliés se reconnectaient(278). Il avait alors l'impression de se réconcilier avec lui-même.

Depuis Freud, les psychanalystes ont maintes fois remarqué l'attachement très fort dont témoignent certains patients à l'égard de leur thérapeute. Ce fut le cas avec L. Quelque chose de positif nous rapprochait, dû à l'intimité du transfert affectif. Freud pensait que ce type de sentiment pouvait contribuer au succès de la cure. L'existence de liens positifs semble faciliter les changements neuroplastiques en suscitant le désapprentissage et en supprimant les circuits neuronaux existants(279).

« Il ne fait plus aucun doute, écrit Kandel, que les effets de la psychothérapie peuvent se manifester par des changements décelables dans le cerveau(280). » Des scanographies récentes effectuées avant et après la cure ont montré que le cerveau se réorganise de façon plastique pendant le traitement, et que plus il réussit, plus ces changements sont importants. Lorsqu'un patient revit ses traumatismes et qu'un « retour sur image » provoque une émotion incontrôlable, l'afflux sanguin à la hauteur des lobes

préfrontaux et frontaux diminue, ce qui indique une baisse d'activité dans ces régions(281). Celles-ci sont responsables de la régulation des comportements, et notamment des phénomènes de résistance qui peuvent contrarier la libre association. D'après le neuropsychanalyste Mark Solms et le neurologue Oliver Turnbull, « du point de vue neurobiologique, le but de la cure basée sur le flux de la parole (…) est d'étendre la sphère d'influence fonctionnelle des lobes préfrontaux(282). »

Une étude menée sur des sujets déprimés traités par la psychothérapie interpersonnelle – méthode de soins à court terme en partie basée sur les travaux théoriques de deux psychanalystes, John Bowlby et Harry Stack Sullivan – a montré que l'activité cérébrale préfrontale se normalise au cours de la cure(283). Le système orbito-frontal droit, qui joue un rôle si important dans la gestion des émotions et des liens affectifs (fonction qui était perturbée chez L.), fait partie du lobe préfrontal. Une étude encore plus récente réalisée avec l'IRM fonctionnelle sur des sujets souffrant d'anxiété avec bouffées de panique a découvert chez eux une tendance anormale du système limbique à s'activer sous l'influence de stimuli potentiellement menaçants. Cette activité a été réduite par la cure psychanalytique(284).

L. commençait à mieux comprendre ses symptômes. En même temps, il commençait aussi à mieux « réguler » ses émotions. À l'en croire, il était davantage maître de lui à l'extérieur de mon cabinet. Ses mystérieuses crises de paralysie se faisaient moins fréquentes. Il avait aussi moins tendance à boire quand il souffrait. Peu à peu, il baissait sa garde, se tenait moins sur la défensive. Il ne réprimait plus sa colère quand il fallait qu'elle s'exprime, et se sentait plus proche de ses enfants. Les séances que nous passions ensemble lui servaient maintenant à faire face à sa blessure intérieure au lieu de

la réfuter. De plus en plus souvent, il observait avec moi de longs silences, lourds de réflexions et de résolutions. Son visage tourmenté, ses yeux fixes embués trahissaient alors une souffrance et une tristesse indicibles, dont il ne souhaitait d'ailleurs pas discuter.

Un jour qu'il venait ainsi de refuser le dialogue, claustré dans sa douleur, je pris un risque. Sachant que le deuil de sa mère avait été un sujet tabou dans sa famille pendant toute sa jeunesse, je tentai de verbaliser ce qu'il n'arrivait pas à exprimer :

— J'ai l'impression que ce que vous avez envie de me dire, comme peut-être vous avez eu envie de le dire autrefois à votre famille, c'est quelque chose du genre : « Vous ne voyez donc pas qu'après cette perte terrible je ne peux pas faire autrement qu'être déprimé ? »

Les larmes aux yeux, il se mit alors à donner de petits coups de langue involontaires, la bouche arrondie, comme s'il cherchait le sein. Après quoi, il se couvrit le visage et, le poing dans la bouche, le corps secoué de hoquets, il éclata en vrais sanglots de bébé.

— J'ai besoin d'être consolé, mais n'approchez pas trop. Je suis trop malheureux, j'aime mieux rester tout seul. Vous ne pouvez pas comprendre et moi non plus. C'est un chagrin trop énorme.

Au vu de cette réaction, et d'autres de même nature qui survinrent par la suite, nous avons compris tous les deux qu'il avait souvent tendance à repousser les offres de réconfort et que cela ne cadrait que trop bien avec son caractère renfermé. Il actionnait ainsi un mécanisme de défense implanté en lui depuis l'enfance qui lui évitait d'être submergé par l'énormité de son deuil. Cette attitude défensive, répétée des milliers de fois, s'était renforcée de façon plastique. Son côté introverti n'était donc pas un caractère génétique mais un comportement acquis, qu'il était en train de désapprendre.

Freud a observé que les individus ayant subi un traumatisme

psychique de très bonne heure sont enclins à « régresser », pour reprendre son terme, à certains moments clés de la cure psychanalytique. Ils ne se bornent pas alors à verbaliser leurs souvenirs juvéniles, ils les revivent passagèrement de façon mimétique. Dans le cas de L., c'est tout à fait typique. Il venait de lever la barricade derrière laquelle il s'était réfugié en niant l'impact émotionnel du décès de sa mère. Un flot de souvenirs et de sensations datant de sa prime enfance avait fait irruption dans sa conscience. Il les revivait en temps réel, comme le prouvaient ses pleurs et ses mimiques puériles. Souvenons-nous que Bach-y-Rita a décrit quelque chose de très proche chez ses patients en cours de réorganisation cérébrale. Quand un réseau neuronal est bloqué, un phénomène de démasquage permet à d'autres réseaux établis antérieurement de prendre la relève. D'après lui, ce processus de levée d'inhibition est très couramment mis en œuvre dans le cerveau quand il se restructure après un choc ou une lésion. La régression, en analyse, est à mon avis un exemple de ce démasquage neuronal, qui précède souvent la réorganisation psychologique. C'est ce qui s'est produit avec L.

À la séance suivante, il a fait état d'un changement dans son rêve récurrent. Cette fois, il errait dans la maison de son enfance, à la recherche d'« objets d'adulte ». Une partie de lui-même qu'il avait étouffée reprenait vie :

Je suis censé visiter une vieille maison. Je ne sais pas à qui elle est, et en même temps je sens qu'elle m'appartient. Je cherche quelque chose, pas des jouets, plutôt des objets d'adulte. C'est le

dégel de printemps, l'hiver s'en va. Je pénètre dans la maison et c'est celle où je suis né. Je pensais qu'elle était inoccupée, mais mon ex-femme, qui s'est toujours comportée comme une bonne mère avec moi, apparaît dans la pièce du fond, qui est inondée. Elle m'accueille chaleureusement et une bouffée de joie m'envahit.

Dans ce rêve, L. émerge de son isolement, de sa réclusion, comme un détenu libéré, et reprend goût à la vie. Cette sensation de dégel ou de déblocage affectif, la présence d'une personne susceptible de le materner dans la maison de son enfance travestissent à peine son état de conscience et ses aspirations. Il accepte désormais son sort d'orphelin, il s'accepte lui-même. D'autres rêves similaires qu'il fit dans les semaines suivantes ont confirmé cette renaissance.

Un jour, il mentionna un poème dans lequel une mère amérindienne affamée donne à son enfant une dernière bouchée de nourriture avant de mourir. Il ne comprenait pas pourquoi ce poème le bouleversait tellement. Quelques instants plus tard, il se mit à pousser des gémissements à fendre le cœur.

— Ma mère a sacrifié sa vie pour moi ! sanglotait-il. Le corps tremblant, il garda le silence pendant un petit moment, puis s'écria :

— Je veux ma maman !

L. n'a rien de particulièrement hystérique. Il revivait simplement un des épisodes les plus cruels de son enfance. Sa régression, exprimée par des pleurs déchirants et une façon de parler enfantine, ne pouvait qu'engendrer des changements bénéfiques à long terme. Elle fut suivie d'une reconstruction psychologique à un plus haut niveau.

Après avoir reconnu à quel point sa mère lui manquait, il alla se

recueillir devant sa tombe, ce qu'il n'avait jamais fait de toute sa vie, comme s'il s'était raccroché inconsciemment à l'illusion qu'elle vivait encore. Cette démarche au cimetière montrait qu'il acceptait désormais sa mort au plus profond de lui-même.

L'année suivante L. est tombé amoureux, vraiment amoureux, pour la première fois de sa vie. Il est devenu possessif avec l'élue de son cœur et a souffert de jalousie, chose à la fois normale et inédite. Il comprenait maintenant pourquoi les femmes qu'il avait fréquentées s'étaient offusquées de sa réserve et de son refus de s'engager. Il en éprouvait de la culpabilité et cette nouvelle prise de conscience, bien que salutaire, l'attrista. Cette part de lui-même qu'il redécouvrait à travers sa passion pour sa nouvelle compagne, il se rendait compte qu'elle était liée à sa mère et qu'il l'avait perdue à sa mort. Il eut alors le dernier rêve de son analyse :

Je regarde ma mère en train de jouer du piano, puis je vais chercher quelqu'un et quand je reviens, elle est dans un cercueil.

Sur le divan, en songeant à ce rêve, il se revit soudainement pris dans les bras de quelqu'un, soulevé au-dessus du cercueil ouvert, tendant désespérément les bras, puis découvrant dans un sursaut d'angoisse que sa mère ne réagissait pas, ne pouvait plus réagir. Après avoir évoqué ce souvenir, il eut à nouveau une crise de larmes accompagnée de convulsions qui durèrent dix minutes. Une fois calmé, il fit remarquer :

— Je pense que ce souvenir se rapporte à la veillée mortuaire, qui

a eu lieu devant le cercueil ouvert(285).

L. se sentait beaucoup mieux, et surtout différent. Il entretenait avec son amie une liaison amoureuse stabilisée, ses relations avec ses enfants s'étaient nettement approfondies, il n'était plus distant et taciturne comme autrefois. Lors de notre dernière séance, il m'a appris qu'il s'était entretenu avec une de ses sœurs aînées, qui lui avait confirmé que le corps de leur mère avait bien été exposé dans le cercueil avant l'inhumation, et qu'il était présent. Lorsque nous nous sommes séparés, L. se sentait triste, mais il n'était plus déprimé ni paralysé à la pensée de cette séparation irrévocable. Dix années se sont écoulées depuis et ses crises dépressives ont complètement cessé. « Cette analyse a changé ma vie et m'a permis d'en reprendre le contrôle », affirme-t-il.

Beaucoup d'entre nous, à cause de leur propre amnésie infantile, émettront peut-être des doutes quant à la possibilité de remonter aussi loin que L. dans l'exploration mnémonique du passé. Ce scepticisme était jadis si répandu qu'aucune recherche n'avait été menée sur le sujet. Cependant, quelques études ont montré dernièrement que les enfants en bas âge peuvent bel et bien enregistrer et stocker dans leur mémoire certains faits et événements datant des deux premières années de leur existence, même s'ils étaient traumatisants(286). À ce stade, la mémoire explicite est certes labile, néanmoins elle existe, y compris chez des enfants qui ne parlent pas encore, ou très peu, comme l'ont prouvé les travaux de Carolyn Rovee-Collier et d'autres chercheurs(287). Les enfants plus âgés sont capables de se souvenir d'événements très anciens pourvu qu'on les leur rappelle(288). Ils peuvent même se remémorer des épisodes vécus avant qu'ils ne parlent, et les racontent volontiers dès

qu'ils parviennent à s'exprimer avec des mots(289). Par moments, c'est ce que faisait L., quand il verbalisait pour la première fois certaines scènes de son vécu infantile. Parfois aussi, il faisait ressurgir des scènes engrangées dans sa mémoire explicite depuis toujours, comme celle du cercueil, dont l'exactitude fut ensuite vérifiée à une autre source. À d'autres moments, enfin, il retranscrivait dans sa mémoire explicite des épisodes issus de sa mémoire procédurale. Et son rêve récurrent, chose remarquable, semblait attester un problème mnémonique essentiel, la quête de ce « quelque chose » qu'il n'arrivait pas à identifier mais qu'il pensait pouvoir reconnaître s'il le trouvait(290).

Pourquoi les rêves sont-ils si importants dans la cure psychanalytique, et quels sont leurs rapports avec les transformations neuroplastiques ? Beaucoup de patients névrosés sont hantés par des cauchemars reproduisant leur vécu traumatique. Ces rêves demeurent structurellement identiques pendant toute la durée des troubles. Le réseau neuronal correspondant au traumatisme, tel celui de L. cherchant désespérément quelque chose, est réactivé en permanence, sans être retranscrit. Si l'état du sujet s'améliore, ses cauchemars tendent à devenir de moins en moins anxiogènes. Vient un moment où son rêve n'est plus qu'une menace, qu'il arrive à déjouer dans son sommeil en se persuadant qu'il peut désormais vivre en paix, ayant vaincu son traumatisme. Cette progressivité du rêve symptomatique reflète les changements qui interviennent peu à peu dans le cerveau et le psychisme du patient. Pour que de telles modifications se produisent, il faut que les circuits neuronaux désapprennent certaines associations, telle celle qui liait la séparation à la mort dans l'exemple de L., et que de nouvelles

connexions synaptiques se mettent en place, afin de permettre un nouvel apprentissage(291).

Peut-on prouver physiquement que les rêves montrent le cerveau en cours d'altération neuroplastique, qu'ils le montrent en train de modifier nos états de conscience, ou de raviver des souvenirs jusque-là enfouis dans l'inconscient, comme dans le cas de L. ?

Les techniques d'imagerie médicale les plus récentes, comme l'IRM fonctionnelle ou l'IRM de diffusion, ont mis en évidence le fait que la région du cerveau en charge de l'émotion, de l'agressivité, de l'instinct de survie et des pulsions sexuelles connaît une grande activité pendant que nous rêvons(292). En même temps, le système du cortex préfrontal, responsable de l'inhibition des émotions et des instincts, a tendance à fonctionner au ralenti. Le cerveau d'une personne en train de rêver se trouve donc dans un état favorable à la révélation de tendances impulsives normalement absentes du registre de la conscience.

D'innombrables études montrent par ailleurs que le sommeil affecte les changements neuroplastiques en nous permettant de consolider l'apprentissage et la mémoire, et qu'il offre de bonnes conditions pour la réalisation de changements plastiques. Lorsque nous apprenons une tâche dans la journée, nous la maîtrisons mieux le lendemain si nous avons bien dormi entre-temps(293). Des expressions idiomatiques ou proverbiales du genre « *To sleep on a problem* » (« Dormir sur un problème ») en anglais, ou « La nuit porte conseil » en français, traduisent bien les vertus non seulement réparatrices mais aussi constructrices du sommeil.

Une équipe emmenée par Marcos Frank a montré que le sommeil accroît la neuroplasticité pendant les périodes critiques du développement cérébral, où la plasticité est déjà suractivée(294). Souvenons-nous du chaton que Hubel et Wiesel avaient privé de

l'usage d'un œil en pleine phase de croissance cérébrale ; l'aire corticale de l'œil valide avait pris la relève, en application du principe utilitaire énoncé au chapitre 2. L'équipe de Frank a fait la même expérience avec deux groupes de chatons, en empêchant les membres du premier groupe de dormir et en laissant sommeiller les autres autant qu'ils voulaient. Le résultat est édifiant : plus les chatons dorment, plus importants sont les changements neuroplastiques.

Le fait de rêver favorise aussi ces changements. Le sommeil se répartit en deux phases, et l'activité onirique se manifeste essentiellement dans l'une d'elles, appelée sommeil paradoxal, ou sommeil actif (*rapid-eye-movement sleep*, *REM)*. Les enfants en bas âge passent beaucoup plus de temps que les adultes à dormir du sommeil paradoxal ; or, on sait que les premières années de la vie sont particulièrement propices à la plasticité cérébrale. En fait, le sommeil paradoxal joue un rôle indispensable dans le développement du cerveau pendant la petite enfance. Une équipe conduite par Gerald Marks a réalisé une étude semblable à celle de Frank pour examiner les effets du sommeil paradoxal sur la structure cérébrale de plusieurs chatons(295). Il s'est avéré que ceux-ci ont besoin de cette phase du sommeil pour que leurs neurones se développent normalement. On a aussi prouvé que le sommeil paradoxal accroît notre capacité à enregistrer des souvenirs émotionnels(296) et concourt à la transformation par l'hippocampe de la mémoire immédiate en mémoire à long terme(297). Autrement dit, cette phase du sommeil optimise la durée du stockage mnémonique, ce qui entraîne d'importants changements structurels dans le cerveau.

Pendant toute son analyse, L. a « travaillé » journellement à ses conflits, ses souvenirs, ses blessures, et pendant la nuit ses rêves

illustraient non seulement l'émergence de dispositions affectives enfouies dans l'inconscient, mais également une intense activité cérébrale d'apprentissage et de désapprentissage.

On comprend pourquoi L., au début de son analyse, n'avait aucun souvenir conscient des quatre premières années de sa vie : ceux-ci venaient pour la plupart de sa mémoire procédurale. Autrement dit, il s'agissait de séquences automatiques d'interaction émotionnelle « assignées à résidence » dans l'inconscient. Quant à ses souvenirs explicites, très peu nombreux, ils étaient tellement éprouvants qu'il les avait refoulés. Le traitement a libéré les voies d'accès à ce patrimoine mnémonique camouflé. Mais pourquoi ne se souvenait-il pas non plus des événements de son adolescence ? On peut penser qu'il avait aussi refoulé une partie de son vécu datant de cette époque. Le phénomène du refoulement, quand il porte sur des faits dramatiques très douloureux, s'étend souvent à diverses péripéties annexes pour bloquer l'accès au traumatisme original.

Mais il y a une autre cause envisageable. On a découvert récemment que les chocs émotionnels subis au cours de la petite enfance rétrécissent tellement l'hippocampe que cela empêche les nouveaux souvenirs explicites de s'inscrire dans la mémoire à long terme. Les animaux arrachés à leur mère poussent des hurlements désespérés, puis ils tombent dans une sorte de prostration, d'atonie cérébrale, comme les enfants de l'orphelinat observés par Spitz pendant la guerre. Cet état s'explique par le fait que leur cerveau a sécrété une hormone de stress appelée glucocorticoïde. Celle-ci détruit certaines cellules de l'hippocampe, qui ne peut plus effectuer les raccordements synaptiques dans les circuits neuronaux pour assurer l'acquisition de nouvelles données dans la mémoire explicite

à long terme. Le stress initial prédispose ces animaux orphelins à souffrir de troubles psychiques pendant toute leur vie(298). Dans le cas d'une séparation durablement traumatisante, le gène responsable de la sécrétion de glucocorticoïde reste activé pendant très longtemps(299). Les traumatismes juvéniles semblent entraîner une hypersensibilisation des neurones qui régulent la production de glucocorticoïde. Il s'agit là encore d'une altération de nature plastique. Des travaux publiés dernièrement tendent à montrer que les individus victimes de sévices dans leur enfance conservent une hypersensibilité latente aux glucocorticoïdes pendant toute leur vie d'adulte(300).

Ce rétrécissement de l'hippocampe est une importante découverte neuroplastique et peut expliquer pourquoi L. avait si peu de souvenirs explicites de son adolescence. Les états dépressifs, le stress intense, les traumatismes juvéniles déclenchent tous une surproduction de glucocorticoïdes, et font mourir des cellules de l'hippocampe, ce qui entraîne une perte de mémoire(301). Plus la dépression se prolonge, plus l'hippocampe rétrécit(302). Celui des adultes déprimés victimes d'un traumatisme avant la puberté est de 1 8 % plus petit que celui des adultes normaux(303). Dans cet exemple, la plasticité joue un rôle négatif : le sujet perd littéralement une part substantielle de bien-fonds cortical en réponse à des troubles psychiques.

Quand l'état de stress dure très peu de temps, cette perte de substance est temporaire. Quand il se prolonge, les dommages sont permanents(304). Chez un individu guéri de sa dépression en un temps raisonnablement bref, la mémoire revient au bout d'un moment, et des recherches tendent à prouver que l'hippocampe peut alors retrouver sa taille initiale(305). En vérité, l'hippocampe est une des deux régions où de nouveaux neurones sont normalement créés

à partir de cellules souches. Si L. avait subi des dommages à la hauteur de l'hippocampe, il s'en était sans doute remis aux alentours de sa vingtième année quand de nouveaux souvenirs explicites avaient commencé à s'inscrire dans sa mémoire.

Les médicaments antidépresseurs augmentent le nombre de cellules souches qui donnent naissance à de nouveaux neurones dans l'hippocampe. Des rats à qui on a administré du Prozac pendant trois semaines ont vu le nombre de leurs cellules dans l'hippocampe s'accroître de 70 %(306). Il faut en général entre trois et six semaines pour que les antidépresseurs agissent sur l'homme, durée qui correspond à celle de la neurogenèse dans l'hippocampe, ce qui n'est peut-être qu'une coïncidence. Il se pourrait néanmoins qu'on ait involontairement aidé des sujets à vaincre leur dépression en leur prescrivant des médicaments qui favorisent la neuroplasticité. Comme les patients ressentent aussi des progrès au niveau de leur mémoire quand leur état s'améliore au cours d'une psychothérapie, on ne peut pas exclure que ce type de traitement stimule la neurogenèse dans l'hippocampe.

Compte tenu de l'âge qu'il avait au moment de son analyse, les nombreux changements qu'a connus L. dans son psychisme auraient sans doute étonné Freud lui-même. Le célèbre neurologue autrichien a utilisé les mots de « plasticité mentale » pour décrire la faculté de changement de ses sujets. Il reconnaissait toutefois qu'elle était très variable. Il a aussi observé qu'un « épuisement de la plasticité » semble se manifester chez de nombreuses personnes âgées, qui deviennent alors « rigides », « figées », « incapables de changement », ce qu'il explique par la « force de l'habitude(307) ». C'est ainsi qu'il a pu écrire : « Il est des personnes chez qui cette

plasticité psychique se maintient bien au-delà de la limite d'âge habituelle, et d'autres qui la perdent très tôt(308). » Chez ces dernières, on a constaté selon lui de grandes difficultés à se délivrer de névroses au cours de la cure psychanalytique. Le transfert a bien lieu mais il ne modifie pas le schéma affectif. La structure caractérielle de L. était indiscutablement rigide avant son traitement. Il l'avait conservée telle quelle pendant plus de cinquante ans. Dans ces conditions, comment a-t-il pu évoluer de façon aussi favorable ?

La réponse s'inscrit dans le cadre d'une vaste énigme que j'appelle le « paradoxe plastique » et que je considère comme une des leçons les plus importantes du présent ouvrage. Le paradoxe plastique, c'est le fait que les propriétés cérébrales neuroplastiques qui nous permettent d'acquérir des comportements plus flexibles peuvent aussi les rendre plus rigides. Chacun de nous dispose au départ d'un potentiel neuroplastique. Certaines personnes deviennent des enfants de plus en plus flexibles, et demeurent ainsi pendant leur vie d'adulte. Ils ont de bonnes facultés d'adaptation, en toutes circonstances. Chez d'autres personnes, au contraire, la spontanéité, la créativité et l'imprévisibilité qui caractérisent l'enfance laissent place à une existence routinière, qui reproduit toujours les mêmes comportements et fige complètement la personnalité, au point qu'elles deviennent des caricatures d'elles-mêmes. Tout ce qui implique la répétition – carrière professionnelle, activités culturelles, savoir-faire, et névroses bien sûr – peut conduire à la rigidité. Et c'est bien grâce à la plasticité cérébrale qu'une telle rigidité comportementale peut se développer à l'origine. Comme l'illustre la comparaison de Pascual-Leone, la neuroplasticité est semblable à de la neige sur une colline. Quand on descend la pente en luge à plusieurs reprises, on peut se montrer flexible en suivant chaque fois une trajectoire différente dans la

neige fraîche. Mais si on choisit d'emprunter le même chemin deux ou trois fois de suite, des traces se creusent, qui ne tardent pas à se transformer en rails inévitables, et la trajectoire devient très rigide. De la même façon, les circuits neuronaux, une fois établis, ont tendance à devenir autosuffisants et à s'entretenir tout seuls. Comme la neuroplasticité peut susciter des comportements psychorigides aussi bien que psycho-flexibles, nous avons tendance à sous-estimer notre propre potentiel de flexibilité et la plupart des gens ne se hasardent à l'exploiter que très occasionnellement.

Freud avait raison de dire que la rigidité semble liée à la force de l'habitude. Les névroses ne deviennent des névroses, c'est-à-dire des pathologies chroniques, que parce que le patient reproduit obstinément les mêmes comportements et les mêmes schémas inconscients, ce qui rend leur interruption et leur réorientation quasi impossibles sans techniques spéciales. Dès l'instant où L. a pris conscience de l'origine de ses habitudes défensives et compris comment il fonctionnait dans ses rapports avec le monde et avec son prochain, il a pu faire usage de sa neuroplasticité innée, malgré son âge relativement avancé.

Lorsque L. a commencé son analyse, il percevait sa mère comme un fantôme, une présence inscrite à la fois dans la vie et la mort, un être à qui il se devait d'être fidèle, sans être jamais sûr de son existence. En acceptant son décès, il a enfin pu la reconnaître comme sa « vraie mère », une personne bienveillante, en chair et en os, qui l'avait aimé sans interruption tant qu'elle était en vie. Et c'est alors, seulement, qu'il a pu nouer une relation sentimentale authentique avec une femme réelle, et non plus inaccessible comme l'était la femme idéale à qui il se croyait promis.

La psychanalyse transforme souvent l'image des ascendants telle qu'elle est perçue par le sujet névrotique, même si celui-ci n'a pas été frappé par un deuil prématuré. Nous sommes fréquemment hantés par un passé familial conflictuel qui nous influence inconsciemment dans le temps présent. Si l'on accomplit le « travail » psychique nécessaire, ces relations inter-familiales problématiques retrouvent leur place dans notre histoire personnelle. Les souvenirs implicites, dont nous n'avions pas conscience avant qu'ils ne ressurgissent, comme tombés du ciel, par le biais de la libre association, se réinscrivent alors dans le contexte affectif où ils se sont formés et nous aident à reconstruire notre vécu puis à affronter les réalités de la vie.

Aujourd'hui âgé de plus de soixante-dix ans, H. M., cet épileptique tristement célèbre dans les annales de la neuropsychologie dont nous avons parlé plus haut, est toujours de ce monde, psychiquement bloqué dans les années 1940, juste avant qu'une intervention chirurgicale ne le prive de son hippocampe. Nous savons maintenant que cette structure cérébrale joue le rôle d'un sas par lequel doivent transiter les souvenirs afin d'être enregistrés. C'est donc l'hippocampe qui assure indirectement les transformations neuroplastiques induites par le traitement psychothérapique. Incapable de transposer les souvenirs de sa mémoire immédiate dans sa mémoire à long terme, H. M. est resté mentalement figé avec une mémoire et une image de lui-même identiques à ce qu'elles étaient au moment de son opération. C'est malheureux à dire, mais il ne se reconnaît même plus dans un miroir. Eric Kandel, qui est né approximativement à la même époque, continue pour sa part à sonder les tissus de l'hippocampe, ainsi que la plasticité de la mémoire, pour déceler la moindre altération à l'échelle des molécules individuelles. Il a écrit un texte

autobiographique poignant et très bien documenté sur ses souvenirs des années 1930, intitulé « À la recherche de la mémoire ». L., de son côté, désormais septuagénaire lui aussi, n'est plus émotionnellement bloqué dans les années 1930 parce qu'il a été en mesure de reprendre conscience d'événements survenus il y a presque soixante ans, de les retranscrire, et de reconfigurer son cerveau pendant qu'il effectuait ce travail sur lui-même, grâce à la neuroplasticité.

10
Rajeunissement

La découverte de la cellule souche neuronale ; quelques leçons de bien-être cérébral

Le Dr Stanley Karansky semble se refuser à croire que sa vie n'est plus la même qu'avant simplement parce qu'il a quatre-vingt-dix ans. Avec cinq enfants, huit petits-enfants et six arrière-petits-enfants, sa descendance est largement assurée. Sa femme est décédée d'un cancer en 1995. Il vit aujourd'hui en Californie avec sa seconde épouse, Helen.

Né à New York, il est diplômé de l'université Duke, et en juin 1944 il était médecin aux armées dans le contingent américain du Débarquement. Après avoir servi presque quatre ans en Europe, il s'est retrouvé à Hawaï, où il a fait carrière comme anesthésiste. À soixante-dix ans, il a dû prendre sa retraite, à contrecœur, en tant que praticien hospitalier, puis il a encore exercé dix ans comme médecin de famille libéral, avant de se retirer vraiment.

Dernièrement, il a éprouvé le besoin de suivre le programme d'exercices cérébraux mis au point par Merzenich et la société Posit Science. Je l'ai rencontré peu après.

— Je n'avais pas noté de déficit cognitif, dit-il, mais je n'écrivais plus aussi bien à la main qu'avant. Je voulais juste rester en forme mentalement.

Il a mis le CD dans son ordinateur et trouvé les activités proposées « pointues et divertissantes ». Il fallait déterminer une hauteur de son, reconstituer des mots à partir de syllabes détachées, écouter des

histoires et répondre à des questions, ce genre de choses. Il s'est astreint à pratiquer soixante-quinze minutes trois fois par semaine pendant trois mois.

— Les six premières semaines, je n'ai rien remarqué. Et puis j'ai commencé à me sentir l'esprit plus vif. Je suivais mes progrès avec le système d'autoévaluation. Mon taux de réponses correctes s'est amélioré. Ma vigilance au volant a augmenté, de jour comme de nuit, et je parlais plus volontiers aux gens, en m'exprimant mieux. Maintenant, quand je signe, j'ai l'impression d'avoir vingt ans de moins. Ma femme me trouve plus réactif.

Il a l'intention d'attendre quelques mois, puis de s'y remettre une ou deux semaines. Bien que ces exercices soient surtout destinés à fortifier la mémoire auditive, il en tire profit pour toutes ses activités cérébrales en général, comme les enfants qui ont suivi *Fast ForWord*.

Le Dr Karansky s'entraîne aussi physiquement.

— Ma femme et moi faisons de la musculation et du vélo trois fois par semaine.

Il se décrit comme un autodidacte qui se livre à l'éducation permanente. Il lit des ouvrages sérieux de mathématiques, adore les jeux, puzzles, mots croisés, le sudoku, etc.

— J'aime bien les livres d'histoire, dit-il. Quand je m'intéresse à une période, je lis tout ce qui a été publié sur le sujet. Lorsque j'en ai assez, je passe à autre chose.

Cela ressemble à du dilettantisme, mais c'est surtout un excellent moyen d'aiguiser sans cesse ses capacités de réflexion et de synthèse. Le Dr Karansky se tient au courant de l'actualité dans de nombreux domaines, ce qui entretient sa neuroplasticité et la production de dopamine dans son cerveau.

Chaque nouveau centre d'intérêt devient vite une passion.

— J'ai découvert l'astronomie il y a cinq ans, et ça m'a enthousiasmé. Je me suis acheté un télescope. À ce moment-là, nous étions en Arizona, où le ciel est magnifique. Les conditions d'observation sont idéales, là-bas.

Il a aussi une très belle collection de minéraux. Sa vieillesse, mot synonyme d'inaction pour beaucoup, il l'a passée en partie à ramper dans des mines abandonnées à la recherche de belles géodes.

— Est-ce qu'on meurt très vieux, dans votre famille ?

— Pas particulièrement. Ma mère est décédée à quarante-neuf ans, et mon père un peu après ses soixante ans. Il faisait de l'hypertension.

— Et vous ? Votre santé ?

— Oh, je suis déjà mort une fois, répond-il en riant. Attendez que je vous raconte, vous n'allez pas en revenir. J'ai toujours aimé la course à pied. En 1982, j'avais soixante-cinq ans, et je faisais du demi-fond. Un jour que je m'entraînais sur un parcours à Honolulu, j'ai eu un problème d'arythmie cardiaque et je me suis écroulé sur le trottoir. Le gars avec qui je courais a eu beaucoup de sang-froid, il m'a tout de suite fait de la respiration artificielle ; pendant ce temps-là, d'autres coureurs ont appelé les réanimateurs des pompiers qui m'ont pris en charge aussitôt, et ils ont réussi à rétablir mon rythme respiratoire. On m'a transporté à l'hôpital et, quelque temps plus tard, ils m'ont ouvert et fait un pontage. J'ai eu trois semaines de rééducation ensuite, et je me suis très bien remis. Je ne fais plus de compétition, mais je cours encore mes trente kilomètres par semaine, à petites foulées.

Il a eu une autre attaque cardiaque en l'an 2000, à quatre-vingt-trois ans.

Le Dr Karansky est sociable, mais il n'aime pas trop les grosses réunions.

— Les cocktails où tout le monde parle en même temps de tout et de rien, ce n'est pas pour moi. Je préfère m'asseoir à côté de quelqu'un, trouver un sujet d'intérêt commun et en discuter à fond, c'est plus enrichissant. À la rigueur, avec deux ou trois personnes, mais pas plus.

À l'entendre, lui et sa femme ne sont pas de grands voyageurs. Question d'opinion. À quatre-vingt-un ans, il a commencé à apprendre la langue de Pouchkine, puis il a embarqué sur un navire d'exploration scientifique russe à destination de l'Antarctique.

— Pourquoi l'Antarctique ?

— Parce que ça se trouvait là.

Rien que ces cinq dernières années, il est allé dans le Yucatán, en Angleterre, en France, en Suisse et en Italie. Il a aussi passé six semaines en Amérique du Sud, rendu visite à sa fille aux Émirats arabes unis, vu et parcouru Oman, l'Australie, la Nouvelle-Zélande, la Thaïlande et Hongkong.

Il est constamment en train de chercher une nouvelle occupation, et une fois qu'il a trouvé quelque chose qui l'intéresse, il s'y consacre à fond en y mettant toute son attention ; ce qui, bien sûr, favorise la mise en œuvre de la plasticité cérébrale.

— Quand je sens que ça vaut le coup, c'est-à-dire quand il y a une perspective d'apprentissage et de progrès, je me concentre au maximum et je ne fais plus que ça. Au bout d'un moment, quand c'est vraiment bénéfique, je finis par me lasser. Alors, moi et mes tentacules, on s'en va fouiller ailleurs.

Cette philosophie contribue aussi à protéger son cerveau, car il ne s'énerve jamais sur de petites choses ; or, le stress a pour effet d'augmenter la production de glucocorticoïdes, lesquelles peuvent tuer les cellules de l'hippocampe, nous le savons.

— Vous semblez moins anxieux et nerveux que la plupart des

gens, lui dis-je.

— Oui, j'ai remarqué que ça réussissait à pas mal de monde.

— Est-ce que vous vous définiriez comme quelqu'un d'optimiste ?

— Pas particulièrement, mais je crois que je sais faire la part du hasard dans la vie. Il se passe une multitude de choses dans le monde qui peuvent m'affecter et qui échappent à tout contrôle de ma part. Je le sais. La seule chose que je peux changer, c'est ma façon de réagir. J'ai passé beaucoup de temps dans ma vie à me faire du souci pour des choses que je contrôlais mais qui comportaient toujours une part de risque. Maintenant, c'est derrière moi et je suis plus serein.

Au début du XXe siècle, le Prix Nobel de médecine Santiago Ramón y Cajal, dont il a déjà été question au chapitre 8, s'était penché sur ce qui était à l'époque un des problèmes les plus retors de l'anatomie cérébrale, celui de la régénération de ses tissus. Contrairement au cerveau de certains animaux primitifs comme les lézards, celui de l'homme était présumé incapable de se régénérer à la suite d'une blessure ou d'une lésion. Après une écorchure, la peau cicatrise en produisant de nouvelles cellules ; les os fracturés se ressoudent ; le foie et la muqueuse gastrique peuvent se reconstituer d'eux-mêmes ; le volume sanguin se rétablit après un épanchement parce que la moelle épinière produit des cellules qui deviennent ensuite des globules blancs ou rouges. Mais notre cerveau semblait malheureusement n'avoir aucune de ces facultés. On acceptait l'idée que des millions de cellules meurent à mesure qu'un individu avance en âge. Aucune cellule souche comparable à celles à partir desquelles d'autres organes élaborent de nouveaux tissus n'avait

jamais été trouvée, ni dans l'encéphale ni dans le reste du système nerveux. Le cerveau humain, devenu d'une extrême complexité au cours de l'évolution, avait, pensait-on, perdu la capacité de produire des cellules de remplacement. En outre, se demandaient les scientifiques, comment un nouveau neurone pourrait-il s'intégrer à un circuit préexistant sans y créer le chaos ? Le cerveau humain était considéré comme un système clos.

Ramón y Cajal a consacré les dernières décennies de sa carrière à guetter le moindre signe de régénération ou de réorganisation structurelle dans le cerveau ou la moelle épinière. En vain.

Dans son grand ouvrage paru en 1913, *Dégénération et régénération du cerveau,* il écrit : « Chez l'adulte, les réseaux nerveux intracrâniens constituent quelque chose de fini, de fixe et immuable. Tous peuvent mourir, aucun ne peut se régénérer(309). C'est à la science du futur qu'il incombera de changer, s'il se peut, ce décret sévère. »

Je suis penché sur un microscope, dans une salle des laboratoires Salk, les plus modernes que j'aie jamais visités, situés à La Jolla, en Californie. Ce que je regarde, ce sont des cellules humaines, des cellules souches du système nerveux, enfermées dans un petit récipient cylindrique en verre qu'on appelle boîte de Petri. Le laboratoire est celui de Frederick Gage. Lui et Peter Eriksson, un Suédois, ont découvert ces cellules en 1998, dans l'hippocampe(310).

Sous mes yeux, ces cellules souches neuronales débordent de vitalité. Elles sont dites « neuronales » parce qu'elles ont la propriété de se diviser et de se différencier pour devenir soit des neurones, soit des cellules gliales. La glie, ou névroglie, est le tissu de soutien du système nerveux. Les cellules que j'observe doivent

encore se différencier et se spécialiser, si bien qu'elles paraissent toutes identiques. Mais ce que les cellules souches perdent en personnalité, elles le gagnent en immortalité. Car les cellules souches ne sont pas obligées de se spécialiser, elles peuvent continuer à se diviser par mitose, et à produire ainsi des répliques exactes d'elles-mêmes à l'infini, sans montrer le moindre signe de vieillissement. Cette éternelle jeunesse leur a valu d'être qualifiées de « cellules bébés » du cerveau. Ce phénomène, la neurogenèse, se poursuit pendant toute l'existence, et non pas seulement jusqu'à un certain âge, comme on le croyait auparavant(311).

Les cellules souches neuronales ont longtemps été négligées, en partie parce qu'elles faisaient obstacle à la théorie du cerveau-machine. Dans une machine telle qu'un ordinateur, aucune pièce ne « pousse » spontanément. Lorsque Joseph Altman et Gopal D. Das, du Massachusetts Institute of Technology, ont mis en évidence ces cellules chez des rats en 1965, on ne les a pas crus(312).

Et puis dans les années 1980, Fernando Nottebohm, spécialiste de biologie aviaire, a réfléchi au fait assez intrigant que certains oiseaux chanteurs émettent un chant nouveau de saison en saison. Il a examiné leur cerveau et s'est aperçu que chez ces espèces de nouvelles cellules naissent chaque année au moment de la période nuptiale, dans les aires du cerveau affectées à l'apprentissage de la voix. D'autres scientifiques, inspirés par ces travaux, ont alors commencé à disséquer des animaux plus proches de l'homme. Elizabeth Gould, de l'université de Princeton, fut la première à découvrir des cellules souches neuronales chez les primates. Par la suite, Eriksson et Gage ont mis au point un moyen ingénieux de baliser les cellules avec un marqueur appelé le BrdU qui se trouve

piégé dans les neurones juste au moment où ils sont créés et qui est visible au microscope. Eriksson et Gage ont demandé à des malades en phase terminale la permission de leur injecter ce marqueur. À leur mort, ils ont examiné leur cerveau et trouvé de nouveaux neurones « juvéniles » récemment formés dans l'hippocampe. Ce que nous ont appris ces mourants, c'est donc que des neurones viables « germent » en nous jusqu'au jour de notre mort.

Les recherches se poursuivent dans d'autres régions cérébrales. À ce jour, des cellules souches actives ont aussi été repérées dans le bulbe olfactif, et à l'état inactif dans le septum (responsable de l'émotion), le striatum (responsable du mouvement) et la moelle épinière. Gage et d'autres chercheurs travaillent actuellement à divers traitements susceptibles d'activer les cellules en sommeil dans des zones lésées, par des moyens médicamenteux. Ils réfléchissent aussi à la possibilité de transplanter des cellules souches dans une région cérébrale endommagée, ou même de les inciter à se déplacer jusque-là.

Les capacités mentales s'accroissent-elles au fur et à mesure que les cellules souches neuronales prolifèrent ? Pour répondre à cette question, Gerd Kempermann a d'abord cherché un moyen d'augmenter leur production chez la souris. Il en a élevé plusieurs pendant quarante-cinq jours, dans un environnement enrichi de balles, tunnels, roues d'exercice et autre jouets dynamiques. Après les avoir sacrifiées, il a examiné leur cerveau et constaté une augmentation du volume de l'hippocampe de 15 %, ainsi que la présence de quarante mille nouveaux neurones, soit une progression de l'ordre de 15 % également, par rapport aux animaux enfermés dans des cages sans accessoires(313).

La durée de vie moyenne d'une souris est d'environ deux ans. Quand l'équipe a testé des individus plus âgés ayant passé dix mois dans l'environnement enrichi pendant la deuxième partie de leur vie, elle leur a trouvé cinq fois plus de neurones qu'avant dans l'hippocampe(314). Dans les tests d'apprentissage, d'exploration, de mobilité, ces souris avaient des performances nettement supérieures à celles des autres. De nouveaux neurones continuaient à se créer, un peu moins vite toutefois que chez les sujets plus jeunes, ce qui montre qu'un séjour prolongé dans un cadre stimulant a un effet positif considérable sur la neurogenèse, y compris dans un cerveau vieillissant.

Les chercheurs se sont ensuite demandé quelles activités généraient un gain de cellules. Celles-ci peuvent donner naissance à de nouveaux neurones, ou bien prolonger la vie de ceux qui existent déjà.

Une collègue de Gage, Henriette van Praag, a prouvé que la roue d'exercice était l'accessoire qui contribuait le plus à la multiplication de *nouveaux* neurones. Au bout d'un mois d'entraînement, le nombre de neurones de chaque souris a doublé dans l'hippocampe(315). Gage m'a expliqué que ces petits rongeurs ne courent pas véritablement à l'intérieur du cylindre formé par la roue. Ils ont l'air de le faire parce que la roue tourne sans offrir de résistance, mais en vérité il est plus juste de dire qu'ils marchent vite.

La théorie de Gage, c'est que, dans un milieu naturel, pareille mobilité entraînerait les souris loin de leur territoire, ce qui leur imposerait de nouveaux apprentissages, lesquels déclencheraient ce qu'il appelle une « prolifération anticipée ».

— Si nous ne vivions que dans cette pièce, m'a-t-il expliqué, et si nous n'en avions jamais connu d'autre, nous n'aurions pas besoin de

neurogenèse. Nous connaîtrions par cœur cet environnement réduit et pourrions tout faire avec ce savoir de base.

Cette théorie selon laquelle un milieu inédit est susceptible de stimuler la neurogenèse cadre parfaitement avec ce qu'a découvert Merzenich : pour entretenir la vie cérébrale, rien ne vaut l'initiation à de nouveaux savoir-faire.

En ce qui concerne l'allongement de la durée de vie des neurones préexistants, l'équipe de La Jolla l'a mis en évidence chez les souris qui ont appris à se servir des jouets. Elizabeth Gould a aussi pu prouver que l'apprentissage, même dans un environnement non stimulant, augmentait la survie des cellules souches. Les exercices physiques et mentaux se combinent donc pour optimiser l'efficacité du cerveau chez ces animaux de laboratoire.

Bien que la découverte des cellules souches neuronales soit capitale, la neurogenèse n'est pas le seul processus qui permette le rajeunissement du cerveau, ou du moins l'amélioration de ses performances. Paradoxalement, il arrive que la perte de neurones joue un rôle bénéfique. C'est ce qui se produit pendant l'adolescence, où un phénomène d'« émondage » massif affecte les neurones et les connexions synaptiques qui n'ont pas été abondamment utilisés. Les cellules meurent en quelque sorte de désœuvrement, ce qui confirme une nouvelle fois la validité du principe utilitaire de la neuroplasticité. Maintenir l'alimentation en sang, en oxygène et en énergie de ces neurones inutiles est un gaspillage préjudiciable au bon fonctionnement du cerveau. Il y est donc remédié par la suppression pure et simple.

Le fait qu'il existe encore diverses formes de neurogenèse chez les personnes âgées n'empêche pas notre cerveau, comme les autres

organes, de décliner petit à petit. Mais pendant que cette détérioration a lieu, une réorganisation à grande échelle se produit, probablement pour contrebalancer les pertes subies. Melanie Springer et Cheryl Grady, chercheurs à l'université de Toronto, ont démontré qu'en prenant de l'âge nous avons tendance à recourir à d'autres lobes cérébraux que ceux dont nous nous servions dans notre jeune temps pour effectuer des tâches cognitives(316). Springer et Grady ont réalisé divers tests cognitifs chez une population d'individus âgés de quatorze à trente ans. Sur les scanographies de référence, on constate une importante activité au niveau du lobe temporal, situé sur le côté de la tête, encore plus accentuée chez les sujets ayant un niveau d'études élevé.

Chez les individus de soixante-cinq ans et plus, le schéma est différent. L'examen scanographique a révélé qu'ils utilisent le lobe frontal pour faire les mêmes tâches qu'autrefois, et que les sujets les plus instruits s'en servent aussi davantage.

Cette migration des fonctions cérébrales d'une région à une autre, le transfert de lobe à lobe représentant sans doute le cas le plus extrême, est un autre signe de plasticité. Personne ne sait au juste pourquoi ces déplacements ont lieu, ni pourquoi les personnes le mieux éduquées semblent être mieux protégées du déclin mental. L'explication le plus souvent invoquée est que de longues années d'études créent une « réserve cognitive », autrement dit une mise à disposition de réseaux plus nombreux, ultérieurement sollicités pour remédier aux effets de la sénilité.

Autre reconfiguration majeure au sein du cerveau vieillissant, celle qui affecte la latéralisation. Beaucoup d'activités indispensables sont localisées, du moins pendant la première partie de la vie, au niveau de l'une ou l'autre des régions latérales de l'encéphale. La fonction langagière dépend presque entièrement de

l'hémisphère gauche ; celle qui assure les perceptions visuelle et spatiale est tributaire de l'hémisphère droit. On parle à leur sujet d'« asymétrie hémisphérique ». Mais des travaux récents entrepris notamment par Roberto Cabeza, de l'université Duke, ont prouvé qu'une part de la latéralisation se transforme avec l'âge. Passé le cap de la soixantaine, les activités préfrontales qui se produisaient dans un des hémisphères ont lieu dans les deux. L'explication n'est qu'hypothétique, mais il se pourrait que la perte d'efficacité d'un des deux hémisphères soit compensée par une prise en charge améliorée du côté opposé, ce qui tendrait à prouver que le cerveau est capable de se restructurer en réponse à sa propre faiblesse(317).

Nous savons maintenant que la gymnastique mentale, chez certains mammifères, a pour effet de générer et entretenir davantage de cellules dans le cerveau, et de nombreuses études confirment cet effet positif chez l'être humain. Plus notre éducation est bonne, plus nous nous investissons dans des activités physiques, sociales, et bien sûr intellectuelles, moins nous avons de risques de souffrir de la maladie d'Alzheimer et d'être frappés de démence sénile(318).

Les travaux qui mettent ces relations en évidence sont de bons indicateurs, mais ils ne vont pas jusqu'à prouver que la pratique d'exercices mentaux prévient l'apparition de la maladie d'Alzheimer. Les activités citées sont associées ou corrélées avec cette pathologie, mais cela n'implique pas un lien de causalité irréfutable. Il est possible que des personnes souffrant d'un début de maladie d'Alzheimer indétectable cessent prématurément toute vie active parce qu'elles sentent un déclin de leurs facultés mentales(319). Néanmoins, ce qu'on peut dire à l'heure actuelle sur la relation entre gymnastique mentale et maladie d'Alzheimer, c'est

qu'elle semble très prometteuse.

Pourtant, comme l'ont montré les travaux de Merzenich, la perte de mémoire, souvent confondue avec la maladie d'Alzheimer et si répandue chez les gens du troisième âge, est assurément réversible avec des exercices appropriés. Le Dr Karansky ne s'est pas plaint d'un déclin cognitif, mais il a eu, comme tous les gens de son âge, des moments de confusion liés à l'affaiblissement de sa mémoire. Les résultats très positifs qu'il a obtenus avec les exercices auxquels il s'est astreint montrent qu'il avait d'autres déficits cognitifs réversibles dont il n'était pas conscient. Sa volonté de rester mentalement en forme est un bel exemple à suivre(320).

Les activités physiques sont bénéfiques non seulement parce qu'elles stimulent la neurogenèse mais aussi parce que le cerveau a besoin d'oxygène. La marche, le cyclisme, les exercices de gymnastique à domicile ou en plein air fortifient le cœur et stimulent l'afflux sanguin au cerveau. La pratique d'un sport aide aussi celles et ceux qui s'y adonnent à se sentir plus « affûtés » intellectuellement, comme l'avait noté le philosophe Sénèque au Ier siècle de notre ère. Il a été prouvé récemment que l'exercice physique augmente la production du FNIC, le médiateur chimique décrit au chapitre 3 qui favorise la nutrition des neurones et joue un rôle crucial dans la mise en œuvre de la plasticité(321). En fait, tout ce qui maintient le cœur et les vaisseaux sanguins en bon état, en premier lieu une alimentation saine et équilibrée, tonifie le cerveau. Inutile de se lancer de but en blanc dans un programme de musculation forcené, il suffit d'une ou deux heures de marche à pied par jour, comme on l'a vu avec les souris de laboratoire.

En plus de contribuer à l'équilibre général du cerveau, l'exercice

physique stimule les cortex moteur et sensoriel. Les fonctions correspondantes ont tendance à s'étioler avec l'âge, ce qui pousse les gens âgés à devenir excessivement casaniers. C'est regrettable pour eux. Rien ne hâte plus l'atrophie cérébrale que l'immobilité. La monotonie favorise l'apparition de troubles déficitaires de l'attention et fait baisser le taux de dopamine. En revanche, une activité à la fois cognitive et physique telle que la danse cumule tous les avantages et permet en plus de mieux maîtriser l'équilibre ambulatoire. Sans parler des implications sociales qui contribuent aussi à préserver la santé psychique(322). Le taï-chi est tout aussi recommandable, bien qu'il n'ait pas fait l'objet d'étude spécifique ; cette discipline corporelle chinoise demande une concentration intense, une grande maîtrise gestuelle et comporte aussi un aspect méditatif qui peut s'avérer utile pour faire baisser le stress(323).

Le Dr Karansky apprend sans cesse de nouvelles choses, ce qui l'aide à rester heureux et en bonne santé malgré son âge. Nul n'en est plus convaincu que le Dr George Vaillant, psychiatre de Harvard, qui mène actuellement l'étude la plus vaste et la plus longue jamais entreprise sur le cycle vital de l'homme. Pas moins de huit cent vingt-quatre personnes présélectionnées ont été suivies depuis la fin de leur adolescence jusqu'à la vieillesse(324). Il y a trois groupes : des diplômés de Harvard, des habitants de Boston ayant très peu de ressources, et des femmes au quotient intellectuel très élevé. Certains de ces sujets, aujourd'hui âgés de plus de quatre-vingts ans, ont été suivis pendant plus de six décennies. Les conclusions de Vaillant indiquent que le grand âge n'est pas qu'un simple processus de déclin et de délabrement, comme se l'imaginent beaucoup de jeunes personnes. Les gens du troisième âge apprennent parfois un nouveau métier, et dans ce cas ils sont plus avisés et plus disciplinés qu'ils ne l'étaient dans leur jeunesse. Ils

sont moins enclins à la dépression que les jeunes, et la plupart du temps ils ne souffrent d'aucune maladie invalidante avant d'être touchés par celle qui les emportera.

Si le bénéfice de programmes comme ceux qu'a lancés Merzenich n'est plus à démontrer, il faut reconnaître que la vie est faite pour vivre, et non pour faire des exercices. Il est donc préférable que chacun se livre à une activité à laquelle il a toujours aspiré, car cela entretient la motivation, ce qui est capital. Mary Fasano s'est fait un nom aux États-Unis en passant ses diplômes de premier cycle à Harvard à l'âge respectable de quatre-vingt-neuf ans. David Ben Gourion, ancien Premier ministre d'Israël, qui prit sa retraite politique à quatre-vingt-quatre ans, a appris le grec ancien à la fin de sa vie, afin de pouvoir lire les auteurs classiques dans le texte original. « Et pour quoi faire ? » demanderont certains. « De qui se moque-t-on ? » « À cet âge-là, on n'en a plus pour longtemps. » Prophétie facile et purement formelle, répondrons-nous, qui encourage la déchéance du cerveau et fait fi de ses surprenantes capacités de renouvellement.

À quatre-vingt-dix ans, l'architecte Frank Lloyd Wright a dressé les plans du musée Gugenheim. À soixante-dix-huit ans, Benjamin Franklin a inventé les lunettes bifocales. Dans une étude datant des années 1950, H. C. Lehman et Dean Keith Simonton ont établi que si le pic de créativité, dans presque tous les domaines, se situe entre la trente-cinquième et la cinquante-cinquième année, les sexagénaires et septuagénaires, bien qu'ils travaillent plus lentement, sont aussi productifs qu'ils l'étaient à vingt ans(325).

Un étudiant demanda un jour au violoncelliste Pablo Casals, alors âgé de quatre-vingt-onze ans, pourquoi il continuait à pratiquer son instrument.

— Parce que je fais des progrès, répondit le maître(326).

11
Plus que la somme de ses parties

Une jeune femme à moitié acéphale démontre l'étendue des pouvoirs de la plasticité cérébrale

La jeune femme avec qui j'échange des plaisanteries à table est née avec un demi-cerveau. Quelque chose de catastrophique s'est produit dans l'utérus de sa mère, on ne sait quoi exactement, en tout cas pas un accident vasculaire cérébral. L'AVC détruit les tissus sains, or dans le cas de Michelle Mack, c'est à la fois plus simple et plus inquiétant : son hémisphère gauche ne s'est jamais développé. Ses médecins ont supposé que l'artère carotide qui assure l'irrigation sanguine de cet hémisphère avait dû se boucher quand Michelle n'était qu'un fœtus, empêchant toute cette partie du cerveau de se former. À la naissance, les obstétriciens lui ont fait subir les tests habituels et ont dit à sa mère qu'elle était normale. Même aujourd'hui, un neurologue aurait du mal à deviner, sans scanographie, qu'il lui manque la moitié du cerveau. En m'intéressant à son cas, j'en suis venu à me demander combien d'autres personnes ont ainsi vécu toute leur vie avec la moitié du cerveau en moins, sans même le savoir.

J'ai rendu visite à Michelle pour me rendre compte de l'importance des changements neuroplastiques requis dans sa situation, que l'on peut sans exagération qualifier d'extrême. Pour un localisationniste dogmatique qui pose en principe le câblage génétique spécialisé de chaque hémisphère, son cas représente bien sûr un défi majeur, presque une provocation. Il est difficile

d'imaginer meilleure illustration, ou meilleure vérification de la neuroplasticité humaine.

Michelle est loin de mener une vie de handicapée et d'assistée, comme sa malformation cérébrale pourrait le faire croire. Elle a vingt-neuf ans, parle normalement (quand on ne la brusque pas), et porte d'épais verres correcteurs qui dissimulent à peine l'éclat de ses beaux yeux bleus. Elle a un emploi à mi-temps, elle lit, regarde des films et apprécie la vie de famille. Tout cela n'est possible que parce que son hémisphère droit a pris la relève du gauche et que des fonctions aussi essentielles que le langage parlé ou le calcul ont migré d'un côté vers l'autre. Cet exemple montre que la neuroplasticité n'est pas un phénomène marginal ; la totalité du cerveau peut se réorganiser grâce à elle.

L'hémisphère droit de Michelle doit non seulement se charger des fonctions clés du gauche, mais aussi économiser de l'espace et de l'énergie pour ses propres activités. Dans un cerveau normal, chaque hémisphère prend part au développement de l'autre en émettant des signaux électriques qui informent le partenaire des activités en cours, afin que les deux parties fonctionnent de façon coordonnée. Dans le cas de Michelle, l'hémisphère droit a dû apprendre à se débrouiller tout seul.

Michelle est très forte en calcul mental, ce qui lui sert évidemment beaucoup dans son travail et dans la vie de tous les jours. Elle a aussi des besoins particuliers et des handicaps légers. Elle n'aime pas voyager et se perd facilement dans un environnement qui ne lui est pas familier. Elle éprouve des difficultés à comprendre certains raisonnements abstraits. Toutefois, elle a, comme chacun, une vie intérieure, et même spirituelle, puisqu'elle est croyante. Elle adore les sketches et les parodies de Carol Burnett, elle suit les informations et les matches de basket à la télévision et ne manque

pas de voter aux élections. Sa vie apporte la démonstration que le tout est plus que la somme de ses parties et qu'on n'est pas forcément la moitié d'un sot parce qu'on n'a qu'une moitié de cerveau.

Il y a aujourd'hui cent quarante ans que Broca a inauguré l'âge du localisationnisme (et de son corollaire, la latéralité) en décrétant que le siège de la parole se trouvait dans l'hémisphère gauche. Cette région cérébrale était perçue comme le domaine réservé des activités symboliques que sont le langage et l'arithmétique ; l'hémisphère droit, quant à lui, se définissait comme le centre de contrôle de nombreuses fonctions non verbales telles que l'orientation spatiale, l'imagination et tout ce qui a trait à la création artistique.

À travers le cas de Michelle, nous pouvons mesurer l'étendue de notre ignorance sur le fonctionnement élémentaire du cerveau. Que se passe-t-il lorsque les fonctions des deux hémisphères entrent en compétition pour le même espace ? S'il doit y avoir un sacrifice, sur quoi porte-t-il ? Quel volume minimum de matière cérébrale est indispensable à la survie ? Que faut-il dans le cerveau pour que se développent l'esprit, l'empathie, les goûts personnels, la spiritualité, la subtilité ? Puisqu'il est possible de vivre avec une moitié du cerveau en moins, à quoi sert-elle ?

Et puis une vaste question existentielle demeure : comment « se vit-on » dans un tel cas, qu'est-ce que cela fait d'être ainsi ?

Je me trouve à présent dans le salon de la maison familiale de Michelle, un pavillon typique des classes moyennes américaines, situé à Falls Church, en Virginie, où je regarde les scanographies qui montrent la structure de son cerveau. Sur la droite, je distingue les circonvolutions de l'hémisphère droit, qui sont normales. À

gauche, mis à part un minuscule isolat de substance grise, seul vestige atrophié de l'hémisphère gauche, il n'y a que du noir, c'est-à-dire du vide. Michelle n'a jamais voulu regarder ces images.

Ce vide cérébral, elle l'appelle « mon kyste », ou « le kyste », et en parle comme s'il était devenu substantiel, tel un personnage de science-fiction évoquant ses antennes ou son œil frontal. Quand je la regarde, maintenant que j'ai examiné les scanographies, quand je vois son visage épanoui, ses yeux, son sourire, je ne peux pas m'empêcher de visualiser la terrible dissymétrie qui se cache derrière.

Malgré tout ce qui vient d'être dit, le corps de Michelle porte les marques de son déficit cérébral anatomique. Son poignet droit est désaxé et légèrement tordu, ce qui ne l'empêche pas de s'en servir, quoique, normalement, presque toutes les instructions destinées à la moitié droite de l'organisme proviennent de l'hémisphère gauche. Il est probable que les fibres nerveuses en charge de sa main se sont insuffisamment développées dans l'hémisphère droit. Sa main gauche est normale, et elle est gauchère. Un appareil orthopédique soutient sa jambe droite quand elle marche.

Dans l'optique localisationniste, tout ce que nous voyons sur notre droite est contrôlé par la partie gauche de l'encéphale. À cause de sa malformation, le champ visuel droit de Michelle est très réduit. Ses frères s'amusaient autrefois à lui chiper ses frites de ce côté, mais son déficit visuel est compensé par une acuité auditive exceptionnelle. Elle perçoit clairement ce que disent ses parents dans la cuisine quand elle est à l'autre bout de la maison ou à l'étage au-dessus. On observe presque toujours la même contrepartie sensorielle chez les non-voyants, signe classique et indiscutable de neuroplasticité. Ce déséquilibre a néanmoins un coût. Dans la rue, quand il y a beaucoup de circulation et que les voitures klaxonnent,

elle est obligée de se couvrir les oreilles car son ouïe est saturée par la violence du son. À l'église, elle doit s'éloigner des tuyaux d'orgue ; et à l'école, les exercices d'alerte au feu la perturbaient beaucoup à cause du bruit et de la confusion.

Son toucher est également hypersensible. Sa mère, Carol, découd toujours les étiquettes de ses vêtements pour qu'elle ne les sente pas. C'est comme si un filtre lui manquait dans le cerveau, pour amoindrir ses sensations. Bien souvent, c'est sa mère qui lui tient lieu d'hémisphère gauche.

— En fait, raconte Carol, je n'aurais jamais dû avoir d'enfants. Nous ne pouvions pas. Enfin, c'est ce que je croyais. C'est d'ailleurs pour cela qu'on en a adopté deux.

Il s'agit du frère et de la sœur aînés de Michelle, Bill et Sharon. Comme il arrive souvent en pareil cas, Carol s'est aperçue peu après l'adoption qu'elle était enceinte. Steve, le deuxième frère de Michelle, est né à terme et c'est un garçon en parfaite santé. Du coup, Carol et son mari Wally ont essayé d'avoir d'autres enfants. C'est là que les choses ont commencé à se compliquer.

Un jour qu'elle avait des nausées matinales, symptôme typique des femmes nouvellement enceintes, elle a passé un test de grossesse qui s'est révélé négatif. Comme elle se méfiait de ce verdict, elle l'a repassé plusieurs fois de suite, et les résultats n'ont fait qu'accroître sa perplexité. Normalement, une bande de papier réactif doit changer de couleur au bout de deux minutes quand il y a un embryon dans l'utérus. Tous les tests de Carol étaient négatifs, sauf qu'au bout de deux minutes et dix secondes ils devenaient positifs.

En même temps, elle commençait à avoir des saignements intermittents.

— Je suis allée consulter mon médecin trois semaines après, se rappelle-t-elle, et il m'a annoncé que j'étais enceinte de trois mois. Il ne fallait pas tenir compte des tests, d'après lui. À ce moment-là, je n'ai pas fait le rapprochement, mais rétrospectivement, je suis convaincue que les dommages subis par Michelle pendant la gestation ont fait que mon corps essayait de provoquer une fausse couche. Ça ne s'est pas produit.

— Dieu merci ! intervient Michelle.

— Oui, c'est vrai, approuve Carol.

Michelle a vu le jour le 9 novembre 1973. La première semaine de son existence est restée très confuse dans la mémoire de Carol. Le jour où elle a ramené sa fille de la maternité, sa propre mère, qui vivait avec la famille, a été victime d'une attaque cérébrale. Toute la maison s'est trouvée plongée dans le chaos.

Au bout de quelque temps, Carol a commencé à s'alarmer. Son enfant ne prenait pas de poids. Elle était inactive et ne proférait presque aucun son. Elle ne semblait pas non plus capable de suivre des yeux un objet mobile. Quand Michelle a eu six mois, constatant que cela ne s'arrangeait pas et croyant à un problème de muscles oculaires, Carole l'a emmenée voir un spécialiste. Ce n'était que le début d'une interminable série de consultations médicales, toutes plus déroutantes les unes que les autres. L'ophtalmologiste a découvert que les deux nerfs optiques étaient endommagés et anormalement pâles, quoique moins que ce que l'on constate dans les cas de cécité totale. Le pronostic était sombre. Il s'agissait à n'en pas douter d'une anomalie cérébrale. Carole s'entendit dire que sa fille n'aurait jamais une vision normale. Le port de lunettes ne pouvait être d'aucun secours, prétendait le médecin, car le problème venait des nerfs optiques et non du cristallin. Au surplus, on pouvait craindre que les nerfs défaillants dépérissent encore davantage.

À peu près à la même époque, Carol s'est aperçue que Michelle ne se retournait pas bien dans son lit et que sa main droite était toujours serrée. Des tests aussitôt entrepris ont abouti à un diagnostic erroné d'hémiplégie. Effectivement, la main droite recroquevillée est une séquelle symptomatique des AVC survenus dans l'hémisphère gauche. La plupart des enfants commencent à marcher à quatre pattes aux alentours du septième mois. À cet âge-là, Michelle restait assise pendant des heures et se contentait d'attraper avec son bras le plus agile les objets qui l'entouraient.

Michelle n'entrant dans aucune catégorie nosologique bien définie, son médecin traitant a fini par émettre un diagnostic de syndrome de Behr, de façon à ce qu'elle puisse bénéficier de l'assurance-maladie et de l'assistance aux personnes handicapées. Certaines particularités de cette maladie, notamment l'atrophie oculaire d'origine neurologique, cadraient bien avec les symptômes de l'enfant. Mais Carol et son mari savaient que cette rare pathologie est héréditaire, or personne n'avait jamais connu de troubles de cette nature ni d'un côté ni de l'autre dans toute l'histoire familiale. À l'âge de trois ans, Michelle a été envoyée dans un établissement pour enfants atteints d'encéphalopathie, ce qui ne correspondait pas non plus vraiment à son problème.

Du temps de la prime enfance de Michelle, la tomodensitométrie axiale à calculateur intégré (TACI) venait juste d'être mise sur le marché. Cette technique d'imagerie médicale, basée sur l'utilisation des rayons X combinée à celle de l'informatique, permet d'obtenir des vues en coupe de l'intérieur du crâne et de traiter les contrastes à l'ordinateur pour améliorer la lisibilité. Les os apparaissent en blanc, les tissus cérébraux en gris, les cavités en noir. Des images du

cerveau de Michelle ont été réalisées avec cette technologie quand elle avait six mois, mais leur résolution est si médiocre qu'on ne voit qu'une soupe grisâtre, et les médecins n'ont pas pu les exploiter de façon décisive.

Carol était épouvantée à l'idée que sa fille ne puisse jamais voir correctement. Mais un jour que Wally marchait à travers le salon pendant qu'elle donnait à manger à sa fille, elle a remarqué que Michelle suivait son père des yeux.

— J'ai sauté de joie, raconte Carol, parce que ça prouvait que la petite n'était pas totalement aveugle. Elle avait au moins quelques dixièmes d'un côté.

Une semaine plus tard, alors que Carol était assise avec Michelle sur le pas de sa porte, une motocyclette est passée dans la rue et, là encore, Michelle l'a suivie du regard.

Et puis un beau jour, vers douze ou treize mois, sa main droite, qu'elle avait toujours tenue crispée contre sa poitrine, s'est décidée à s'ouvrir.

Vers deux ans, cette petite fille qui parlait à peine a commencé à s'intéresser au langage.

— Je rentrais à la maison, raconte Wally, et voilà qu'elle se mettait à dire : « ABC ! ABC ! »

Elle s'asseyait sur ses genoux et passait les doigts sur ses lèvres pour sentir les vibrations pendant qu'il parlait. Les médecins ont alors dit à Carol que Michelle n'avait pas de déficit d'apprentissage et qu'elle semblait en fait d'intelligence normale.

À deux ans, cependant, elle était toujours incapable de marcher à quatre pattes. Wally, qui savait qu'elle adorait la musique, lui faisait entendre son disque favori et, quand l'enfant pleurnichait en réclamant qu'il le mette à nouveau, il insistait pour qu'elle trottine jusqu'à la platine à quatre pattes. Le taux de réussite était variable.

Le schéma global d'apprentissage de Michelle commençait à s'éclaircir : un retard de développement significatif mais que l'enfant rattraperait sans doute d'elle-même tôt ou tard. Les cliniciens conseillèrent aux parents de prendre leur mal en patience. Carol et Wally reprirent espoir.

En 1977, Carol a connu sa troisième grossesse. Elle attendait Jeff, cette fois, le plus jeune frère de Michelle. Un de ses médecins a réussi à la convaincre de faire faire une nouvelle scanographie TACI du cerveau de Michelle. Pour le futur bébé, c'était une précaution élémentaire. Il fallait déterminer ce qui était arrivé à sa sœur dans l'utérus afin d'éviter que cela ne se reproduise.

Pour lors, la qualité des images obtenues par la tomodensitométrie s'était considérablement améliorée. Carol a eu un choc en découvrant le cerveau de sa fille. Le « plein » et le « vide » contrastaient de façon saisissante.

— Si on m'avait montré ces images lors du premier examen quand elle avait six mois, dit-elle, je crois que je ne l'aurais pas supporté.

Mais à trois ans et demi, Michelle avait déjà montré que son cerveau pouvait s'adapter et changer. Carol s'est dit qu'il fallait y croire.

Avec l'aide du Dr Grafman, un médecin de l'institut national pour la santé dont il sera question plus loin, Carol a essayé d'aider Michelle à mieux comprendre son état et à contrôler sa vie affective.

La jeune femme me parle aujourd'hui de ses émotions, et je suis frappé par sa désarmante sincérité.

— Quand j'étais petite, dit-elle, chaque fois que je n'obtenais pas ce que je voulais, je piquais ma crise. L'an passé, j'ai décidé que

j'en avais marre des gens qui pensent que je dois satisfaire tous mes caprices, sans quoi mon kyste risque de s'aggraver. Depuis, ajoute-t-elle, je n'arrête pas de répéter à mes parents que mon kyste peut très bien s'occuper de tout ce qui ne va pas chez moi.

Michelle possède une mémoire hors pair pour les détails concrets, mais elle a de grandes difficultés avec tout ce qui est du ressort de l'abstraction. Avoir le sens du concret offre quelques avantages. Michelle est très douée en orthographe. Elle est capable de mémoriser la disposition des lettres sur une page parce que sa mémoire lui restitue les événements avec la même acuité que lorsqu'ils ont été enregistrés pour la première fois. En revanche, elle a souvent du mal à comprendre le sens d'une histoire, surtout si celle-ci comporte une morale sous-jacente ou si quelque chose n'y est pas présenté de façon explicite.

Pendant tous mes entretiens avec elle, Michelle m'a donné maints exemples de son aptitude à interpréter concrètement les symboles. Lorsque Carol a mentionné l'état de choc dans lequel elle s'est trouvée en visionnant le deuxième jeu de scanographies cérébrales de sa fille, j'ai entendu soudain un drôle de bruit. Michelle, qui nous écoutait, était en train de crachouiller dans sa bouteille de soda.

— Qu'est-ce que tu fais ? lui a demandé sa mère.

— Oh, eh bien, heu… je… je fais passer ce que je ressens à travers le goulot de la bouteille.

À l'entendre, on aurait dit qu'elle expulsait littéralement ses sensations dans la bouteille, ou du moins qu'elle percevait les choses ainsi.

Je lui ai alors demandé si la description de ces images radiologiques la perturbait.

— Non, non, heu… enfin, c'est important que ça soit dit. Je… je fais juste ce qu'il faut pour que mon côté droit garde le contrôle.

Cette réaction montre que lorsque Michelle est contrariée, elle a l'impression que son kyste « prend les choses en main ».

Par moments, elle profère des mots vides de sens, non pas tant pour communiquer que pour se décharger d'un fardeau émotionnel. Elle m'apprend qu'elle aime beaucoup faire des mots croisés ou d'autres jeux linguistiques, y compris en regardant la télévision.

— C'est pour avoir un vocabulaire plus étendu ?

— Non, c'est pour me délasser l'esprit. Et parfois, pendant que je regarde des feuilletons à la télé, je fais autre chose ; je dis ou je chante des mots idiots les uns à la suite des autres.

Et elle enchaîne en chantonnant quelques inepties à titre d'exemple :

— BOURDON PAPON ! PATIN CÂLIN !

Je la prie de s'expliquer.

— Ces mots-là, je les dis surtout quand je… quand on me demande quelque chose qui m'irrite. Ou quand je suis frustrée.

Pour se défouler, Michelle choisit des mots non pas tant pour le plaisir du non-sens que pour leur sonorité, les assonances qu'ils forment en se succédant. C'est un signe du sens du concret qui caractérise sa personnalité mentale. Un jour qu'elle descendait en vitesse de la voiture de ses parents, je l'ai entendue gazouiller : TAPE TON POPE ! TAPE TON POPE ! Elle débite souvent ce genre de bêtises à haute voix au restaurant, et tout le monde la regarde. Quand elle est contrariée ou frustrée par quelque chose, avant de chantonner les mots qui lui viennent à l'esprit, elle serre les mâchoires tellement fort qu'une fois elle s'est cassé deux incisives. On les lui a remplacées, mais elle a cassé et recassé la prothèse plusieurs fois de suite. Curieusement, le fait de prononcer ces mots en chantant semble l'aider à se débarrasser de l'habitude de serrer les dents. Je lui demande si cela la soulage.

— Oui, je crois, répond-elle. Quand je fais ça, ça aide mon côté droit à contrôler mon kyste.

Ces non-sens inopinés ont une qualité humoristique qui l'aide sans doute à ne pas perdre contenance dans des situations perçues comme délicates. Michelle les prononce en général lorsqu'elle sent, sans comprendre pourquoi, que son esprit n'est pas à la hauteur des événements.

— Mon côté droit, explique-t-elle, ne peut pas faire certaines choses que les autres font avec ce côté-là. Je suis capable de prendre des décisions simples, mais quand il faut réfléchir avant de faire un choix, je n'y arrive plus.

C'est sans doute pour cela qu'elle adore les activités répétitives qui assomment la plupart des gens, comme la saisie de données informatiques. Actuellement, elle est en train d'entrer dans un logiciel et d'actualiser toutes les données des cinq mille paroissiens de l'église où travaille sa mère. Sur son ordinateur, elle me montre un de ses passe-temps favoris, le jeu du solitaire, où il faut mettre dans un certain ordre des cartes qu'on découvre en les retournant. Sa vitesse d'exécution m'impressionne. Pour cette tâche, qui ne requiert aucune évaluation subjective, elle fait preuve d'une excellente capacité de décision.

— Oh ! oh ! Regardez : ici ! Et là, voilà ! Ça marche ! s'exclame-t-elle avec ravissement en déplaçant les cartes à toute allure.

Je me rends compte qu'elle visualise la totalité du jeu dans sa tête. Elle connaît la position et la valeur de chacune des cartes qu'elle a déjà vues, qu'elle soit retournée ou pas au moment de la jouer.

Une autre tâche répétitive qui lui plaît infiniment, c'est le pliage. Chaque semaine, elle plie d'une seule main un millier de bulletins

paroissiaux en une demi-heure, avant que sa mère les mette sous enveloppe.

Il est probable que la surcharge de son hémisphère droit, Michelle l'a payée au prix fort avec son problème d'abstraction. Pour mieux évaluer ses capacités dans ce domaine, je lui demande d'expliquer quelques proverbes anglo-saxons.

— Que signifie : « Ne pleure pas sur le lait qui a débordé » ?

— Ça veut dire : « Ne perds pas ton temps à te tracasser pour telle ou telle chose. »

Je l'invite à m'en dire plus, espérant l'entendre énoncer à peu près : « Rien ne sert de se lamenter sur un malheur irréparable. »

Elle se met alors à respirer très fort de façon saccadée, puis, d'une voix ulcérée, s'écrie :

— J'AIME PAS LES SURBOUMS, SURBOUMS OOOOOOOH !

Ensuite, elle me signale qu'elle pense connaître une phrase symbolique : « C'est ainsi que la balle rebondit. »

— Ça veut dire : « Les choses se passent comme ça. »

C'est plutôt un cliché, mais le sens y est.

Je poursuis en lui demandant d'interpréter un proverbe qu'elle n'a jamais entendu : « Ne jette pas de pierres dans une maison de verre. »

Cette fois encore, elle se met à haleter, comme prise de panique.

Comme je la sais assidue aux offices religieux, je lui demande ce que signifie : « Que celui qui n'a jamais péché me jette la première pierre », non sans lui avoir rappelé le contexte dans lequel ces propos de Jésus sont rapportés.

Nouveaux soupirs affolés, avec galimatias à l'appui :

— DES P’TITS POIS ! QUI VEUT DES P’TITS POIS ?!

Puis ce constat :

— Là, il faut vraiment que je réfléchisse.

Après cet échec relatif, je l’interroge sur les différences et les similitudes entre certains objets, test d’abstraction qui implique une attention soutenue pour les détails et présente moins de difficulté que l’exégèse de proverbes, dans lesquels les séquences de symboles sont plus longues.

Pour cette tâche, Michelle manifeste nettement plus de vivacité d’esprit que la plupart des gens.

— Qu’y a-t-il de commun entre une chaise et un cheval ?

— Ils ont quatre jambes tous les deux et on peut s’asseoir dessus.

— Et qu’y a-t-il comme différences ?

Réponse, du tac au tac :

— Un cheval est un être vivant, une chaise ne l’est pas. Et un cheval peut se déplacer tout seul.

Je lui pose de nombreuses devinettes du même genre. À toutes, elle répond parfaitement, en un temps record et en gardant son calme. Ensuite, je passe à des problèmes arithmétiques et mnémoniques, qu’elle résout également sans difficulté. Elle me raconte qu’à l’école, l’arithmétique lui paraissait toujours très facile, et qu’elle avait des résultats tellement bons qu’on l’a ôtée de son cours pour enfants handicapés et mise dans une classe normale. À partir de la quatrième toutefois, avec l’introduction de l’algèbre, elle a commencé à peiner davantage. L’histoire aussi lui a posé pas mal de problèmes. D’abord brillante dans cette matière, elle a cessé de progresser dès qu’il lui a fallu comprendre certains concepts non événementiels. Le tableau clinique se précise : une mémoire des détails excellente, une capacité de réflexion abstraite vraiment problématique.

Le côté « surdoué » de Michelle dans certaines activités cérébrales m'est apparu incidemment, au détour de conversations que j'avais avec sa mère. En effet, lorsque celle-ci mentionnait distraitement la date d'un événement particulier, sa fille ne manquait jamais de la corriger, avec une précision et une confiance en elle remarquables. Un jour, Carol a fait allusion à un voyage en Irlande et lui a demandé à quand remontait leur séjour là-bas.

— Mai 87, a répondu Michelle, quasi instinctivement.

Je lui ai demandé comment elle faisait.

— Je me souviens de presque tout… Je crois que je revois les choses plus nettement que les autres, ou quelque chose comme ça.

D'après elle, ses souvenirs remontent facilement jusqu'au milieu des années 1980, soit quelque dix-huit ans avant notre conversation. Je lui ai demandé si elle avait une formule ou un truc quelconque, comme en ont les surdoués en calcul mental, pour retrouver les dates. Elle m'a dit qu'elle se rappelait généralement le jour et l'événement sans faire de calculs, mais qu'elle savait aussi que le calendrier suit un cycle de six ans, suivi d'un autre de cinq ans, en fonction des années bissextiles.

— Par exemple, aujourd'hui, nous sommes mercredi 4 juin. Il y a six ans, le 4 juin tombait aussi un mercredi.

— Et vous avez d'autres recettes ? Le 4 juin il y a trois ans, c'était quel jour de la semaine ?

— Un dimanche.

— Vous avez appliqué une règle ?

— Non, pas du tout. J'ai juste fait appel à mes souvenirs.

Stupéfait, je lui ai alors demandé si elle avait une fascination particulière pour les calendriers. Réponse platement négative.

— Et ça vous fait plaisir de vous remémorer des choses comme

ça ?

— Non, c’est juste quelque chose que je sais faire.

Encore légèrement sceptique, je l’ai interrogée coup sur coup sur plusieurs dates prises au hasard, en me disant que je vérifierais après :

— 2 mars 1985 ?

— C’était un samedi.

Réponse instantanée, il faut le noter, et qui s’est révélée correcte.

— 17 juillet 1985 ?

— Un mercredi.

Même promptitude. J’avais plus de mal à chercher une date qu’elle à trouver la réponse.

Comme sa mémoire, selon ses dires, ne remontait pas plus loin qu’au milieu des années 1980, j’ai essayé de la pousser dans ses derniers retranchements :

— Et le 22 août 1983, c’était quel jour ?

Cette fois, il lui a fallu une demi-minute de réflexion. En même temps, je la voyais marmotter, ce qui montrait qu’au lieu de puiser directement dans sa mémoire elle se livrait à des calculs.

— Le 22 août 1983, heu… ce devait être un mardi.

— C’était plus difficile, hein ? Pourquoi ?

— Parce que dans ma tête je ne remonte que jusqu’à l’automne 1984. Avant, j’ai plus de mal.

Elle m’a expliqué qu’elle conservait le souvenir précis de chaque journée qu’elle avait passée dans son école et qu’elle se servait de cette période comme repère.

— Le premier jour du mois d’août 1985 était un jeudi. J’ai juste fait un saut de deux ans en arrière. En 84, c’était un mercredi et… Ah, zut ! je me suis trompée tout à l’heure, pour le 22 août 83 : j’ai dit mardi, en fait, c’était un lundi.

J’ai vérifié et sa correction était juste. Sa vitesse de calcul est fantastique, et la précision avec laquelle elle est capable de mémoriser tout ce qui s’est passé depuis dix-huit ans l’est encore plus.

Les surdoués ont quelquefois de curieuses façons de se remémorer leur vécu. Le neuropsychologue Alexandre Luria, dont l’œuvre a déjà été évoquée au chapitre 2, a travaillé avec ce que l’on appelle un « mnémoniste », ou artiste de la mémoire, qu’il présente simplement dans ses écrits par son initiale, S. Cet homme était capable de mémoriser de longues listes de nombres pris au hasard et gagnait ainsi sa vie en se produisant en public. S. avait une mémoire photographique qui remontait à sa petite enfance et il était aussi atteint de « synesthésie », un trouble de la perception caractérisé par l’interversion de certaines sensations. Les « synesthètes » de haut niveau perçoivent certains concepts, les jours de la semaine par exemple, comme dotés de couleurs, ce qui leur permet d’avoir des souvenirs « existentiels », c’est-à-dire liés à leur vécu, particulièrement fidèles. Dans la tête de S., certains nombres étant indissociablement associés à des couleurs, sa mémoire n’avait aucun mal à les restituer, comme Michelle avec la chronologie de ses années scolaires.

J’explique à Michelle que certaines personnes voient une couleur quand elles pensent à un jour de la semaine.

— Elles voient le mercredi en rouge, par exemple, le jeudi en bleu, le vendredi en noir…

— Ah oui ? Tiens ! s’étonne-t-elle, visiblement intéressée.

Je lui demande si c’est son cas.

— Non, pas exactement. Je me représente plutôt des scènes

relatives à chaque jour. Le lundi, je vois ma salle de classe au centre pédagogique où j'étais. Pour le mot « bonjour », je vois la petite salle de Belle-Willard, en sortant du réfectoire à droite.

Belle-Willard, m'explique alors Carol, est le nom de l'établissement spécialisé que Michelle a fréquenté de quatorze mois à un an et dix mois.

Je passe en revue tous les jours de la semaine avec Michelle. Chacun est associé à une scène ou un événement particulier. Pour le samedi, elle me raconte qu'elle voit une bande dessinée qu'elle lisait quand elle était petite, intitulée *Sam le pirate.* Le nom de ce personnage commence de la même façon que le mot « samedi », et Michelle suppose qu'elle a dû l'associer avec ce jour de la semaine dès qu'elle s'est mise à déchiffrer cet illustré, qu'elle appréciait beaucoup. D'autres jours sont liés à des scènes qu'elle ne s'explique pas vraiment. C'est ainsi que pour le vendredi elle visualise la plaque chauffante qui servait à faire des crêpes dans la cuisine de son enfance, un objet qu'elle a véritablement vu pour la dernière fois il y a environ dix-huit ans, avant que la cuisine ne soit réaménagée.

Jordan Grafman est chef du département de neuroscience cognitive à l'institut national des troubles neurologiques *(National Institute of Neurological Disorders*), qui fait partie de l'institut national pour la santé (NIH). Il y dirige une équipe de chercheurs. Carol a fait sa connaissance après avoir lu un article sur la neuroplasticité dans lequel Grafman s'inscrit en faux contre beaucoup d'idées reçues concernant les problèmes cérébraux. Les médecins avaient prévenu Carol : le développement mental de son enfant devait s'arrêter vers l'âge de douze ans. Or, les choses ne se sont absolument pas passées ainsi. Grafman estime que, si on l'y

aide, le cerveau peut se développer et se transformer tout au long de l'existence, même après avoir subi un traumatisme physique. Si ce qu'il dit est vrai, Michelle a perdu beaucoup d'années à se soumettre à des traitements inutiles. D'autres approches plus efficaces auraient pu être tentées. Quand la mère et la fille sont allées consulter Grafman pour la première fois, Michelle avait vingt-cinq ans. Depuis, la jeune fille a passé de nombreux tests avec l'équipe du NIH, qui se passionne pour son cas.

Grafman est un homme jovial au sourire chaleureux et à la voix mélodieuse, toujours vêtu d'une blouse blanche à son travail. Sa grande charpente de plus d'un mètre quatre-vingts remplit presque tout l'espace du petit bureau tapissé de rayonnages qu'il occupe à l'institut. Ses deux thèmes de prédilection sont le fonctionnement des lobes frontaux et la neuroplasticité, ce qui correspond parfaitement aux questions soulevées par le cas de Michelle.

Grafman a servi pendant vingt ans dans une unité de sciences biomédicales de l'armée de l'air américaine, avec le grade de capitaine. Il a été décoré pour services rendus pendant la guerre du Viêt-Nam. À l'époque, il s'occupait déjà des traumatismes crâniens, et compte probablement parmi les gens qui ont vu le plus de lésions du lobe frontal au monde.

Sa propre vie est une longue histoire à rebondissements qui, à sa manière, témoigne d'une étonnante plasticité socioprofessionnelle. Quand Jordan était à l'école primaire, son père a été victime d'un AVC dévastateur qui l'a laissé mentalement handicapé, avec de curieux symptômes, alors mal compris, montrant un profond changement de sa personnalité. Il avait des emportements, des crises émotionnelles, et surtout ce qu'on appelle par euphémisme des accès de « désinhibition sociale », autrement dit de libération des instincts agressifs et sexuels normalement réprimés. Par ailleurs, il n'arrivait

plus à faire la synthèse de ce qu'on lui disait. Jordan ne comprenait pas ce qui provoquait ce changement de comportement chez son père. Sa mère divorça et le père passa le reste de sa vie dans un hôtel miteux de Chicago, où il mourut d'un second AVC, tout seul, au fond d'un couloir.

Anéanti par ces événements, Jordan déserta l'école à la fin du primaire et devint un jeune délinquant. Pourtant, quelque chose en lui demeurait intellectuellement insatisfait. Il se mit bientôt à passer ses matinées à la bibliothèque municipale, où il découvrit les grands romanciers européens. L'après-midi, il aimait aussi se rendre au musée des beaux-arts local, mais dut y renoncer après avoir découvert qu'il s'agissait d'un lieu de drague homosexuelle où les jeunes garçons étaient particulièrement recherchés. Il passait ses soirées dans les clubs de jazz et de blues. L'« école de la rue » l'a aguerri et lui a donné le sens des réalités en lui faisant comprendre, d'épreuve en épreuve, ce qui pousse les gens à se battre ou au contraire à accepter passivement leur sort. Pour éviter d'être envoyé dans une maison de correction, en fait une véritable prison pour jeunes de moins de seize ans, il a passé quatre ans dans un foyer éducatif, où il a fait la connaissance d'un psychothérapeute qui l'a marqué pour le restant de sa vie. Il a rattrapé ses études et, de fil en aiguille, quitté le Chicago honni de son enfance pour la riante Californie. Yosemite Valley l'a subjugué, il a décidé d'être géologue. Sur quoi, hasard de la vie, il a suivi un cours de psychologie qui l'a passionné encore plus et qui a orienté définitivement sa vocation.

Sa première rencontre avec la neuroplasticité date de 1977, à l'université du Wisconsin. Il travaillait avec une Afro-Américaine

qui avait été blessée au cerveau et dont le rétablissement posait de multiples questions. « Renata », comme il l'appelle, avait été étranglée au cours d'une agression dans Central Park, à New York, et laissée pour morte. Son cerveau avait été privé d'oxygène ; c'était un cas d'anoxie devant entraîner la mort cérébrale. Grafman l'a connue cinq ans après les faits. Les médecins désespéraient d'elle. Son cortex moteur était tellement endommagé qu'elle avait de grandes difficultés à bouger. Elle se déplaçait en fauteuil roulant, ce qui occasionnait une importante fonte musculaire. L'équipe médicale pensait qu'elle avait l'hippocampe atteint. Elle souffrait d'un sérieux problème de mémoire et lisait à peine. Depuis qu'elle avait été agressée, sa vie n'était plus qu'une longue dégringolade. Elle ne pouvait pas travailler, elle avait perdu ses amis. Les patients dans le cas de Renata étaient réputés incurables car l'anoxie laisse derrière elle de vastes espaces de tissu cérébral mort, et l'on estimait en général que le cerveau ne peut pas se rétablir après une telle dégradation.

Néanmoins, l'équipe de Grafman commença sur elle un traitement intensif, le genre de rééducation physique que l'on fait normalement subir aux malades dans les premières semaines qui suivent le traumatisme. Grafman avait fait des recherches sur la fonction mnémonique ; il s'y connaissait aussi en rééducation, et il se demandait si l'on ne pouvait pas intégrer les deux dans une même approche. Il suggéra qu'en plus du travail sur la mobilité Renata se lance conjointement dans des exercices de mémoire, de lecture et de réflexion dirigée(327). Il ignorait que le père de Bach-y-Rita avait tiré grand profit d'un traitement analogue quelque vingt ans plus tôt.

Bientôt, Renata regagna un peu de mobilité et, surtout, elle devint plus communicative. Elle arrivait à se concentrer davantage et sa mémoire s'améliorait. Finalement, elle put s'inscrire dans un

établissement scolaire spécialisé, trouva un emploi, et réintégra le monde – non pas totalement guérie, car c'était impossible, mais dans un état infiniment meilleur qu'avant. Grafman était impressionné par les progrès qu'elle avait faits.

Le véritable baptême du feu de Grafman en matière de lésions cérébrales, c'est au Viêt-Nam qu'il l'a connu. Dans le cadre d'une vaste étude médicale commandée par l'administration sur les « gueules cassées » du contingent américain, il était responsable des composantes neuropsychologiques des blessures à la tête(328). Malgré le port du casque, de nombreux combattants présents sur le champ de bataille sont exposés à la pénétration de projectiles ou d'éclats sur le devant du crâne, en particulier dans les lobes frontaux. Ces lobes ont pour mission de coordonner les activités d'autres parties du cerveau ainsi que d'aider l'esprit à se fixer sur un point important, ou bien à définir un objectif, ou encore à prendre des décisions durables.

Grafman voulait comprendre quels sont les facteurs qui peuvent contribuer à la récupération ou la perte des fonctions normalement assurées par les lobes frontaux, en cas de blessure grave dans cette région. Il a commencé à examiner les différents rôles joués par l'état de santé initial du soldat, par son patrimoine génétique, par son statut social et par son intelligence. Tout militaire américain en service était tenu de passer des tests de qualification équivalant grosso modo à un test de QI. Les résultats de ces tests ont été mis à la disposition de Grafman, qui s'en est servi pour étudier la relation entre l'intelligence d'un sujet et ses chances de guérison. Il s'est rendu compte que, indépendamment de la taille des blessures et de leur emplacement, le QI d'un soldat était un élément important dans

le pronostic de récupération fonctionnelle cérébrale(329). Autrement dit, le fait d'avoir plus d'aptitudes cognitives semble permettre au cerveau de mieux surmonter les conséquences d'un traumatisme sévère. Les données compilées par Grafman suggèrent que les soldats les plus intelligents sont les plus aptes à réorganiser leurs facultés cognitives pour soulager les régions lésées.

Comme nous l'avons vu, en termes localisationnistes stricts, chaque fonction cognitive est mise en œuvre dans une région génétiquement prédéterminée à cette fin. Si cet emplacement est complètement anéanti par un projectile, les fonctions doivent l'être aussi, à moins que le cerveau soit capable de s'adapter de façon plastique et de créer de nouvelles structures fonctionnelles de remplacement.

Grafman voulait explorer les limites de la plasticité et son potentiel. Il cherchait notamment à savoir combien de temps dure la réorganisation structurelle, et s'il existe différents types de plasticité. Pour y arriver, il se fiait davantage à l'examen approfondi de cas individuels qu'aux vastes études statistiques sur des milliers de sujets.

La conception du cerveau selon Grafman conjugue la plasticité et quelques emprunts non doctrinaires au localisationnisme.

Le cerveau est divisé en secteurs et, au cours de son développement, chacun d'eux acquiert une responsabilité primordiale dans l'exercice d'un type particulier d'activité mentale. Dans les activités complexes, plusieurs secteurs agissent réciproquement. Lorsque nous lisons, la signification d'un mot est stockée dans un endroit, l'aspect visuel des lettres dans un autre, et le son dans un troisième. Chacun de ces endroits est relié aux autres

pour former un réseau qui nous permet, lorsque nous rencontrons un mot, de le voir, de l'entendre et de le comprendre. Les neurones de chaque secteur doivent être activés en même temps – coactivés – pour que les trois fonctions s'exercent simultanément.

Les règles qui président au stockage de toutes ces informations reflètent le principe utilitaire de la neuroplasticité énoncé au chapitre 2. Plus souvent nous utilisons un mot, plus facilement nous le trouvons. Les patients atteints d'une lésion dans le secteur de stockage du vocabulaire arrivent mieux à retrouver des mots qu'ils utilisaient fréquemment avant leur lésion que des mots qu'ils utilisaient rarement.

Grafman estime que dans toute région de l'encéphale en charge d'une activité comme le stockage lexical, ce sont les neurones situés au centre de cette région qui sont le plus impliqués dans la tâche. Ceux qui sont à la marge interviennent beaucoup moins, de sorte que des régions cérébrales adjacentes entrent en compétition pour recruter ces neurones frontaliers. Dans cette lutte territoriale, les zones gagnantes sont celles qui sont sollicitées par les activités de la vie quotidienne. Pour un travailleur de la poste qui regarde des adresses sur des enveloppes sans penser à leur signification, les neurones situés à la limite de l'aire visuelle et de l'aire sémantique vont s'impliquer dans la représentation visuelle globale du mot. C'est le « look » de ce dernier qui compte. Pour un philosophe, ces neurones frontaliers vont être impliqués dans la représentation sémantique du même mot. D'après Grafman, l'analyse de toutes les données scanographiques sur ces zones limitrophes montre qu'elles peuvent s'élargir rapidement, en quelques minutes, pour répondre à nos besoins cas par cas.

Les recherches de Grafman l'ont amené à distinguer quatre types de plasticité(330).

Le premier type est l'*expansion territoriale* décrite plus haut, qui a lieu essentiellement à la marge des aires fonctionnelles, selon l'activité quotidienne.

Le deuxième est la *réaffectation sensorielle*, qui a lieu quand un sens est inopérant, comme chez les non-voyants. Quand le cortex visuel est privé de ses données habituelles, il peut recevoir d'autres données en provenance d'un autre sens, tel le toucher.

Le troisième est la *mascarade compensatoire,* qui tire profit du fait que le cerveau a plusieurs moyens à sa disposition pour effectuer une tâche donnée. Certaines personnes utilisent des points de repère visuels pour se déplacer d'un endroit à un autre. D'autres, heureux possesseurs d'un bon sens de l'orientation, ont un vécu spatial d'une telle qualité qu'ils arrivent toujours à se repérer dans l'espace, même après un traumatisme crânien. Avant que la neuroplasticité ne soit reconnue comme une vérité scientifique, les méthodes de traitement des enfants victimes de troubles de l'apprentissage reposaient presque toutes sur la mascarade compensatoire, également appelée « compensation » ou « stratégie alternative ». Pour les sujets ayant des problèmes de lecture, par exemple, cela consistait à leur faire écouter des cassettes audio au lieu de les obliger à ânonner un texte couché sur le papier.

Le quatrième type de plasticité est la *prise de relais territorial bilatérale.* Quand une partie d'un hémisphère tombe en panne, la région qui lui correspond symétriquement dans l'hémisphère opposé la relaye et prend en charge de son mieux la fonction cérébrale invalidée.

Cette dernière catégorie dérive du travail effectué par Grafman et son collègue Harvey Levin sur un enfant que j'appellerai simplement Paul(331). Ce garçon a été victime d'un accident de voiture quand il avait sept mois. Le choc a causé une fracture du

crâne, et des esquilles ont été projetées dans son lobe pariétal droit, la partie centrale du cerveau, sous la voûte crânienne, derrière les lobes frontaux. Grafman et son équipe ont vu Paul pour la première fois quand il avait dix-sept ans.

Chose curieuse, il avait des problèmes avec le calcul et le maniement des chiffres. Les gens qui ont été blessés dans la région pariétale *droite* sont censés avoir des problèmes avec le traitement des données visuelles et spatiales. Depuis déjà quelques décennies, on considère comme un fait établi l'affectation du lobe pariétal gauche aux données mathématiques et au calcul arithmétique élémentaire. Or, cette partie du cerveau de Paul n'avait pas été endommagée dans l'accident.

Des images scanographiques obtenues par la technique TACI révélèrent un kyste dans la partie droite du cerveau blessé. Grafman et Levin firent alors appel à l'imagerie par résonance magnétique fonctionnelle (IRMf), et pendant que le cerveau du jeune homme était examiné, on lui donna à résoudre un problème arithmétique simple. Les images dévoilèrent une activité *très faible* dans la région pariétale gauche.

Les deux chercheurs en déduisirent que cette région se chargeait déjà du traitement des informations visuelles et spatiales abandonnées par le lobe pariétal droit. La surcharge occasionnée par un double emploi lui coûtait trop d'efforts.

À sept mois, âge qu'il avait au moment de l'accident, le jeune Paul n'avait pas encore eu l'occasion d'apprendre l'arithmétique, par conséquent son lobe pariétal gauche ne s'était pas encore spécialisé en calcul. L'enfant a commencé l'arithmétique à six ans. Mais, entre-temps, une autre activité beaucoup plus importante pour lui s'était développée : la spatialisation. Celle-ci était venue se loger naturellement dans la partie de son cerveau la plus proche du lobe

pariétal droit, le lobe pariétal gauche. Paul était capable de se repérer et de s'orienter dans l'espace, mais au détriment de ses aptitudes en maths, déjà mobilisées par la partie centrale de cette zone.

La théorie de Grafman permet d'esquisser un schéma explicatif du développement cérébral de Michelle. Dans son cas, la perte de tissu neuronal est intervenue bien avant que son hémisphère droit ne se spécialise en quoi que ce soit. Comme la plasticité est à son plus haut niveau dans les premières années de la vie, ce qui a sans doute sauvé Michelle d'une mort certaine, c'est la précocité des dommages qu'elle a subis. Son hémisphère droit a eu le temps de s'adapter au moment où son cerveau était encore en gestation dans l'utérus. Sa mère Carol s'est occupée du reste.

Il est possible que l'hémisphère droit, normalement dévolu à la spatialisation et à la vue, ait réussi à se charger du langage parce que, étant mal-voyante et à peine capable de marcher à quatre pattes, Michelle a appris à parler avant de voir et de se tenir debout. La fonction langagière aurait ainsi supplanté chez elle les besoins visuels et spatiaux, de même que ces derniers avaient supplanté les besoins arithmétiques chez le jeune Paul.

La migration d'une activité mentale d'un hémisphère à l'autre ne peut se produire que parce que, dans la phase initiale de leur développement, les deux hémisphères sont très semblables(332). Ils ne se spécialisent progressivement qu'après. Les scanographies cérébrales de bébés faites au cours de la première année montrent qu'ils traitent les nouvelles informations sonores qui leur parviennent dans leurs deux hémisphères. À deux ans, les nouveaux sons sont en général pris en charge par l'hémisphère gauche, qui a

commencé à se spécialiser dans le langage. Grafman se demande si la fonction spatiale, comme le langage pour les bébés, n'est pas présente à l'origine dans les deux hémisphères, avant d'être inhibée dans le gauche au fur et à mesure que le cerveau se spécialise. Autrement dit, chaque hémisphère a tendance à s'accaparer certaines fonctions spécialisées, mais il n'y a pas de câblage préexistant qui l'y pousse. L'âge auquel nous apprenons une activité mentale influence de façon décisive la localisation corticale de cette activité. Les nouveau-nés s'initient lentement au monde qui les entoure, et les secteurs cérébraux qu'ils utilisent pour apprendre de nouveaux savoir-faire sont tout simplement les plus faciles d'accès du point de vue de la neurogenèse, immédiatement disponibles territorialement parlant.

— Ce qui veut dire, explique Grafman, que si vous prenez un million d'individus et que vous examinez leur cerveau au même endroit, vous aurez certes tendance à retrouver le même genre d'affectation fonctionnelle, mais avec des différences sensibles d'un individu à l'autre en termes d'étendue territoriale. Et il est normal qu'il en soit ainsi car nous n'avons pas tous le même vécu.

À la lumière des travaux de Grafman sur les lobes frontaux, en particulier sur le cortex préfrontal, l'énigme de la relation entre les compétences exceptionnelles de Michelle et ses handicaps trouve logiquement son explication. On comprend mieux le prix qu'elle a dû payer pour survivre. Les lobes préfrontaux constituent une partie du cerveau spécifique à l'homme, par contraste avec les autres mammifères dits supérieurs, chez qui ils ne sont guère développés.

Grafman pense qu'au cours de l'évolution, le cortex préfrontal a acquis la capacité d'enregistrer des informations sur des périodes de

plus en plus longues, permettant ainsi à l'être humain de développer des qualités de prévoyance et de mémoriser l'expérience du passé. Le lobe frontal gauche s'est ainsi spécialisé dans les souvenirs du vécu individuel, tandis que la spécificité du droit est devenue la synthèse d'un récit, ou capacité à faire le tri entre l'anecdotique et l'essentiel.

La prévoyance implique l'aptitude à trouver ce qu'il y a de plus important dans une série d'événements avant leur déroulement complet. C'est naturellement crucial dans la vie sauvage. Pour survivre dans la forêt, il faut pouvoir deviner à quel moment et d'où le tigre va bondir. L'anticipation est une composante fondamentale de l'intelligence, dans la mesure où elle fait l'économie d'expériences répétitives.

Les personnes atteintes d'une lésion au lobe préfrontal droit ont une faculté de prévoyance amoindrie. Elles peuvent regarder un film avec plaisir, mais sans voir où le réalisateur veut en venir ni comprendre l'intrigue. Elles ont du mal à faire des plans d'avenir et à s'y tenir car elles ne savent pas distinguer le principal du secondaire. Elles se laissent distraire facilement. Elles ont aussi du mal à percevoir le but et l'utilité des interactions sociales qui constituent souvent des séries d'événements. Enfin, elles ne comprennent pas le langage métaphorique ou imagé. La phrase « Le mariage est un champ de bataille » leur paraît obscure car elles ne font pas le rapprochement entre une véritable bataille militaire avec cadavres et échanges de tirs, et la relation conflictuelle entre époux.

Toutes les fonctions qui posent des problèmes à Michelle – percevoir l'élément clé d'un énoncé, comprendre les proverbes, les comparaisons, les concepts, suivre un raisonnement abstrait – sont situées dans le lobe préfrontal droit. Les tests psychologiques conventionnels que lui a fait passer Grafman ont confirmé qu'elle

éprouve des difficultés à s'organiser à l'avance, à démêler des situations sociales complexes, à comprendre les intentions des gens, ainsi qu'à prévoir leur comportement à long terme, ce qui, évidemment, lui crée des problèmes d'empathie, c'est-à-dire d'identification à autrui. Grafman pense que sa relative incapacité à prévoir les événements la rend anxieuse et l'empêche dans une certaine mesure de contrôler ses impulsions. Par ailleurs, on sait que Michelle est une virtuose de la datation des faits, ce qui correspond à une activité préfrontale gauche.

Grafman pense que le cerveau de Michelle a connu le même genre de développement adaptatif symétriquement inversé que celui de Paul, mais au niveau des lobes préfrontaux. D'ordinaire, le cerveau se montre capable d'enregistrer la survenue d'événements avant d'apprendre à en faire la synthèse. Chez Michelle, l'enregistrement chronologique des événements, normalement situé dans le lobe préfrontal gauche, a pris une telle place dans le lobe préfrontal droit que la faculté de synthèse n'a jamais pu se développer.

Quand j'ai rencontré Grafman après mes entretiens avec Michelle, je lui ai demandé comment il expliquait qu'elle ait une mémoire d'éléphant. Pourquoi pas juste une mémoire normale ?

Grafman pense que ce don exceptionnel est lié au fait qu'elle n'a qu'un seul hémisphère(333). Normalement, les deux hémisphères sont en communication constante l'un avec l'autre. Non seulement ils s'informent de leurs activités respectives mais ils se corrigent mutuellement. C'est ainsi que l'un des deux hémisphères peut jouer le rôle d'un modérateur qui réfrène les excentricités de l'autre. Mais que se passe-t-il lorsque cet hémisphère est lésé et ne peut plus inhiber son partenaire ?

Des cas de ce genre ont été décrits par le Dr Bruce Miller, professeur de neurologie à l'université de Californie à San

Francisco. Il a montré que certains sujets atteints de lésion au lobe fronto-temporal gauche perdent leur faculté de compréhension des mots, mais se révèlent spontanément habiles dans des activités artistiques telles que la musique ou la poésie, normalement situées dans le lobe temporal et le lobe pariétal droits. Ils sont aussi très bons en dessin, notamment pour représenter les détails. Miller considère que la tutelle quelque peu « tyrannique » de l'hémisphère gauche sur le droit est ici annihilée, et que l'hémisphère ainsi affranchi en profite pour exprimer tout son potentiel.

Les personnes qui n'ont aucune incapacité cérébrale peuvent très bien, elles aussi, libérer un de leurs hémisphères cérébraux au profit de l'autre. Le livre si populaire de Betty Edwards *Dessiner grâce au cerveau droit*(334), rédigé en 1979, c'est-à-dire des années avant les travaux de Miller, en fournit un bon exemple. Ce livre se propose d'apprendre le dessin à ses lecteurs en empêchant l'hémisphère gauche, verbal, logique et analytique, de censurer les facultés artistiques de l'hémisphère droit. La méthode d'Edwards, qui s'inspire des recherches en neurologie de Richard Sperry, consiste à confier à l'élève des tâches que l'hémisphère gauche ne peut pas comprendre, ce qui l'incite à réduire son activité. Par exemple, elle lui demande de copier un croquis de Picasso retourné devant lui. Effectivement, le novice s'en sort mieux ainsi qu'avec l'original placé dans le bon sens. Au lieu d'acquérir progressivement et laborieusement un savoir-faire, il attrape le tour de main du premier coup.

Dans l'encéphale d'une personne normale, éveillée et active, plusieurs milliers d'activités se déroulent en même temps. Il nous faut des forces pour inhiber, contrôler et réguler nos actes, pour ne pas nous éparpiller, et éviter de « ruer dans les brancards ». Ce qui fait le plus peur dans une maladie ou un accident cérébral, c'est la

perspective de perdre une ou plusieurs facultés mentales. Mais une pathologie qui nous pousse à exprimer la part inavouable de nous-mêmes n'est pas moins redoutable. Une grande partie de l'activité cérébrale est de nature inhibitrice. Quand les barrages inhibiteurs sautent, les pulsions indésirables et instinctuelles se déchaînent, générant des comportements honteux qui peuvent ruiner nos relations sociales et familiales.

Il y a quelques années, Jordan Grafman a pu se procurer le dossier médical de son père, chez qui on avait diagnostiqué un phénomène de désinhibition à la suite de son AVC. Il s'est alors aperçu que c'était le cortex frontal droit qui avait été atteint, celui-là même qu'il a passé près d'un quart de siècle à étudier.

Avant de me quitter, Michelle m'a fait faire le tour de son univers intime. J'ai donc pu visiter sa chambre, qu'elle m'a présentée avec un brin de fierté. C'est une pièce peinte en bleu, bourrée d'ours en peluche, de figurines de Mickey, de Minnie Mouse et de Bugs Bunny. Sur ses étagères, on découvre des centaines de livres de la série « Baby-Sitters », comparables à ceux de la collection « J'aime lire » en français, ou bien aux aventures du « Club des cinq » par Enid Blyton. Les filles apprécient en général ce genre d'ouvrage juste avant la puberté. Elle a aussi une collection de cassettes vidéo de Carol Burnett, et adore le rock « soft » des années 1960. En voyant cette chambre, on ne peut s'empêcher de s'interroger sur sa vie sociale. Carol m'a expliqué qu'elle a presque toujours été solitaire et qu'elle a grandi ainsi, parmi ses livres, sans jamais manifester l'envie d'être entourée d'enfants de son âge.

Un médecin a considéré qu'elle se conduisait parfois comme une autiste, mais qu'elle ne l'était pas. Je suis d'accord avec lui : elle

n’est pas autiste et cela se voit. Elle sait se montrer courtoise, elle reconnaît et salue les gens qui passent par chez elle ou dans la rue, elle est chaleureuse avec ses parents, avec qui elle s’entend bien. En fait, elle aimerait établir des contacts avec les gens et souffre toujours quand on ne la regarde pas dans les yeux, ce qui arrive souvent aux individus dits normaux confrontés à des handicapés.

Après nous avoir entendus parler d’autisme, elle nous a donné son avis :

— Moi, je pense que si j’ai toujours aimé rester seule dans mon coin, c’est parce que j’avais peur d’être une gêne pour autrui. Je ne voulais pas qu’il y ait le moindre problème à cause de moi.

Elle conserve le souvenir douloureux de ses tentatives de participation aux jeux des autres enfants. Ils ne savaient pas comment la prendre ni comment se comporter avec elle, en particulier à cause de son hypersensibilité auditive. Je lui ai demandé si elle était restée liée avec des amis qu’elle avait connus autrefois.

— Non.

— Personne, je confirme, a soufflé Carol, d’un air grave.

Je lui ai aussi demandé si, à partir de la quatrième ou de la troisième, au moment où garçons et filles commencent à avoir envie de flirter ensemble, elle avait été tentée d’avoir un petit ami. Même réponse négative. Elle n’a jamais eu d’attirance de cette nature pour quiconque. Cela ne l’intéressait pas, affirme-t-elle.

— Vous n’avez jamais rêvé d’être mariée ?

— Non, je ne crois pas.

Dans ses préférences, ses inclinations, ses aspirations, on retrouve les éléments caractéristiques de la période dite « de latence », une

phase de croissance relativement calme qui précède l'orage de la puberté. Michelle, m'a-t-il semblé, manifeste beaucoup de passions latentes et je me suis demandé si l'absence de son hémisphère gauche n'avait pas affecté son développement hormonal, bien qu'elle ait un corps de femme normalement constitué. Peut-être ses goûts enfantins résultent-ils de la protection dont elle a toujours bénéficié en grandissant. À moins que ses difficultés à comprendre les intentions des autres ne l'aient poussée à s'installer dans un monde gentillet où l'instinct est bridé et la bonne humeur souveraine.

Carol et Wally, en bons parents dévoués d'une enfant handicapée, estiment qu'il leur faut prendre des dispositions pour l'avenir de Michelle, quand ils ne seront plus là. Carol fait ce qu'elle peut pour mettre les frères et sœurs de Michelle au courant de ce qu'il faut faire pour l'aider, afin que la jeune femme ne se retrouve pas toute seule. Elle espère que Michelle pourra obtenir un poste au salon funéraire du quartier, lorsque la personne qui s'occupe du fichier aura pris sa retraite. Occuper cet emploi lui éviterait les déplacements qu'elle redoute tant.

Les Mack n'ont pas été épargnés par le sort. Ils ont vécu d'autres épisodes tragiques. Carol a eu le cancer. Bill, le frère de Michelle, que sa mère décrit comme un casse-cou, a subi plusieurs accidents. Le jour où il a été élu capitaine de son équipe de rugby, ses copains l'ont lancé en l'air pour fêter l'événement, et il est mal retombé : fracture des vertèbres cervicales. Fort heureusement, une équipe chirurgicale hors pair l'a sauvé de la paralysie. Pendant que Carol me racontait qu'elle était allée voir Bill à l'hôpital pour lui dire que Dieu essayait de se signaler à lui, j'ai regardé Michelle. Elle semblait sereine, un fin sourire aux lèvres.

— À quoi pensez-vous, Michelle ?

— Ça va, pas de problème.

— Mais vous souriez… Ça vous intéresse, ce que dit Carol ?

— Oui.

— Je parie que je sais à quoi elle pense, a dit Carol.

— À quoi ?

— Tu penses au ciel.

— Oui, c'est vrai.

— Michelle est profondément croyante, m'a expliqué sa mère. Sa foi est très simple, en un sens. Elle se fait du paradis une idée bien à elle et sourit toujours de la même façon quand elle y songe.

— Est-ce que vous rêvez la nuit ? ai-je demandé à Michelle.

— Oui. Par petits bouts. Mais pas des cauchemars. Plutôt des rêves comme on fait dans la journée.

— Vous rêvez de quoi ?

— De là-haut, surtout. Du ciel.

— Mais encore ? Racontez-moi.

Elle ne s'est pas fait prier davantage. Visiblement, le sujet l'enthousiasmait.

— Il y a des gens pour qui j'ai beaucoup d'estime, et j'aimerais que ces gens se retrouvent tous ensemble au paradis, les femmes d'un côté, les hommes de l'autre. Moi, je vivrais avec les femmes.

Dans cette vision des cieux, ses parents aussi sont présents. Tout ce beau monde habite dans une tour, mais Carol et Wally sont à un étage inférieur au sien.

— Elle me l'a avoué un jour, a fait remarquer Carol. Elle m'a dit : « J'espère que ça ne t'embête pas, mais quand nous irons tous au paradis, je ne veux plus vivre avec vous. » J'ai dit que j'étais d'accord.

J'ai demandé à Michelle ce que les gens feraient là-haut, quels seraient leurs loisirs.

— Ils feront ce qu'on fait normalement quand on est en vacances. Jouer au golf miniature, ce genre de chose. Rien de pénible ou de fatigant.

— Et les hommes et les femmes ne sortiront jamais ensemble ?

— Je ne sais pas. Je sais qu'ils seront ensemble par moments. Mais pour s'amuser.

— Et est-ce qu'il y a d'autres êtres vivants là-haut, comme des arbres ou des oiseaux ?

— Oh oui ! Oui, bien sûr ! Et l'autre chose, c'est qu'au paradis il n'y aura pas du tout de gras ni de calories dans l'alimentation, on pourra manger tant qu'on voudra. Et on n'aura pas besoin de payer pour avoir de la marchandise, tout sera gratuit.

Et Michelle a conclu avec ce que lui avait toujours répété sa mère :

— Au paradis, c'est que du bonheur. Il n'y a aucun problème médical. C'est du bonheur partout et tout le temps.

Le même sourire illumine à nouveau son visage. Au paradis de Michelle se trouve réuni tout ce à quoi elle aspire : davantage de contacts humains, des relations entre hommes et femmes ludiques et prudemment circonscrites, des plaisirs innocents pour chacun. Pourtant, ce monde idéal se situe dans un au-delà où ses chers parents restent à proximité, bien qu'elle y soit plus indépendante. C'est un monde démédicalisé où sa moitié de cerveau ne lui manque pas. Elle s'y sent bien telle qu'elle est.

Appendice 1

Le cerveau culturellement modifié

La culture façonnée par le cerveau, le cerveau façonné par la culture

Quels sont les rapports entre le cerveau et la culture ?

La réponse conventionnelle des scientifiques est que le cerveau humain, duquel émane toute pensée et toute action, produit la culture. Cette réponse doit être reformulée à la lumière de ce que nous avons appris sur la neuroplasticité.

La culture n'est pas seulement produite par le cerveau ; elle se définit aussi par une série d'activités qui façonnent l'esprit humain. L'*Oxford English Dictionary* donne de la culture une vaste définition où se croisent les idées de développement de l'esprit, de manière d'être, de conventions sociales, de goût, d'usages, de tradition, de disciplines artistiques, d'éducation, et bien d'autres encore. Nous accédons à la culture par le biais d'activités variées telles que la vie mondaine, les beaux-arts, la musique, la lecture, les voyages, l'utilisation des technologies de l'information, l'échange d'idées philosophiques ou la pratique éventuelle d'une religion.

La recherche neuroplastique a montré que toute activité un tant soit peu soutenue décelable dans le cortex cérébral, qu'elle soit physique, sensorielle, cognitive, réflexive ou imaginative, modifie le cerveau et l'esprit. Les idées et les activités culturelles ne font pas exception. Notre cerveau est modifié par nos pratiques culturelles, et

comme la culture évolue constamment, les changements intracérébraux sont incessants. Ainsi que l'a écrit Merzenich, « nos cerveaux sont fort différents, dans le détail, de ceux de nos ancêtres(335). (…) À chaque stade du développement culturel, (…) le cerveau humain a dû se familiariser avec de nouveaux savoir-faire et de nouvelles compétences qui, toutes, lui ont imposé des transformations massives. (…) Chacun de nous a dans sa vie la possibilité d'apprendre des choses qui ont demandé des siècles de mise au point. Cette évolution historique des savoirs et des compétences est comprise dans les changements neuroplastiques de notre cerveau et même d'une certaine façon recréée par eux ».

Une conception de la culture et du cerveau tenant compte de la neuroplasticité se doit donc d'être bivalente. Les données génétiques et cérébrales produisent la culture, et réciproquement. Ce double rapport de cause à effet prend parfois des formes radicales.

LES GITANS DE LA MER

Les Gitans de la mer forment un peuple nomade vivant sur une poignée d'îles tropicales situées dans le golfe du Bengale, au large de la Birmanie et des côtes occidentales de la Thaïlande. Ce sont des marins itinérants. Ils apprennent à nager avant de savoir marcher, naissent et meurent le plus souvent à bord de leurs embarcations, et passent près de la moitié de leur existence en haute mer. Ils vivent du produit de leurs récoltes sous-marines, essentiellement des mollusques bivalves assimilables aux palourdes, et des holothuries ou concombres de mer, également connus sous le nom de tripangs ou trépangs, qui sont des échinodermes. Les enfants plongent à neuf ou dix mètres de profondeur et prélèvent leur nourriture sur les

fonds marins. Les Gitans de la mer vivent ainsi depuis des siècles. Ils savent ralentir leur rythme cardiaque, ce qui leur permet de rester sous l'eau deux fois plus longtemps que la plupart des nageurs. Naturellement, ils plongent en apnée, sans le moindre appareillage d'assistance. Une tribu, les Sulus, descend à plus de vingt mètres sous la surface pour pêcher des huîtres perlières.

Dans le cadre de notre sujet, ce qui différencie ces enfants des autres, c'est qu'ils voient distinctement sous l'eau, ce qui n'est pas le cas de la plupart des êtres humains, parce que les rayons du soleil réfractés par l'eau modifient les impressions lumineuses sur la rétine(336).

Anna Gislén, chercheuse suédoise, a étudié la capacité des jeunes Gitans de la mer à lire des inscriptions sous l'eau, et elle a constaté qu'ils sont deux fois plus aptes à cette tâche que les enfants européens(337). Les Gitans du golfe du Bengale ont appris à contrôler l'élasticité de leur cristallin, organe de l'accommodation, ainsi que le diamètre de leurs pupilles, qu'ils sont capables, chose remarquable, de resserrer dans une proportion de 22 %. C'est une découverte surprenante car la pupille humaine se dilate au contraire sous l'eau par un mouvement réflexe ; or, on pensait jusqu'alors que ce réglage visuel était fixe et inné, placé sous le contrôle involontaire du cerveau et du système nerveux(338).

L'aptitude des Gitans de la mer à voir clairement sous l'eau n'est pas une exception génétique. À la suite de ses observations, Gislén a appris avec succès à des enfants suédois à resserrer leurs pupilles sous l'eau, nouvel exemple de la capacité du cerveau et du système nerveux à remanier des éléments de leur structure que l'on croyait jusqu'alors immuables.

LES ACTIVITÉS CULTURELLES

La vision sous-marine des Gitans de la mer n'est qu'un exemple de transformation des circuits cérébraux induite par une pratique culturelle. En l'occurrence, elle conduit à un changement de la perception que l'on croyait impossible. Le cerveau de ces Orientaux n'a pas encore fait l'objet de scanographies, mais les études ne manquent pas qui démontrent de façon convaincante que la structure intracérébrale peut être façonnée par des activités culturelles. Un pianiste exécutant la onzième variation de la sixième *Étude d'après Paganini* de Franz Liszt doit jouer quelque huit cents notes par minute, ce qui est proprement effarant(339). Des études menées par Edward Taub et par d'autres chercheurs sur des musiciens jouant d'un instrument à cordes ont établi que plus ils pratiquent, plus l'aire cérébrale des doigts de leur main gauche se développe, et plus les neurones de cette région se multiplient(340) ; de même pour l'aire auditive correspondant aux sons produits par des cordes frottées ou pincées. Chez ceux qui jouent des cuivres, c'est l'aire réagissant aux sonorités « cuivrées » qui s'étend(341). L'imagerie médicale a montré que plusieurs aires cérébrales des musiciens, le cortex moteur et le cervelet entre autres, diffèrent de celles des non-musiciens. On a aussi constaté, grâce aux techniques d'imagerie modernes, que chez les musiciens qui commencent à pratiquer avant l'âge de sept ans les aires cérébrales reliant les deux hémisphères sont plus étendues(342).

L'Italien Giorgio Vasari, peintre et historien d'art de la Renaissance, raconte que lorsque Michel-Ange exécuta les fresques de la chapelle Sixtine, il fit construire un échafaudage montant presque jusqu'au plafond, et travailla pendant vingt mois : « La réalisation eut le grand inconvénient de l'obliger à travailler la tête

levée ; il s'était abîmé la vue au point de ne plus pouvoir lire les lettres ni regarder les dessins, sinon en l'air, et cela lui dura plusieurs mois(343). » Il est probable que la position inconfortable de l'artiste au travail avait déterminé chez lui un recâblage neuronal de grande ampleur. Cela peut sembler incroyable, mais des études ont montré que, si l'on fait porter à quelqu'un des lunettes à prisme déformant qui font voir le monde à l'envers, au bout d'un certain temps une transformation corticale a lieu, qui renverse le centre de perception visuelle et fait tout voir sens dessus dessous au sujet, même sans lunettes, y compris les pages de livre, qu'il lit à l'envers(344). Il lui faut alors quelque temps pour se réadapter, comme il en a fallu sans doute à Michel-Ange pour revoir normalement, après l'énorme effort qu'il avait fourni.

Il n'y a pas que les activités hautement culturelles qui contribuent à changer la structure du cerveau. Des scanographies effectuées sur des chauffeurs de taxi londoniens ont révélé que plus ils passent d'années à sillonner les rues de la capitale, plus le volume de leur hippocampe augmente(345). C'est dans l'hippocampe que sont stockées les représentations spatiales. Même les loisirs contribuent à modeler le cerveau ; les gens qui s'adonnent à la méditation et ceux qui enseignent cette discipline ont l'insula plus épais(346). L'insula est une partie du cortex qui s'active lorsque l'on prête une grande attention à quelque chose.

Contrairement à ce qui prévaut chez les musiciens, les chauffeurs de taxi et les professeurs de méditation, le mode de vie des Gitans de la mer constitue par lui-même une culture autonome.

Toute culture rassemble des individus qui partagent un certain nombre d'activités, que l'on peut qualifier d'« emblématiques »

(signature activities). Pour les Gitans de la mer, c'est la plongée sous-marine. Pour nous qui vivons à l'âge de l'information, les activités emblématiques sont la lecture, l'écriture, le maniement des ordinateurs, des médias électroniques et des appareils électroménagers. Ces occupations ne doivent pas être confondues avec les activités universelles, communes à toute l'humanité, telles que l'exercice de la vue, de l'ouïe, de la marche, qui se développent spontanément, même chez les rares individus éduqués en marge de toute culture. Les activités emblématiques requièrent une forme d'apprentissage, elles impliquent un vécu propre à chacune d'entre elles, et aboutissent au développement d'un cerveau original, spécialement câblé à cette fin. L'évolution de l'homme, l'évolution au sens darwinien et non pas historique, ne lui a pas donné les moyens de voir clairement sous l'eau. Nous avons laissé nos yeux « aquatiques » derrière nous, avec les écailles et les nageoires de nos ancêtres quand ceux-ci sont sortis des eaux pour s'acclimater à la vie sur la terre ferme. L'aptitude à voir sous l'eau n'est pas un cadeau de l'évolution. Ce qui l'est, c'est plutôt la plasticité cérébrale qui nous permet de nous adapter à des milieux extrêmement variés.

NOS CERVEAUX SONT-ILS BLOQUÉS AU PLÉISTOCÈNE ?

Certains psychologues spécialistes de l'évolution expliquent à leur façon comment le cerveau humain en est venu à accomplir des tâches culturelles. Ces chercheurs soutiennent que tous les êtres humains partagent les mêmes « modules » cérébraux de base. On peut définir ces modules, ou grandes « circonscriptions » du cerveau, en empruntant au vocabulaire de l'informatique le mot anglais *hardware*, qui désigne le matériel par rapport aux logiciels.

Les modules sont aux circuits neuronaux ce que le hardware est au software chez les fabricants d'ordinateurs. Chaque module s'est développé afin de réaliser une activité particulière, l'un pour le langage, un autre pour l'accouplement, d'autres pour classifier le monde, et ainsi de suite. Du point de vue génétique, ils se sont perpétués, selon nos chercheurs, à peu près tels que nous les connaissons aujourd'hui au cours de la période du pléistocène, soit entre moins 1,8 million d'années et moins 10 000 ans, époque de nos aïeux chasseurs-pêcheurs-cueilleurs. Comme nous partageons tous ces mêmes modules, certains éléments clés de la nature et de la psychologie humaines peuvent être considérés comme universels. Jusqu'ici tout va bien. Mais ces psychologues enchaînent en affirmant que l'anatomie du cerveau humain est la même depuis le pléistocène. Là, ils vont trop loin, car ils ne prennent pas en compte la plasticité, qui fait également partie de notre héritage génétique(347).

Le cerveau des hommes qui vivaient au début de l'ère quaternaire était aussi plastique que le nôtre, et il n'était pas du tout figé au pléistocène mais capable de se réorganiser structurellement et fonctionnellement, de façon à répondre aux variations des conditions de vie. En fait, c'est cette faculté de changement qui nous a permis d'émerger du pléistocène, processus que l'archéologue Steven Mithen a appelé la « fluidité cognitive » et qui, de mon point de vue, repose sur la neuroplasticité(348). Tous nos modules cérébraux sont doués de plasticité jusqu'à un certain point. Ils peuvent se combiner ou se différencier dans le cours d'une vie pour accomplir différentes fonctions, comme Pascual-Leone l'a démontré en bandant les yeux de ses sujets et en prouvant que le lobe occipital, normalement affecté à la vue, pouvait se charger de l'ouïe et du toucher. Les transformations modulaires sont nécessaires à notre adaptation au

monde moderne, dans lequel nous sommes confrontés à des choses que les chasseurs-cueilleurs du paléolithique ne pouvaient pas connaître. Une étude entreprise grâce à l'IRM fonctionnelle montre que nous identifions les modèles de voiture et de camion avec le même module cérébral que celui que nous utilisons pour reconnaître les visages(349). Le cerveau des hommes qui ont peint la grotte Chauvet il y a trente mille ans n'avait certes pas évolué dans le but de reconnaître des véhicules automobiles. Il faut croire que le module qui se charge habituellement d'identifier les visages n'a pas été trop dérouté par l'apparence assez anthropomorphique de nos berlines (yeux-phares, nez-capot, bouche-calandre) et qu'il a donc pu, moyennant une altération structurale minimale, s'acquitter de cette tâche, avec les « moyens du bord ».

Les nombreux modules cérébraux qu'un enfant doit utiliser pour lire, écrire, et travailler à l'ordinateur ont évolué des millénaires avant la naissance de l'écriture, qui remonte tout au plus à cinq mille ou cinq mille cinq cents ans. L'expansion de l'écriture a été si rapide, à l'échelle des temps géologiques, que le cerveau n'a pas pu élaborer sur une base génétique un module spécifique pour la lecture. L'alphabétisation, après tout, peut être entreprise sur une population de chasseurs-cueilleurs en une seule génération ; or il est exclu qu'une tribu entière puisse créer un gène destiné à un module de lecture en si peu de temps. Un enfant qui apprend à lire aujourd'hui récapitule les stades successifs qu'a traversés l'humanité. Les hommes de Lascaux qui maîtrisaient l'art pariétal ont eu besoin de développer et d'affermir les liens entre leurs fonctions visuelles et leurs fonctions motrices. Plus tard, vers 3 000 ans avant J.-C., l'invention des hiéroglyphes, qui représentent des choses ou des idées au moyen d'images standardisées, n'a été qu'un changement minime. Ensuite, ces images hiéroglyphiques

sont devenues des lettres, et le premier alphabet phonétique a été conçu pour représenter des sons à la place des images. Ces changements ont exigé le renforcement des connexions entre les différentes fonctions qui traitent l'image des lettres, leur son et leur sens, en association avec les fonctions motrices qui font bouger les yeux du haut en bas de la page.

Comme l'ont découvert Merzenich et Tallal, il est possible de visualiser les circuits neuronaux de la lecture sur les scanographies du cerveau. On s'aperçoit alors que les activités culturelles emblématiques ont donné naissance à des circuits cérébraux qui n'existaient pas chez nos ancêtres. D'après Merzenich, « nos cerveaux sont différents de ceux de tous les humains qui nous ont précédés(350) (…). Notre cerveau se modifie dans des proportions importantes, physiquement et fonctionnellement, chaque fois que nous apprenons de nouveaux gestes ou de nouvelles compétences. L'âge de la spécialisation culturelle que nous vivons entraîne des changements considérables. » Et bien que tout le monde ne se serve pas des mêmes zones cérébrales pour lire, il existe des circuits de la lecture typiques, preuve concrète que des activités culturelles peuvent altérer les structures du cerveau.

POURQUOI LES ÊTRES HUMAINS SONT DEVENUS LES PRINCIPAUX VECTEURS DE LA CULTURE

On pourrait se demander à juste titre pourquoi les animaux, qui possèdent aussi un cerveau plastique, n'ont pas créé un univers culturel comme les hommes. En réalité, on trouve des linéaments de culture chez certains animaux tels que les chimpanzés. Ces primates sont capables de fabriquer des outils et d'apprendre à leurs

descendants à s'en servir, ou encore d'effectuer des tâches rudimentaires au moyen de symboles. Mais le répertoire de ces tâches est extrêmement limité. Comme le souligne le neurobiologiste Robert Sapolsky, la réponse à cette question de culture réside dans une différence génétique minime entre nous et les chimpanzés. Nous partageons 98 % de notre ADN avec ces singes. Le projet de séquençage du génome humain a permis aux généticiens d'identifier précisément les gènes qui diffèrent dans nos patrimoines respectifs, et il s'est avéré que le rôle de l'un d'entre eux consiste à déterminer combien de neurones nous devrons élaborer dans notre existence. Nos neurones sont fondamentalement identiques à ceux des singes, et même à ceux des gastéropodes marins. Dans l'embryon, tous les neurones naissent d'une cellule unique qui se divise et se subdivise à l'infini. Un gène de régulation fixe le moment où ce mécanisme de division s'arrête, et c'est précisément ce gène qui est différent chez le chimpanzé et chez l'homme(351). La neurogenèse, chez ce dernier, se poursuit par mitoses successives jusqu'à ce qu'il dispose d'environ cent milliards de neurones. Elle s'interrompt un peu plus tôt chez le chimpanzé, de sorte que celui-ci possède un cerveau qui n'a qu'un tiers du volume du nôtre. Le cerveau des chimpanzés est plastique, mais l'écart quantitatif entre son capital neuronal et celui de notre cerveau est tel qu'il aboutit chez l'homme à une croissance exponentielle du nombre d'interactions entre neurones, chaque neurone pouvant se connecter à des milliers de cellules.

Comme l'a précisé Gerald Edelman, le cortex humain à lui tout seul compte trente milliards de neurones, capables d'établir un million de milliards de connexions synaptiques. « Si l'on considère le nombre de circuits neuronaux possibles, écrit Edelman, on arrive à des quantités hyper-astronomiques, de l'ordre de dix, suivi d'au moins un million de zéros(352). (Le nombre de particules dans

l'univers connu s'élève à dix puissance soixante-dix-neuf, à quelques millions d'unités près.) » Ces chiffres étourdissants expliquent pourquoi le cerveau humain peut être décrit comme l'objet le plus complexe de l'univers, et pourquoi il est susceptible de changements structurels massifs à l'échelle infinitésimale. C'est aussi pour cette raison que le cerveau est capable de se livrer à un aussi grand nombre de tâches différentes, y compris de nature culturelle.

UNE FAÇON NON DARWINIENNE D'ALTÉRER LES STRUCTURES BIOLOGIQUES

Jusqu'à la découverte de la neuroplasticité, les scientifiques pensaient que la restructuration du cerveau ne pouvait avoir lieu qu'au gré de l'évolution des espèces, processus qui, dans la plupart des cas, demande plusieurs milliers d'années. D'après les théories phylogénétiques modernes, de nouvelles structures cérébrales biologiques apparaissent au sein d'une espèce quand des mutations modifient le patrimoine génétique. Lorsque ces modifications améliorent la capacité de survie de l'espèce, elles ont plus de chances de se transmettre aux générations suivantes.

Mais au-delà de ces variations et de ces mutations génétiques, la plasticité offre un nouveau biais, non darwinien, pour transformer les structures cérébrales d'un individu. Quand un adulte lit, la structure microscopique de son cerveau se modifie. La lecture peut être enseignée à un enfant, et cela change la structure biologique de son cerveau.

Les transformations cérébrales se produisent de deux façons. Elles concernent d'abord les minuscules détails des circuits raccordant les

modules entre eux, ce qui, en soi, est déjà important. Mais elles touchent aussi les modules originaux tels qu'ils existaient chez nos ancêtres chasseurs-cueilleurs, car tout changement dans une région ou dans une fonction se répercute sur l'ensemble du cerveau et altère les modules connectés à cette région ou cette fonction.

Merzenich a démontré qu'un changement dans le cortex auditif (c'est-à-dire un accroissement des décharges électriques) provoque des changements dans le lobe frontal qui lui est raccordé. Il écrit : « On ne peut pas modifier le cortex auditif primaire sans modifier ce qui se produit dans le cortex frontal. C'est une impossibilité absolue. » Les lois de la plasticité ne s'appliquent pas de façon différenciée d'une région cérébrale à une autre. Si c'était le cas, les différentes parties de l'encéphale ne pourraient pas avoir d'interactions. Quand une activité culturelle inédite relie entre eux deux modules – dans le cas de la lecture, les modules visuel et auditif –, l'interaction qui en résulte modifie les modules des deux fonctions, créant un nouvel ensemble plus grand que la somme des parties initiales. Si l'on prend en compte les acquis du localisationnisme et de la plasticité, on arrive à un modèle cérébral complexe dans lequel, écrit Edelman, « les éléments les plus petits forment un assemblage hétérogène de composants plus ou moins indépendants. Mais au fur et à mesure que ces éléments se raccordent entre eux pour former des agrégats de plus en plus importants, leurs fonctions respectives tendent à s'intégrer, produisant des fonctions originales qui dépendent de la nouvelle configuration intégrée[353] ».

Le même phénomène se produit quand la déficience d'un module altère le fonctionnement de ceux avec lesquels il est interconnecté. Lorsque nous perdons l'usage d'un sens, l'ouïe par exemple, d'autres sens compensent le déficit par un gain d'activité et d'acuité.

Cette contrepartie n'est pas seulement quantitative, elle est aussi qualitative. Deux chercheurs, Helen Neville et Donald Lawson, ont évalué cette « réaffectation sensorielle », pour reprendre les termes de Grafman. Ils ont mesuré le nombre de décharges électriques neuronales chez des malentendants, pour déterminer quelles parties du cerveau sont le plus actives. Ils se sont aperçus que ces handicapés ont une vision périphérique nettement meilleure que celle des gens normaux(354). C'est ainsi qu'ils pallient leur incapacité à entendre de loin ce qui vient vers eux. Les gens qui ont une ouïe normale font appel au cortex pariétal, situé dans la partie supérieure du cerveau, pour traiter les sensations visuelles périphériques, tandis que les malentendants utilisent le cortex visuel, situé à l'arrière du cerveau. On constate donc qu'un changement – ici un déficit d'information – affectant un module cérébral donné entraîne un changement structurel et fonctionnel au niveau d'un autre module. Dans notre exemple, les yeux des malentendants se comportent comme les oreilles, qui sont aptes à percevoir les sensations périphériques.

PLASTICITÉ ET SUBLIMATION : COMMENT NOUS CIVILISONS NOS INSTINCTS ANIMAUX

Le principe selon lequel des modules interconnectés s'altèrent mutuellement peut également expliquer comment nos instincts « bestiaux », autrement dit de prédation et de domination (dépendant du module instinctuel), peuvent cohabiter avec ceux de nos penchants qui sont issus de la cognition (dépendant du module intellectuel), comme dans les compétitions sportives ou artistiques, et dans les jeux, tels les échecs, où violence et intellection

s'expriment dans une seule et même pratique conflictuelle bien encadrée.

Ce type d'activité caractérise ce qu'on appelle la « sublimation », mécanisme resté longtemps assez mystérieux, grâce auquel nos instincts animaux peuvent être « domestiqués ». Il va de soi qu'éduquer un enfant suppose qu'on lui apprenne à modérer ou à canaliser ses instincts pour qu'ils s'expriment sous une des formes admissibles que sont les sports dits « de contact », les jeux électroniques ou de société, le théâtre, la littérature et les beaux-arts… C'est en cela que consiste pour une bonne part ce qu'il est convenu d'appeler la « civilisation ». Lors des rencontres de sports agressifs tels que le football américain, le hockey, la boxe, le rugby, le public exprime des souhaits barbares (« Tue-le ! Écrase-le ! Bouffe-le tout cru ! », etc.), mais les règles de la vie civilisée apprivoisent ces pulsions sauvages, si bien que les plus excités quittent le stade satisfaits, pour autant que leur équipe ait marqué suffisamment de points. Dans le cas contraire, ils peuvent soulager leur agressivité en se défoulant avec d'autres activités, elles aussi culturelles et réglementées.

Jadis, un certain nombre de penseurs, influencés par Darwin, reconnaissaient qu'il y avait en nous une forme instinctive de sauvagerie, mais ils étaient incapables d'expliquer comment s'accomplit la sublimation de ces instincts. Des neurologues du XIXe siècle, comme John Hughlings Jackson et le jeune Freud, suivant la voie tracée par Darwin, avaient divisé le cerveau en parties « basses », que nous avons en commun avec les bêtes et qui traitent nos instincts les plus vils, et parties « hautes », propres à l'homme et à lui seul, susceptibles d'inhiber nos appétits les plus vils. Pour Freud, du reste, la civilisation repose sur l'inhibition partielle des pulsions sexuelles et de l'instinct d'agressivité. Le

même Freud pensait aussi qu'on peut aller trop loin dans la répression des instincts, ce qui risque d'entraîner des névroses. La solution idéale consiste à exprimer ces instincts sous des formes acceptables, et même considérées comme gratifiantes par nos semblables, en misant sur leur adaptabilité et en leur offrant une autre cible. Freud appelait ce processus la sublimation, mais il s'avouait lui-même incapable d'expliquer précisément comment l'instinct peut se transformer en quelque chose de plus intellectuel, de plus policé et moins primitif.

La neuroplasticité apporte une réponse satisfaisante à cette lancinante question. Les régions cérébrales qui, chez nos ancêtres chasseurs-cueilleurs, se sont spécialisées au fil de l'évolution dans des tâches comme la traque du gibier ont assez de plasticité pour que ces activités soient sublimées et se transforment en pratiques compétitives ludiques. Il n'y a pas de raison pour que des neurones agissant dans la région cérébrale dévolue aux instincts ne se raccordent pas à d'autres régions à vocation cognitive, ainsi qu'aux centres de commande du plaisir, pour former de nouveaux ensembles interconnectés.

Ces nouveaux ensembles, nous l'avons dit, sont plus importants que la somme de leurs parties, et de nature différente. Merzenich et Pascual-Leone ont tiré de ce mécanisme une des lois fondamentales de la neuroplasticité : lorsqu'il commence à y avoir une interaction entre deux régions, celles-ci s'influencent mutuellement et forment un nouvel ensemble. Quand un instinct comme celui de la chasse s'exprime dans une activité civilisée comme la poursuite du roi sur un échiquier et que les neurones correspondants sont reliés entre eux, ce n'est plus un combat sanglant qui se déroule, mais un affrontement symbolique qui peut néanmoins se révéler féroce et haletant. La dichotomie entre « bas » instincts et « hautes » fonctions

intellectuelles tend ici à s'estomper.

La civilisation peut se résumer à une série de techniques qui ont eu pour effet de recâbler le cerveau des hommes depuis les temps les plus reculés. Et la preuve que la civilisation est un mélange d'aspirations élevées et de bas instincts nous est tristement donnée quand sautent tous les garde-fous qui la maintiennent dans les limites de l'humanité. C'est le cas dans les guerres civiles, lorsque les instincts les plus brutaux se donnent libre cours et dégénèrent en meurtres, viols, destructions et autres calamités. Cela fait hélas partie des effets indésirables de la neuroplasticité : ce qui s'est lié dans le cerveau peut se délier, une régression vers la barbarie est possible à tout moment, et la civilisation restera toujours une affaire précaire devant être enseignée à chaque génération, sans garantie de stabilité à long terme.

QUAND LE CERVEAU EST PRIS ENTRE DEUX CULTURES

Le cerveau modifié culturellement est sujet au paradoxe présenté au chapitre 9, qui peut nous rendre plus flexibles dans nos comportements, mais aussi plus rigides, ce qui pose un problème majeur quand on passe d'une culture à une autre dans un monde devenu multiculturel.

L'immigration n'est pas tendre avec notre cerveau, tout plastique qu'il soit. Le processus d'assimilation d'une culture par un groupe ou un individu, qu'on appelle l'acculturation, est par essence « additif » : il consiste à apprendre de nouvelles choses, ce qui se traduit bien sûr par de nouvelles connexions neuronales. La plasticité est dite « additive » quand les transformations cérébrales

aboutissent à un gain physiologique. Mais elle peut être aussi « soustractive » et aboutir à une perte, comme chez l'adolescent lorsque ses neurones subissent un émondage massif et que les connexions synaptiques qui n'ont pas été utilisées disparaissent. Chaque fois que le cerveau plastique acquiert des connaissances culturelles et que celles-ci s'ancrent en lui par la répétition, il y a ce qu'on nomme dans le monde de la finance un « coût de renonciation » : certaines structures neurologiques sont perdues en cours de route parce que la neuroplasticité est compétitive.

Patricia Kuhl, de l'université de l'État de Washington, à Seattle, a étudié le rythme électrique cérébral des nouveau-nés et montré qu'ils sont capables de percevoir n'importe quelle inflexion sonore dans la totalité des langues parlées par l'espèce humaine. Mais une fois passée la période critique de développement du cortex auditif, un bébé élevé au sein d'une seule et même culture perd cette capacité sonore discriminative et beaucoup de ses neurones dépérissent, faute d'être utilisés. L'aire cérébrale du langage est bientôt dominée par la langue parlée autour de lui et le cerveau de l'enfant se spécialise, tout en restant capable de filtrer des milliers de sons, mais seulement dans un même répertoire phonétique. Une petite Japonaise de six mois peut faire la distinction entre les sons anglais *r* et *l* aussi bien qu'une Américaine du même âge. Mais, à un an, elle n'y arrive plus. Si cette petite fille devait émigrer, elle aurait des difficultés à entendre et à reproduire correctement de nouvelles sonorités linguistiques.

L'immigration est presque toujours une épreuve sans fin et un rude exercice pour le cerveau adulte. Le vécu inédit qu'elle impose demande que soit renouvelé le câblage de vastes régions du territoire cortical. C'est là un « chantier » beaucoup plus ardu que celui qui consiste simplement à engranger de nouvelles connaissances, parce

que la nouvelle culture se trouve en compétition plastique avec des circuits neuronaux qui ont connu leur phase critique de croissance dans le pays natal de l'immigré. Il faut au moins une génération pour que l'assimilation soit réussie, à quelques exceptions près. Seuls les enfants d'immigrés dont la période de développement critique se déroule au sein de la culture d'adoption peuvent espérer s'adapter sans heurts. Pour la plupart des gens, le transfert de culture est un électrochoc(355).

Si les différences culturelles sont aussi difficiles à effacer, c'est parce que ce qu'on assimile en grandissant dans son pays natal devient une « seconde nature ». La culture de nos origines est aussi « naturelle », en apparence, que la plupart des instincts que nous possédons à la naissance. Il en va ainsi des coutumes alimentaires, par exemple, ou encore des goûts musicaux, qui, bien qu'acquis au cours de notre développement, nous paraissent aussi héréditaires que nos traits physiques. Les modes de communication non verbale, la façon de se comporter dans une conversation, le rythme et le volume sonore de la parole, le délai d'attente respecté avant d'interrompre quelqu'un, tout cela ne nous paraît « normal » que parce que les données et interactions afférentes sont inscrites profondément dans notre cerveau. D'où le traumatisme éprouvé par ceux qui changent brusquement de culture et découvrent que ce qui allait de soi chez eux ne va plus du tout de soi dans le pays d'asile. Même lorsque nous changeons de domicile, nous éprouvons des difficultés d'adaptation du même genre. C'est en de telles occasions, tandis qu'on découvre rétrospectivement à quel point on est conditionné par des habitudes dont on n'avait pas conscience, que l'on peut se rendre compte de la vie compliquée que mènent les travailleurs immigrés, qui, de surcroît, n'ont pas choisi leur situation et sont victimes de la misère qui règne dans leur patrie.

SENSATIONS ET PERCEPTIONS SONT DE NATURE PLASTIQUE

L'« acquisition sensorielle » se dit d'un apprentissage qui entraîne le cerveau à percevoir certaines sensations avec plus d'acuité, ou d'une façon inédite, comme chez les Gitans de la mer, et dans des conditions telles que cet apprentissage se manifeste par le développement de nouvelles structures et de nouvelles aires cérébrales. Cette acquisition, dite aussi « apprentissage perceptuel », a lieu par exemple quand des enfants souffrant de problèmes auditifs améliorent la configuration de leur cortex cérébral en pratiquant les exercices de la méthode *Fast ForWord* créée par Merzenich.

On a longtemps supposé que l'homme assimilait telle ou telle culture au moyen d'un bagage perceptuel constant et commun à tous ses semblables. Les fluctuations de l'acquisition sensorielle prouvent que cela n'est pas tout à fait exact. La culture détermine sans doute plus qu'on ne l'imagine ce que nous pouvons et ne pouvons pas percevoir.

Une des premières personnes qui aient réfléchi à l'impact de la neuroplasticité sur notre façon d'appréhender la culture est le neurologue spécialiste de la cognition Merlin Donald. En 2000, ce Canadien a postulé que la culture change l'architecture cognitive *fonctionnelle* du cerveau, ce qui signifie que les fonctions mentales se réorganisent tandis que nous apprenons à lire et à écrire(356). Nous savons désormais que, pour que cela se produise, les structures anatomiques doivent également changer. Ce que dit Donald, c'est que les activités culturelles complexes comme celles qu'implique l'alphabétisation altèrent les fonctions cérébrales, mais que les fonctions primordiales telles que la vision ou la mémoire demeurent

inchangées.

Pourtant, dans les années qui ont suivi ses travaux, l'idée a fini par s'imposer que même la vue et la mémoire peuvent, dans une certaine mesure, être douées de plasticité. Cette idée est particulièrement radicale, et elle a heurté beaucoup de gens. Alors que la plupart des spécialistes en sciences sociales – anthropologues, sociologues, psychologues – admettent aujourd'hui que des cultures différentes interprètent le monde différemment, pendant des siècles, savants et profanes ont estimé, comme l'écrit R. E. Nisbett, que « là où les gens d'une culture donnée différaient dans leurs croyances de ceux d'une autre culture, ce ne pouvait être en raison d'un processus cognitif différent mais plutôt parce qu'ils avaient dû être exposés à différents aspects du monde, ou qu'on leur avait appris des choses différentes(357) ». Le célèbre psychologue suisse Jean Piaget a cru montrer, dans une série de brillantes expériences sur les enfants européens, que la faculté de percevoir et de raisonner se manifestait de la même façon au cours du développement de l'individu chez tous les êtres humains, et que les mécanismes qui président à l'éveil de ces facultés sont universels. En réalité, des érudits, des voyageurs et quelques anthropologues ont observé depuis longtemps que les Orientaux (influencés par la pensée chinoise) et les Occidentaux (marqués par la tradition hellénique) ont des modes de perception différents(358). Ce qu'estime la majorité des scientifiques, néanmoins, c'est que ces différences reposent sur l'*interprétation* de ce qui est perçu, et non sur l'anatomie cérébrale, même à une échelle infinitésimale.

Par exemple, on a souvent constaté que l'appréhension occidentale du monde est « analytique »(359), autrement dit qu'elle procède par un examen méthodique qui décompose le réel en plusieurs parties, tandis que celle des Orientaux est « holistique »,

c'est-à-dire qu'elle s'intéresse à son objet comme constituant un tout dont les éléments ne sont pas distinctifs mais relatifs(360). On a aussi observé que ces différences cognitives recoupent celles qui affectent les deux hémisphères cérébraux. L'hémisphère gauche a tendance à exécuter des tâches séquentielles et analytiques, alors que le droit se charge plus volontiers du traitement holistique et simultané des données(361). La question se pose donc ainsi : Orientaux et Occidentaux interprètent-ils différemment le monde ou bien le voient-ils vraiment différemment ? La réponse est loin d'être évidente, notamment parce que la plupart des études n'ont été réalisées que par des Occidentaux sur des Occidentaux. Richard Nisbett, de l'université du Michigan, est de ceux qui pensent que tous les hommes perçoivent et raisonnent de la même façon(362). Cela ne l'a pas empêché de concevoir un protocole expérimental basé sur la parité, avec des équipes de Chine, de Corée et du Japon. Un de ses collaborateurs, Take Masuda, a montré à des étudiants des États-Unis et du Japon une série de huit diapositives de poissons nageant dans un environnement naturel sous-marin. Chaque photo comportait un poisson dit « référent » qui bougeait plus vite, ou qui était de plus grande taille, ou plus frappant que les autres d'une façon ou d'une autre.

Quand on leur a demandé de décrire la scène, les Américains ont généralement mentionné le poisson référent. Les Japonais, en revanche, dans une proportion de 70 %, ont décrit la scène dans son ensemble avec tous ses poissons, ainsi que leur milieu. Quelques éléments constitutifs de la scène ont ensuite été montrés séparément aux sujets. Les Américains les ont reconnus et identifiés, qu'ils aient été inclus dans les scènes précédentes ou non. Les Japonais, de leur côté, reconnaissaient mieux les éléments qu'ils avaient déjà vus dans leur milieu. Nisbett et Masuda ont aussi mesuré la vitesse

d'appréhension des images présentées, pour voir s'il y avait un automatisme dans certains mécanismes de perception. Quand les éléments ont été placés dans un nouvel environnement, les Japonais ont commis des erreurs, alors que les Américains ne se sont pas trompés. Ces aspects de la cognition ne sont pas contrôlés par la conscience, ils dépendent de la configuration des aires cérébrales et des circuits neuronaux.

Beaucoup d'autres expériences analogues ont été menées, et toutes confirment que les Orientaux ont un mode de perception holistique ; ils envisagent les objets en tant qu'ils sont liés les uns aux autres ou bien dans leur contexte, tandis que les Occidentaux les perçoivent isolément. Les Orientaux voient les choses à travers une lentille grand angle ; celle des Occidentaux est plus étroite, avec un foyer moins flou. Tout ce que nous savons de la plasticité indique que ces différents modes de perception, massivement mis en œuvre des centaines de fois par jour, conduisent forcément à des changements dans les circuits neuronaux perceptuels et sensoriels. Il est probable que des explorations scanographiques à haute résolution effectuées sur des Occidentaux et des Orientaux lèveraient les derniers doutes sur ce sujet.

D'autres expériences entreprises par Nisbett et son équipe accréditent l'idée que lorsque des individus changent de culture, ils apprennent à percevoir le monde autrement(363). Au bout de plusieurs années passées en Amérique, les Japonais commencent à avoir des perceptions qui ne diffèrent en rien de celles des Américains, ce qui montre bien qu'il n'y a rien là de génétique. Les enfants des émigrés américains originaires d'Asie perçoivent le monde d'une façon qui reflète les deux cultures(364). Du fait qu'ils sont sujets à l'influence orientale chez eux et à l'influence occidentale à l'école et dans la rue, ils oscillent entre une perception

holistique et une perception analytique, passant de l'une à l'autre sans difficulté. D'autres études le confirment : chez les personnes élevées en situation biculturelle, les deux modes de perception peuvent alterner(365). Les ressortissants de Hongkong, qui ont vécu sous la double influence des Britanniques et des Chinois, peuvent être incités à percevoir à l'occidentale ou à l'orientale, selon qu'on leur présente des images de Mickey Mouse et du Capitole, ou bien de temples et de dragons. Les expériences de Nisbett et de ses collègues sont ainsi les premières à démontrer qu'il existe une forme mixte et croisée d'apprentissage perceptuel.

La culture peut influencer les mécanismes d'acquisition sensorielle parce que la perception n'est pas, comme on le croit trop souvent, un processus passif de retournement qui commence quand l'énergie du monde extérieur frappe les capteurs de nos cinq sens, avant que ceux-ci ne transmettent les informations au cerveau. Les fonctions perceptives du cerveau sont toujours actives et en état d'ajustement permanent. La vue est aussi active que le toucher quand nous passons le doigt sur un objet pour explorer sa texture et sa forme. L'œil fixe est incapable de percevoir un objet complexe(366). Pour que la perception soit exhaustive, il faut que les données du cortex moteur complètent celles du cortex visuel(367). Les neurologues Manfred Fahle et Tomaso Poggio ont montré expérimentalement que des niveaux « élevés » de perception affectent la façon dont les changements neuroplastiques se produisent dans les régions sensorielles « basses » du cerveau(368).

Le fait que des individus de cultures différentes aient un mode de perception différent ne constitue pas la preuve que toutes les perceptions se valent ni que tout est relatif dans les mécanismes de

perception. Il y a des situations, de toute évidence, qui réclament une vision analytique du monde, et d'autres qui réclament une vision holistique. L'expérience de la mer qu'ont les Gitans du golfe du Bengale, jointe à une perception holistique de l'environnement, leur a sauvé la vie lors du tsunami du 26 décembre 2004 qui s'est propagé dans tout l'océan Indien, tuant des centaines de milliers de personnes. Ils ont pris le large après avoir observé la réaction de la faune, silence des oiseaux et fuite des mammifères marins notamment, évitant ainsi d'être drossés à la côte par la puissance du raz de marée. De plus, il existait dans leur culture orale de vieux récits de « vagues mangeuses d'hommes » qui ont pu contribuer à éveiller leur méfiance envers un phénomène d'autant plus dangereux qu'il est rare à l'échelle d'une vie humaine. Ce qu'ils ont su faire, contrairement à la science moderne malgré toute sa puissance d'analyse, c'est la synthèse de tous les signes avant-coureurs du séisme, la réunion en un tout de plusieurs éléments disparates. Les marins birmans n'y sont pas arrivés et ont été décimés. Pourtant, ils connaissaient la mer eux aussi. On a demandé à un Gitan de la mer son avis sur ce contraste :

— Ils étaient le nez sur l'écran de leur sonar, en train de chercher les bancs de seiches, a-t-il répondu. Ils n'observaient rien(369).

NEUROPLASTICITÉ ET RIGIDITÉ SOCIALE

Dans son livre intitulé *Brain and Culture*, Bruce Wexler, psychiatre et chercheur à l'université de Yale, soutient que le déclin relatif de la neuroplasticité avec le vieillissement explique beaucoup de phénomènes sociaux(370). Dans l'enfance, notre cerveau est aisément façonné d'après les impressions qu'il reçoit du monde

alentour. Les structures neuropsychologiques qui se développent alors incluent des images ou des représentations qui forment le socle neuronal de toutes nos perceptions, de toutes nos croyances, jusqu'aux idéologies les plus complexes. Comme il est de règle avec tous les phénomènes neuroplastiques, ce canevas cérébral tend à se renforcer avec la répétition, et il finit par s'autoentretenir.

Au fur et à mesure que nous avançons en âge et que la plasticité décline, il nous est de plus en plus difficile de modifier nos réactions à notre entourage et au monde, que nous le souhaitions ou pas. Les stimulations familières nous sont agréables ; nous privilégions les personnes qui ont une tournure d'esprit voisine de la nôtre pour nous associer avec elles, et les recherches montrent que nous avons tendance à oublier, ignorer, voire discréditer par habitude les informations qui ne recoupent pas nos convictions ou notre perception de la société, tout simplement parce que penser et percevoir autrement nous rebute.

Plus un individu vieillit, plus ses actes tendent à préserver les structures existantes, et quand il y a inadéquation entre ses réseaux neurocognitifs internes et le monde, eh bien, c'est le monde qu'il cherche à changer, pas lui. À son échelle, il va donc commencer à faire pression sur son environnement, à le contrôler, à l'intégrer à son mode de pensée ordinaire. Mais ce processus, poussé à l'extrême, amène souvent des communautés entières à tenter d'imposer leur point de vue à d'autres cultures. Leurs membres peuvent alors devenir violents, surtout dans le monde moderne où la globalisation a rapproché des cultures autrefois séparées, ce qui exacerbe le problème. La théorie de Wexler est que beaucoup des conflits interculturels auxquels on assiste aujourd'hui sont le fruit d'un déclin relatif de la neuroplasticité.

Ajoutons que les régimes totalitaires semblent avoir intuitivement

conscience du fait qu'il devient difficile aux citoyens de changer intellectuellement à partir d'un certain âge, si l'on en juge par les efforts qu'ils déploient pour endoctriner leurs enfants dès la prime jeunesse. C'est ainsi qu'en Corée du Nord, où sévit un des régimes les plus durs de la planète, les enfants, scolarisés entre deux ans et demi et quatre ans, passent quasiment tout leur temps de veille immergés dans le culte d'adoration du dictateur Kim Jong-il et de son père Kim Il-sung(371). Ils ne peuvent voir leurs parents que le week-end. Pratiquement toutes les histoires qui leur sont lues concernent le grand dirigeant. 40 % du contenu des livres scolaires du cycle primaire sont exclusivement consacrés à la description des deux Kim. Et cela se poursuit jusqu'à l'école des grands. La haine des ennemis aussi est inculquée au moyen d'exercices de grande ampleur, de sorte qu'un circuit cérébral se met en place, qui relie automatiquement la perception de l'« ennemi » à des émotions négatives. Un problème de maths typique posera ainsi ce genre de questions : « Trois soldats de l'Armée du peuple coréen ont tué trente soldats américains. Combien de soldats américains ont été tués par chacun, s'ils ont tous tué un nombre égal d'ennemis ? » De tels circuits émotionnels de perception, une fois qu'ils sont créés dans le cerveau de populations endoctrinées, ne mènent pas seulement à de banales divergences d'opinion entre les gens et leurs adversaires, mais à de véritables différences anatomiques induites par la plasticité, beaucoup plus difficiles à aplanir ou à surmonter par la persuasion ordinaire.

Wexler met l'accent sur le relatif estompage de la plasticité quand nous vieillissons, mais il importe de dire que certaines pratiques ayant cours dans les cultes ou dans le lavage de cerveau, dans la mesure où elles respectent les lois de la plasticité, démontrent que l'on peut parfois changer l'identité d'un adulte, même contre son

gré. Les êtres humains sont éminemment destructibles sur le plan mental, et si leur vie quotidienne est entièrement sous contrôle, s'ils sont conditionnés par la récompense ou la sanction, embrigadés dans des pratiques de masse, ils peuvent présenter ensuite des structures neurocognitives sinon créées de toutes pièces, du moins « ajoutées », notamment quand on les a forcés à répéter publiquement ou intérieurement divers articles d'un credo idéologique. Dans certains cas, ce processus peut aller jusqu'à leur faire « désapprendre » les structures préexistantes, comme Walter Freeman a pu le constater(372). Ces résultats affligeants ne seraient pas possibles si le cerveau adulte n'était pas de nature plastique.

LE CERVEAU VULNÉRABLE RÉORGANISÉ PAR LES MÉDIAS

> *Un internaute qui navigue se livre à des millions de micro-actions dont les hommes d'il y a cinq mille ans n'avaient pas idée. Nos cerveaux sont massivement remodelés par de telles pratiques, comme ils le sont par la télévision, les jeux vidéo, l'électroménager, la musique électronique, etc(373).*
>
> *Michael MERZENICH, 2005*

Nous avons mentionné plusieurs des raisons pour lesquelles la neuroplasticité n'a pas été découverte plus tôt, telles que l'absence de visibilité du cerveau vivant ou les interprétations les plus simplistes du localisationnisme. Mais il y a une autre raison, de nature culturelle, qui explique qu'elle n'ait pas été reconnue auparavant. La majorité des neurologues, ainsi que l'écrit Merlin

Donald, voyait dans le cerveau un organe isolé, un peu comme s'il était contenu dans une boîte. Ils pensaient que « l'esprit existe et se développe entièrement dans la tête et que sa structure fondamentale est une donnée biologique[374] ». Les comportementalistes allaient dans ce sens, de même que de nombreux biologistes. Les psychologues du développement, cependant, rejetaient cette thèse parce qu'ils sont généralement plus sensibles aux influences extérieures sur le développement du cerveau.

Regarder la télévision est une des activités emblématiques de notre culture, et cette activité est directement liée aux problèmes cérébraux. Une récente enquête menée auprès de deux mille six cents enfants a montré que l'exposition précoce à la télévision, c'est-à-dire entre un et trois ans, a un impact négatif sur la capacité d'attention et le contrôle des impulsions manifestés plus tard dans l'enfance[375]. Pour chaque heure passée quotidiennement par ces très jeunes enfants devant la télévision, le risque de voir apparaître de sérieux problèmes d'attention à l'âge de sept ans augmente de 10 %. D'autres facteurs pouvant expliquer cette corrélation n'ont peut-être pas été suffisamment examinés, comme l'a noté le psychologue Joël T. Nigg[376]. Néanmoins, les résultats de cette étude sont significatifs et, compte tenu de l'augmentation constante du nombre de téléspectateurs, ils doivent être pris très au sérieux. 43 % des enfants de deux ans et moins de deux ans vivant aux États-Unis regardent la télévision tous les jours, et un quart ont un téléviseur dans leur chambre à coucher[377]. Une vingtaine d'années après l'essor de la télévision, les instituteurs ont commencé à noter que leurs élèves se montraient très remuants et de plus en plus distraits. Ces troubles ont été confirmés par la pédagogue Jane Healy dans son livre bien documenté *Jeunes esprits en danger (Endangered Minds*), où elle émet l'hypothèse qu'ils sont dus à des

transformations neuroplastiques[378]. À l'entrée au collège, les professeurs se plaignent d'être obligés d'imposer le silence à des élèves rebutés par la lecture et de plus en plus tentés de s'exprimer avec des phrases toutes faites telles qu'en débitent les présentateurs de télévision. Cependant, le problème a été éclipsé par la surnotation et aggravé par les pressions qui visent à introduire un ordinateur dans chaque classe, dont la principale conséquence est d'augmenter la mémoire vive des ordinateurs scolaires bien plus que celle des élèves. Le psychiatre de Harvard Edward Hallowell a établi un lien indiscutable entre l'usage des médias électroniques et certains des symptômes qui caractérisent les troubles déficitaires de l'attention[379]. Ian H. Robertson et Redmond O'Connell ont mis au point un programme d'exercices cérébraux susceptibles de traiter ces troubles. On ne sait pas encore s'ils pourront être appliqués de façon systématique, mais les premiers résultats sont encourageants[380].

La plupart des gens pensent que les problèmes soulevés par les médias sont une affaire de contenu. Mais le célèbre théoricien de la communication canadien Marshall McLuhan, qui prophétisa l'arrivée d'internet avec vingt ans d'avance, a eu le premier l'intuition que les médias transforment notre cerveau indépendamment de leur contenu. D'après lui, c'est le média lui-même qui constitue le message[381]. Il estime que chaque média a une façon qui lui est propre de réorganiser l'esprit et le cerveau, et que les conséquences de cette réorganisation sont plus importantes que le contenu du message diffusé.

Erica Michael et Marcel Just, de l'université Carnegie-Mellon, ont voulu en avoir le cœur net et se sont servis des techniques scanographiques pour vérifier la théorie de McLuhan. Ils ont montré que les régions cérébrales, et surtout les *centres de compréhension* concernés par l'écoute et par la lecture d'un discours, ne sont pas les

mêmes(382). Voici ce qu'écrit Just à ce sujet : « Le cerveau ne construit pas le message de la même façon pour l'écoute et la lecture. Écouter un livre en version audionumérique et le lire laissent des traces mnémoniques différentes. Le même bulletin d'informations est traité différemment par le cerveau selon qu'il est lu dans un journal ou écouté à la radio. » Ces découvertes contredisent la théorie conventionnelle de la compréhension, d'après laquelle un seul centre cérébral décrypte le sens des mots, que ceux-ci nous parviennent par l'ouïe ou par la vue et quel que soit le média employé. Les observations de Michael et Just prouvent au contraire que chaque média crée un vécu sensoriel et sémantique différent ; et des circuits neuronaux différents aussi, peut-on ajouter.

Chaque média induit un changement dans l'équilibre de nos cinq sens dans la mesure où il en privilégie certains au détriment des autres. Selon McLuhan, les hommes d'avant la naissance de l'écriture vivaient avec un équilibre « naturel » entre l'ouïe, la vue, le toucher, l'odorat et le goût. L'alphabétisation a fait évoluer ces hommes d'un monde sonore vers un monde visuel. Par la suite, l'invention de l'imprimerie a amplifié le phénomène. De nos jours, les médias électroniques remettent le son à l'honneur et rétablissent en quelque sorte l'équilibre initial. Chaque nouveau média crée un état de conscience inédit et une forme unique de sensibilité où certains sens sont favorisés et d'autres contrariés. « Les rapports qu'entretiennent entre eux les cinq sens sont modifiés », écrit McLuhan(383). Et nous savons, grâce aux travaux de Pascual-Leone sur les non-voyants, à quelle vitesse les réorganisations sensorielles peuvent se produire.

Dire qu'un média culturel comme la télévision, la radio ou internet modifie l'équilibre de nos sens ne prouve pas qu'il soit néfaste. Une grande part des méfaits de la télévision et d'autres

médias électroniques comme les vidéos musicales ou les jeux sur ordinateur provient de leur impact sur la capacité d'attention. Les enfants et les adolescents qui passent des centaines d'heures à se livrer à des jeux guerriers sont sujets à un conditionnement psychomoteur de grande ampleur. Les jeux vidéo, de même que la pornographie en ligne, réunissent tous les éléments pour qu'apparaissent des changements massifs au niveau des aires cérébrales. Une équipe de l'hôpital Hammersmith à Londres a mis au point un jeu vidéo typique, dans lequel un pilote de char d'assaut tire sur un ennemi et esquive le feu de l'adversaire. Ils l'ont expérimenté sur plusieurs personnes, et se sont aperçus que pendant qu'un sujet s'adonne à ce jeu, son cerveau litière de la dopamine, médiateur chimique de la récompense, dont la production est également stimulée par l'usage des drogues dures(384). Les individus qui sont en état de dépendance par rapport aux jeux vidéo présentent les mêmes symptômes que les toxicomanes : ils sont euphoriques lorsqu'ils pratiquent, en état de manque quand ils s'arrêtent, ils négligent toute autre activité, et ont tendance à nier ou minimiser la gravité de leur situation.

La télévision, les clips et jeux vidéo sur écran se développent tellement vite, et ils offrent du réel une image tellement accélérée que le public manifeste désormais une appétence pour les transitions ultrarapides dans l'information audiovisuelle(385). C'est la forme que prennent les émissions de radio ou de télévision, les flashes, les exclusivités, les jingles, les gros plans subits et les brusques montées de son, qui activent ce que Pavlov appelle des « réactions orientées(386) ». Ces réactions se produisent chaque fois que nous percevons un changement dans le monde alentour, en particulier toute agitation soudaine. Instinctivement, nous interrompons nos activités, quelles qu'elles soient, pour prêter attention à ce qui se

passe et nous repérer socialement. Ces réflexes dérivent sans doute du comportement de nos ancêtres du paléolithique qui, étant à la fois des prédateurs et des proies, devaient réagir promptement en cas de danger ou d'opportunité soudaine dans des domaines comme l'alimentation ou les relations sexuelles. La réaction dont il est ici question est physiologique : elle a pour effet de faire baisser le rythme des pulsations cardiaques pendant quatre à six secondes. La télévision déclenche ce genre de réponse physique à une cadence beaucoup plus rapide que celle qu'impose la succession normale des événements dans la vie réelle. C'est pourquoi nous n'arrivons pas à détacher les yeux de nos écrans, même en pleine conversation intime, et c'est aussi pourquoi les gens regardent souvent la télévision beaucoup plus longtemps qu'ils n'en avaient l'intention en allumant leur poste. Les clips, les séquences d'action, les publicités nous plongent dans un état d'hyper-réactivité sans répit. Dans ces conditions, il n'est pas étonnant que certaines personnes se plaignent d'être épuisées après avoir regardé la télévision. Pourtant, nous nous sommes accoutumés à ce tempo trépidant et les transitions lentes nous paraissent ennuyeuses. Nous en payons le prix en éprouvant plus de difficultés à lire, à écouter une conférence ou à soutenir une conversation un tant soit peu élevée.

L'idée directrice de McLuhan est que les moyens de communication modernes ont un double effet : ils élargissent notre horizon et en même temps ils nous envahissent, ils « implosent en nous », pour reprendre son expression. D'après lui, tous les médias sont des extensions de facultés ou d'activités humaines. C'est la première des lois médiatiques qu'il a mises en valeur. Les vêtements complètent le rôle de la peau ; l'écriture accroît la mémoire ; l'automobile prolonge la marche et accroît notre rayon d'action. Parallèlement, les médias électroniques sont des extensions de notre

système nerveux : le télégraphe, la radio et le téléphone augmentent la portée de l'oreille humaine, la télévision fait de même avec l'œil, et l'ordinateur accroît les performances fonctionnelles du système nerveux. Cette dernière extension, ajoute McLuhan, s'accompagne d'une altération physique.

Le fait que les médias implosent en nous, c'est-à-dire qu'ils provoquent une expansion territoriale dans notre cerveau, peut paraître moins évident ; pourtant, nous en avons déjà rencontré maints exemples. Quand Merzenich et ses collègues ont mis au point l'implant cochléaire qui transcrit les ondes acoustiques en impulsions électriques, le cerveau des patients traités a dû se recâbler pour interpréter ces impulsions.

Fast ForWord est un média qui, comme la radio ou les jeux interactifs sur ordinateur, transmet du langage, des sons, des images, et change radicalement les câblages neuronaux. Lorsque Bach-y-Rita a fait percevoir des formes, des silhouettes et des perspectives à des non-voyants avec son dispositif de suppléance sensorielle, il a démontré que le système nerveux peut s'intégrer à un système électronique plus étendu que lui. Tous les appareils électroniques rénovent les câblages cérébraux. Les gens qui se servent d'un ordinateur pour écrire sont souvent perdus lorsqu'ils doivent calligraphier ou dicter, parce que leur cerveau n'est pas habitué à transcrire les pensées en lettres cursives ou en discours rapide. Quand les ordinateurs tombent en panne et que leurs utilisateurs piquent des crises de nerfs en s'écriant : « J'en perds la tête ! », ils ne croient pas si bien dire. L'usage des techniques informatiques et des moyens de communication électroniques se traduit par une expansion extracorporelle de notre système nerveux, tandis que le média lui-même gagne du terrain en nous.

Si les médias électroniques agissent sur notre système nerveux

avec autant d'efficacité, c'est parce qu'ils fonctionnent de façon similaire et qu'ils sont fondamentalement compatibles, c'est-à-dire susceptibles de s'interconnecter. Les deux systèmes transmettent des signaux électriques instantanés pour établir une liaison. Le système nerveux, de par sa nature plastique, peut tirer profit de cette compatibilité et fusionner avec le média pour former un système unique, de plus grande ampleur. Il est certainement dans la nature de pareils systèmes de s'amalgamer, qu'ils soient biologiques ou fabriqués par l'homme. Le système nerveux est un média interne qui transmet des messages d'une partie du corps à une autre, et qui est programmé pour agir vis-à-vis des organismes multicellulaires que nous sommes comme agissent les médias électroniques vis-à-vis de l'humanité. McLuhan exprime cette extension électronique du système nerveux et de la personne humaine en termes audacieux : « Le cerveau de l'homme s'est extériorisé, il a franchi les limites anatomiques du crâne, de même que les nerfs ont franchi celles de la peau(387). » « Aujourd'hui, écrit-il encore, après plus d'un siècle de technologie basée sur l'électricité, le système nerveux central est devenu capable d'appréhender le monde dans sa globalité ; il a aboli l'espace et le temps à l'échelle de la planète(388). » Cette révolution a donné naissance à ce qu'il appelle le « village global ».

Appendice 2

La plasticité et l'idée de progrès

L'idée de plasticité appliquée au cerveau est apparue fugitivement dans l'histoire à plusieurs reprises. Ce n'est qu'à la toute fin du XXe siècle que le concept a été définitivement adopté par la communauté scientifique, après avoir triomphé de haute lutte sur le scepticisme ambiant, comme nous l'avons rapporté. Néanmoins, certains précurseurs avaient laissé des traces et préparé les esprits à accepter les fondements de la neuroplasticité.

Dès 1762, le philosophe Jean-Jacques Rousseau (1712-1778), très critique vis-à-vis des théories mécanistes de son temps, soutient que la nature humaine est un organisme vivant, possédant une histoire et susceptible d'évoluer dans le temps(389). Le système nerveux n'est pas comparable à une machine, écrit-il, il est vivant et mouvant(390). Dans son roman pédagogique *Émile ou De l'éducation,* un des premiers livres d'envergure sur le développement de l'enfant dans la littérature occidentale, il postule que l'organisation du cerveau est affectée par notre vécu, et que nous avons besoin d'exercer nos sens et nos facultés mentales de la même façon que nous exerçons nos muscles(391). Rousseau pense que nos émotions et nos passions sont dans une large mesure façonnées par le vécu de la petite enfance. Son projet de société est fondamentalement basé sur l'idée que l'homme est en devenir constant. « Pour comprendre un homme, écrit-il, regarde les hommes ; et pour comprendre les hommes, regarde les animaux. » En nous comparant avec d'autres espèces, il fait ressortir ce qu'il

appelle la « perfectibilité » humaine, un néologisme à l'époque, et décrit les qualités de renouvellement et d'adaptation permanents qui distinguent l'homme de l'animal. Quelques mois après sa naissance, remarque-t-il, un animal est déjà tel qu'il demeurera pour sa vie entière, contrairement à l'homme qui change tout au long de son existence.

C'est grâce à notre perfectibilité, avance encore Rousseau, que nos facultés d'analyse et de réflexion ont pu s'épanouir et tempérer l'emprise de nos sens. Encore faut-il que ceux-ci ne soient pas déséquilibrés par les emportements de la passion car nos cerveaux restent influençables et vulnérables. Les méthodes pédagogiques qui mettent l'accent sur l'éducation des sens, comme celles qu'on applique dans les écoles Montessori, dérivent directement de la pensée rousseauiste. Dans son souci de préservation de l'état de nature et de maintien de l'équilibre des sens, le philosophe genevois apparaît comme un précurseur de McLuhan. Certaines préoccupations psycho-environnementales d'aujourd'hui, notamment la critique des médias électroniques comme facteur de dérèglement de la cognition, recoupent les idées de Rousseau(392).

Un homme de la même époque, le philosophe et naturaliste suisse Charles Bonnet (1720-1793)(393), familier de l'œuvre de Rousseau, reprend en 1783 son idée de « musculature cérébrale » dans une lettre à un scientifique italien, Michele Vincenzo Malacarne (1744-1816), en parlant cette fois des nerfs(394). Malacarne entreprend alors de vérifier expérimentalement la théorie. Il prend plusieurs oiseaux d'une même couvée, en élève une partie avec un environnement stimulant (groupe A), et l'autre sans (groupe B). Puis il sacrifie ses oiseaux, compare leurs cerveaux, les dissèque, les pèse, et trouve les individus du groupe A plus développés au niveau du cervelet. Il refait l'expérience avec des chiots prélevés dans une

même portée, avec des résultats identiques. Ses expériences passeront inaperçues et ne seront redécouvertes qu'au XXe siècle, grâce à Rosenzweig(395).

PERFECTIBILITÉ, AMBIVALENCE

Mort en 1778, Rousseau n'a pas pu connaître les travaux de Malacarne. Sa philosophie est optimiste mais prudente. Il sait que la perfectibilité a son revers, et que notre faculté de changement ne nous laisse pas toujours la possibilité de distinguer ce qui est naturel de ce qui est culturel en nous. L'état de nature et la société sont en équilibre instable. Rousseau est plus relativiste qu'Aristote, qui pensait qu'il existait un développement mental idéal ou « parfait ». Il emploie le mot de « perfectibilité » avec une nuance d'ironie(396). Il sait que la perfection n'existe pas et que nos idéaux sont fluctuants. Que la nature humaine et le cerveau soient capables de s'améliorer a quelque chose de réjouissant, mais cela ne peut masquer les épineux problèmes moraux, philosophiques et politiques qui en découlent.

DE LA PERFECTIBILITÉ À L'IDÉE DE PROGRÈS

Tout changement dans notre façon de comprendre le cerveau affecte par définition notre compréhension de la nature humaine. Après Rousseau, l'idée de perfectibilité n'a pas tardé à rejoindre celle de progrès. Le philosophe et mathématicien Condorcet (1743-1794), acteur et penseur majeur de la Révolution française, dans l'avant-propos au *Tableau historique des progrès de l'esprit*

humain qu'il composa peu avant sa mort, écrivait : « La nature n'a marqué aucun terme au perfectionnement des facultés humaines ; (…) la perfectibilité de l'homme est réellement indéfinie. (…) les progrès de cette perfectibilité (…) n'ont d'autre terme que la durée du globe où la nature nous a jetés(397). » L'homme dont nous parle Condorcet est ouvert, intellectuellement et moralement, sur l'avenir. Cette vision comporte sa part d'utopie, mais elle est moins ambitieuse que celle qui vise la perfection ultime.

Ces idées ont traversé l'Atlantique de très bonne heure. De 1776 à 1785, Benjamin Franklin avait été commissaire des États-Unis près la cour de France. Il connaissait Condorcet et le présenta vraisemblablement à Thomas Jefferson, futur président des États-Unis(398). Ce dernier affirme à un de ses correspondants qu'il est « de ceux qui pensent du bien de la nature humaine en général. Je crois aussi, avec Condorcet, que l'esprit humain est perfectible à un degré aujourd'hui inconcevable(399) », écrit-il. Tous les pères fondateurs du pays n'étaient pas du même avis que Jefferson, mais Alexis de Tocqueville remarque dans *De la démocratie en Amérique* que « les Anglo-Américains (…) croient que chacun en naissant a reçu la faculté de se gouverner lui-même (…). Tous ont une foi vive dans la perfectibilité humaine(400) ». C'est sans doute cette foi qui fait que les Américains s'intéressent tellement aux méthodes auto-disciplinaires de perfectionnement de soi *(self-improvement),* comme on le voit à l'abondance de publications sur ce thème dans leurs librairies.

Si exaltant soit-il, l'idéal de perfectibilité humaine a aussi son côté sombre. Les régimes totalitaires et les tyrannies en donnent la preuve, qui résultent bien souvent d'une perversion de l'idée de progrès. Les socialistes utopiques français et russes, à la fois tourmentés et enthousiasmés par l'idée de progrès, croyaient

naïvement à la plasticité de l'être humain. Quand ils regardaient autour d'eux et voyaient une société imparfaite, ils étaient portés à critiquer les individus qui obstruaient la voie du progrès. Mais les soulèvements révolutionnaires amenèrent pis encore : la terreur et le goulag. Quand nous parlons de neuroplasticité, prenons garde, du point de vue clinique, à ne pas blâmer ceux qui ne peuvent visiblement pas changer, ni bénéficier des apports de cette nouvelle discipline. La neuroplasticité nous apprend clairement que le cerveau est plus malléable que ne le pensaient beaucoup de gens, mais de là à le qualifier de perfectible, il y a un pas qu'on hésite à franchir. Placer la barre trop haut, en médecine comme en politique, peut s'avérer dangereux.

L'économiste et universitaire Thomas Sowell a observé que « si le mot de perfectibilité a pratiquement disparu du vocabulaire philosophique, le concept a survécu, largement intact, jusqu'à nos jours[401] ». L'idée que la nature humaine est fondamentalement plastique demeure centrale dans la pensée de beaucoup d'intellectuels contemporains. Dans son étude détaillée *A Conflict of Visions*, Sowell montre que la plupart des observateurs et analystes de la vie politique occidentale peuvent être classés et mieux compris en prenant comme critère leur degré d'acceptation ou de rejet de la plasticité humaine, autrement dit la conception plus ou moins rigide qu'ils se font de la nature de l'homme. Même si des penseurs conservateurs ou marqués à droite tels qu'Adam Smith et Edmund Burke ont semblé jusqu'à un certain point se faire les défenseurs de la fixité du genre humain, et si des libéraux plutôt marqués à gauche comme Condorcet ou William Godwin ont défini l'humain comme perfectible, il est des situations, des époques, où la tendance s'est inversée. Récemment, par exemple, bon nombre de prises de position issues des rangs de la droite sur l'orientation sexuelle ont

laissé entendre que celle-ci était une question de chance et qu'on pouvait en changer avec des efforts ou de l'expérience, ce qui implique qu'il s'agit d'un phénomène plastique, tandis que les commentateurs libéraux, dans l'ensemble, ont plutôt soutenu que la sexualité, « câblée une fois pour toutes », résultait d'un formatage génétique. Enfin, bien sûr, parmi les philosophes et autres penseurs de la condition humaine, il en est beaucoup qui ont une vision mixte, tempérée et somme toute relative de la perfectibilité et du progrès.

Au fur et à mesure que les idées liées à la plasticité se répandent, il serait sage que nous nous rappelions que c'est un phénomène ambivalent, qui peut avoir de bons et de mauvais effets, mener à la rigidité comme à la flexibilité, à la servitude aussi bien qu'à la liberté.

Remerciements

Je suis redevable de bien des choses à beaucoup de gens, à commencer par deux personnes qui me sont chères.

Karen Lipton-Doidge, mon épouse, m'a offert quotidiennement son assistance pendant la rédaction de ce livre. Karen a discuté les idées avec moi au fur et à mesure qu'elles s'imposaient, elle m'a inlassablement aidé dans les recherches nécessaires, elle a lu chaque brouillon un nombre incalculable de fois, m'apportant tout le soutien intellectuel et affectif possible et imaginable.

Mon responsable éditorial, James H. Silberman, a perçu intuitivement l'importance du sujet dès qu'il en a été question, et n'a pas cessé de m'encourager pendant les trois ans qu'a duré notre travail. Il m'a suivi de loin dans tous mes déplacements ; il m'a vu désapprendre à écrire, non sans inquiétude, tandis que j'assimilais le vocabulaire de la neuroplasticité dans l'espoir de mieux maîtriser le concept, et m'a ensuite aidé à réémerger en anglais courant. Totalement impliqué dans le projet, il a fait preuve d'une attention, d'une persévérance, d'une franchise et d'un dévouement que je n'imaginais pas possibles de la part d'un éditeur. Sa présence, ses conseils et son savoir-faire sont décelables à chaque page. Ce fut un honneur de travailler avec lui.

Je remercie tous les neuroplasticiens et leurs collègues, les assistants, les sujets testés et les patients qui ont bien voulu faire partager leur histoire au lecteur par mon intermédiaire. Ils ont donné de leur temps, et j'espère avoir réussi à peindre l'enthousiasme qu'ils ont ressenti à la naissance de la nouvelle discipline qui les concerne. C'est avec une grande tristesse que j'ai appris la mort, le 20 novembre 2006, de Paul Bach-y-Rita, l'ingénieux iconoclaste

qui fut à plus d'un titre le père de la neuroplasticité. Il a été emporté à soixante-douze ans par un cancer contre lequel il s'était battu courageusement. Trois jours avant sa disparition, il travaillait encore. Lors de nos rencontres, j'ai été frappé par sa grande ouverture d'esprit. Il ne faisait jamais étalage de son érudition, il était audacieux, compatissant et irrésistiblement sympathique. Plusieurs histoires de changements neuroplastiques vécus par mes propres patients sont racontées dans ce livre, et je leur en suis infiniment reconnaissant. De nombreux autres patients avec qui je me suis entretenu année après année et dont j'ai pu suivre l'évolution méritent aussi ma gratitude. Ils m'ont aidé à approfondir ma compréhension du potentiel et des limites que présente la neuroplasticité humaine.

Je dois aussi beaucoup à quelques personnes généreuses et disponibles, qui ont bien voulu relire tout ou partie du manuscrit et me faire part de leurs commentaires. Il s'agit d'Arthur Fish, Geoffrey Clarfield, Jacqueline Newell, Cyril Levitt, Corrine Levitt Philip Kyriacou, Jordan Peterson, Gerald Owen, Neil Hrab Margaret-Ann Fitzpatrick-Hanly et Charles Hanly ; sans oublier Waller Newell, Peter Gellman, George Jonas, Maya Jonas, Mark Doidge, Elizabeth Yanowski, Donna Orwin, David Ellman, Stephen Connell, Kenneth Green et Sharon Green qui m'ont apporté leur soutien moral.

Je remercie mes collègues du corps médical ainsi que les enseignants du Center for Psychoanalytic Training and Research de l'université Columbia, département de psychiatrie, les Drs Meriamne Singer, Mark Sorensen, Eric Marcus, Stan Bone, Robert Glick, Lila Kalinich, Donald Meyers, Roger MacKinnon et Yoram Yovell, parmi lesquels l'idée directrice de ce livre a germé. Bien que je n'aie pas travaillé avec lui, Eric Kandel, à travers ses publications et par

sa grande influence à Columbia, m'a amené à mieux comprendre le projet qu'il défend : l'intégration de la biologie, de la psychiatrie et de la psychanalyse au sein d'une même discipline.

Dianne de Fenoyl, Hugo Gurdon, John O'Sullivan, Dianna Symonds, Mark Stevenson et Kenneth Whyte, du *National Post,* de *Saturday Night,* et de *Macleans,* m'ont permis de publier des articles sur la neuroplasticité à l'intention du grand public. Certaines de ces publications ont eu la primeur de quelques idées discutées dans ce livre. Le chapitre 2 a paru dans le *Saturday Night,* dans une version légèrement différente.

Jay Grossman, Dan Kiesel, James Fitzpatrick et Yaz Yamaguchi ont joué un rôle utile et secourable pendant cette période, en me consacrant une part de leur temps et de leurs conversations.

Parmi celles et ceux que j'ai interrogés et qui ne sont pas mentionnés dans les chapitres, ou seulement en passant, je tiens à exprimer ma gratitude à Martha Burns, qui a passé beaucoup de temps avec moi sur les exercices cérébraux, à Steve Miller et William Jenkins de Scientific Learning, Jeff Zimman et Henry Mahncke de PositScience, et Gitendra Uswatte, de la Taub Therapy Clinic.

Gerald Edelman, lauréat du prix Nobel, qui a bâti une audacieuse théorie de la conscience dans laquelle la neuroplasticité joue un rôle primordial, n'a pas été avare de son temps lorsque je lui ai rendu visite. Bien qu'il n'y ait pas, dans ce livre, de chapitre particulier qui lui soit consacré – en raison du choix que j'ai fait de privilégier les études de cas –, son travail théorique, qui montre jusqu'où peut aller la plasticité cérébrale, est resté constamment présent dans mon esprit pendant que je rapportais les histoires de chacun. Je remercie V. S. Ramachandran, non seulement pour le temps qu'il a bien voulu m'accorder, mais aussi pour le mémorable déjeuner qu'il a

organisé avec Francis Crick, codécouvreur de l'ADN, et la philosophe Patricia Churchland, au cours duquel nous avons eu une discussion animée sur l'œuvre du Dr Edelman, qui m'a permis d'admirer l'extraordinaire communauté neuroscientifique de San Diego au travail.

De nombreux universitaires, érudits, chercheurs, médecins et professionnels de la santé ont répondu à mes questions par courrier électronique ; en particulier Walter J. Freeman, Mriganka Sur, Richard C. Friedman, Thomas Pangle, Ian Robertson, Nancy Byl Orlando Figes, Anna Gislén, Cheryl Grady, Adrian Morrison, Eric Nestler, Clifford Orwin, Allan N. Schore, Myrna Weissman et Yuri Danilov. Différents organismes m'ont accordé des subventions et des bourses d'études pour me permettre de mener à bien mes travaux scientifiques et didactiques, parmi lesquels je dois citer le National Institute of Mental Health, à Washington, DC, ainsi que le National Health Research and Development Program of Health, au Canada.

Chris Calhoun, mon agent chez Sterling Lord, a droit à toute ma reconnaissance pour son enthousiasme, son esprit et ses conseils. Hilary Redmon, rédactrice chez Viking, a fait un extraordinaire travail de lecture du manuscrit et ses suggestions pour l'unifier ont été précieuses. Je remercie Janet Biehl et Bruce Giffords pour leur production éditoriale et leur savant contrôle rédactionnel (Bruce, si pondéré, serviable, patient et méticuleux d'un bout à l'autre de l'aventure), ainsi que Holly Lindem et Jaya Miceli pour la splendide couverture qui capte en une seule image le propos et l'esprit du livre. Je remercie également la si obligeante Jacqueline Powers, de l'équipe rédactionnelle, ainsi que Spring Hoteling, pour la conception de la reliure et le suivi de fabrication.

Enfin, je souhaite remercier ma fille, Brauna Doidge, qui m'a aidé

pour les transcriptions, et Joshua Doidge, mon fils, qui a essayé avec moi divers types d'exercices cérébraux et m'a prouvé qu'ils sont réellement efficaces.

Malgré toute cette assistance, l'erreur est humaine, tout comme l'est la tentation de fuir sa responsabilité. Celle de toute faute ou omission qui pourrait subsister dans ce livre m'incombe personnellement.

1 N.R. KLEINFELD. « For elderly, fear of falling is a risk in itself. » *New York Times,* 5 mars 2003.

2 P. BACH-Y-RITA, C.C. COLLINS, F.A. SAUNDERS B. WHITE et L. SCADDEN. 1969 « Vision substitution by tactile image projection ». *Nature,* 221 (5184) : 963-64.

3 Les Grecs, qui ont inventé l'idée de nature, voyaient celle-ci comme un vaste *organisme vivant.* Toute chose était faite de matière, pour autant qu'elle occupât un espace ; était vivante pour autant qu'elle bougeât ; et participait de l'intelligence pour autant qu'elle fût ordonnée. Telle fut la première grande conception de la nature élaborée par l'humanité. Les Grecs se projetaient dans le macrocosme et considéraient celui-ci comme une entité vivante, un reflet d'eux-mêmes. La nature étant pour eux un organisme vivant, ils n'auraient sans doute pas été hostiles à l'idée de plasticité dans son principe, ni à l'idée que l'organe de la pensée puisse croître de lui-même. Dans *La République,* Socrate déclare qu'une personne peut développer son esprit à la façon des athlètes qui développent leur musculature.

Après les découvertes de Galilée, une nouvelle conception s'impose, celle de la *nature comme mécanisme.* Les mécanistes projetaient une image de machine sur le cosmos et décrivaient l'univers comme une vaste « horloge cosmique ». Ils intériorisèrent cette image et l'appliquèrent aux êtres humains. C'est ainsi que le médecin Julien Offray de La Mettrie (1709-1751), auteur de *L'Homme-machine,* réduit l'homme à un agencement mécanique.

Une troisième conception émerge ensuite, inspirée par Buffon et d'autres auteurs, qui restitue à la nature son caractère vivant puisqu'elle considère celle-ci comme un processus historique en marche. Cette conception grandiose de la *nature comme histoire* perçoit l'univers non comme un mécanisme mais comme une entité

en perpétuel devenir. L'histoire naturelle comprise de cette façon a ouvert la voie à la théorie de Darwin sur l'évolution. Mais l'important dans le cadre de notre sujet est que cette idée est compatible avec la notion de changement plastique dans son principe. Ce point est discuté plus en détail dans notre Appendice 2 et dans la première note de cet appendice. Voir R.G. Collingwood. 1945. *The Idea of Nature.* Oxford : Oxford University Press. R.S. Westfall, 1977. *The Construction of Modem Science : Mechanisms and Mechanics.* Cambridge : Cambridge University Press, 90.

4 La métaphore machiniste n'allait pas sans quelques progrès majeurs. Elle rendait possible une étude plus sérieuse du cerveau, basée sur l'observation, et libérée des considérations mystiques. Cela restait néanmoins une vision appauvrie du cerveau vivant, et les mécanistes eux-mêmes ne l'ignoraient pas. Harvey s'intéressait autant aux forces vitales qu'aux mécanismes, et l'on sait que la machinerie cérébrale complexe décrite par Descartes était mise en mouvement par l'âme, bien qu'il n'ait jamais expliqué comment. L'impact de ce postulat était considérable car Descartes différenciait chez l'homme l'âme, immatérielle, vivante et susceptible de changement, et le cerveau matériel, qui ne pouvait changer. En d'autres termes, il plaçait, selon la formule spirituelle d'un philosophe, « un fantôme dans la machine ». Incidemment, il faut noter que le modèle dont s'est inspiré Descartes pour décrire le système nerveux central était la fontaine hydraulique de Saint-Germain-en-Laye, dans laquelle des statues mobiles et des personnages mythologiques étaient mus par la circulation de l'eau.

5 Au début du XIXe siècle, une grande discussion se développa parmi les savants pour expliquer d'où provenaient les différences entre nos cinq sens. Pour certains, les nerfs véhiculaient tous la

même forme d'énergie et la seule différence entre la vue et le tact était quantitative : l'œil perçoit l'action de la lumière parce qu'il est beaucoup plus délicat et sensible que le tact. Pour d'autres, à chaque sens correspondait une forme d'énergie différente et spécifique : les nerfs d'un sens donné ne peuvent pas remplacer ou agir à la place des nerfs d'un autre sens. Ce dernier point de vue eut le dessus et triompha dans la « loi de l'énergie spécifique des nerfs » proposée par l'Allemand Johannes Müller en 1826. « Il semble que le nerf de chaque sens ne puisse transmettre qu'une forme déterminée de sensation, et non celles qui sont propres à d'autres organes sensoriels, écrivait-il. Par conséquent, le nerf d'une fonction sensorielle ne peut se substituer ou agir à la place du nerf d'une autre fonction sensorielle. » J. Müller, 1838. *Handbuch der Physiologie des Menschen*, livre 5, Coblence, reproduit *in* R.J. Herrnstein and E.G. Boring, éds. 1965. *A Source Book in the History of Psychology*, Cambridge, MA : Harvard University Press, 26-33 (surtout 32).

Toutefois, Müller nuança sa loi et admit qu'il ne savait pas avec certitude si l'énergie spécifique d'un nerf particulier était produite par le nerf lui-même ou bien par le cerveau ou la moelle épinière. Cette restriction fut souvent passée sous silence.

Un autre Allemand, Emil du Bois-Reymond (1818-1896), élève et successeur de Müller, se demanda si nous pourrions « voir des sons » et « entendre des impressions lumineuses » dans l'hypothèse où le raccordement croisé du nerf optique et du nerf auditif serait possible. E.G. Boring. 1929. *A History of Experimental Psychology*. New York : D. Appleton-Century Co., 91. Voir aussi S. Finger. 1994. *Origins of Neuroscience : A History of Explorations into Brain Function*, New York, Oxford University Press, 135.

6 Théoriquement, une image peut apparaître sur les surfaces bidimensionnelles de la peau et de la rétine, car l'une et l'autre peuvent détecter une information *simultanément.* Et comme elles peuvent aussi l'une comme l'autre détecter une information *successivement*, elles sont toutes les deux en mesure de faire apparaître des images mobiles.

7 S. FINGER ET D. STEIN, 1982*Brain Damage and Recovery : Research and Clinical Perspectives*. New York : Academic Press, 45.

8 A. BENTON ET D. TRANEL, 2000. « Historical notes o reorganization of function and neuroplasticity. *In* H.S. Levin et J. Grafman, éds., *Cerebral Reorganization of Function after Brain Damage*. New York : Oxford University Press.

9 O. SOLTMANN. 1876. « Experimentelle Studien über die Funktionen der Grosshirns der Neugeborenen.*Jahrbuch für Kinderheilkunde und Physische Erzeihung*, 9 : 106-48.

10 K. MURATA, H. CRAMER ET P. BACH-Y-RITA. 1965 « Neuronal convergence of noxious, acoustic and visual stimuli in the visual cortex of the cat ». *Journal of Neurophysiology,* 28 (6) : 1223-39 ; P. Bach-y-Rita. 1972. *Brain Mechanisms in Sensory Substitution*. New York : Academic Press, 43-45, 54.

11 La relative homogénéité du cortex est démontrée par le fait que des fragments du cortex « visuel » du rat peuvent être transplantés sur la partie du cerveau de l'animal traitant normalement le toucher, et que ces greffons commencent alors à traiter le toucher. Voir J. Hawkins et S. Blakeslee. 2004. *On Intelligence*, New York, Times Books, Henry Holt & Co., 54 (**traduction française sous le titre** *Intelligence*, **Campus Press., s.l., 2005**).

12 En 1977, il fut établi grâce à une nouvelle technique que, contrairement à l'assertion de Broca selon laquelle le siège de la

parole se trouve dans l'hémisphère gauche, chez 95 % des droitiers en bonne santé, la zone du langage se situe dans l'hémisphère gauche, et dans l'hémisphère droit chez les 5 % restants. Chez les gauchers, 70 % des sujets ont cette même zone située dans l'hémisphère gauche, 15 % dans l'hémisphère droit, et 15 % utilisent bilatéralement l'un ou l'autre. S.P. Springer et G. Deutsch. 1999, *Left Brain Right Brain : Perspectives From Cognitive Neuroscience,* New York : W.H. Freeman and Company, 22 (**traduction française sous le titre** *Cerveau gauche, cerveau droit.* **Deboeck [Belgique]. 2000**).

13 Flourens montra que si l'on pratique l'ablation de parties importantes du cerveau d'un oiseau, celui-ci perd l'usage de ses facultés mentales. Mais, ayant observé ces animaux pendant toute une année, il s'aperçut que les facultés perdues réapparaissaient souvent. Il conclut que le cerveau s'était réorganisé puisque les parties restantes se montraient capables de compenser le déficit. Flourens affirmait que le système nerveux et le cerveau devaient être compris comme un ensemble dynamique plutôt que comme la somme de leurs différentes parties, et qu'il était imprudent de supposer que les fonctions mentales avaient un emplacement fixe dans le cerveau. **M.-J.-P. Flourens. 1824-1842.** *Recherches expérimentales sur les propriétés et les fonctions du système nerveux dans les animaux vertébrés.* **Paris : Ballière.** Bach-y-Rita s'est aussi inspiré des travaux de Karl Lashley, Paul Weiss et Charles Sherrington, qui ont tous montré que le cerveau et le système nerveux peuvent récupérer des fonctions perdues après une ablation ou une dénervation partielle.

14 Cet article a été finalement publié sous les références suivantes : P. Bach-y-Rita. 1967, « Sensory plasticity : Applications to a vision substitution system ». *Acta Neurologica Scandinavica,*

43 : 417-26.

15 P. BACH-Y-RITA. 1972. *Brain Mechanisms and Sensory Substitution*. New York : Academic Press.

16 M. J. AGUILAR, 1969, « Recovery of motor function after unilateral infarction of the basis pontis ». *American Journal of Physical Medicine,* 48 : 279-88 ; P. Bach-y-Rita. 1980. « Brain plasticity as a basis for therapeutic procedures. *In* P. Bach-y-Rita, ed., *Recovery of Function : Theoretical Considerations for Brain Injury Rehabilitation*. Berne : Hans Huber Publishers, 239-41.

17 S.I. FRANZ, 1916. « The function of the cerebrum » *Psychological Bulletin,* 13 : 149-73 ; S.I. Franz, 1912. « New phrenology », *Science,* 35 (896) : 321-28 (en particulier 322).

18 On suppose maintenant qu'au cours de la période de consolidation de l'apprentissage, les neurones fabriquent de nouvelles protéines et diversifient leur structure. Voir E.R. Kandel. 2006. *In Search of Memory*. New York : W. W. Norton & Co., 262 (**traduction française de Marcel Filoche sous le titre** *À la recherche de la mémoire,* **Odile Jacob, Paris, 2007**).

19 Maurice PTITO (Canada), en collaboration avec Ron Kupers université d'Århus, Danemark.

20 M. Sur. *How Experience Rewires the Brain*. Communication à la conférence « Reprogramming the human brain », Center for Brain Health, université du Texas, Dallas, 11 avril 2003.

21 A. Clark. 2003. *Natural-Born Cyborgs : Minds, Technologies, and the Future of Human Intelligence*. Oxford : Oxford University Press.

22 K. KAPLAN-SOLMS ET M. SOLMS. 2000*Clinical Studies in Neuro-psychoanalysis : Introduction to a Depth Neuropsychology*. Madison, CT : International Universities Press, 26-43 ; O. Sacks. 1998. « The other road : Freud as neurologist ».

In M. S. Roth, ed., *Freud : Conflict and Culture.* New York : Alfred A. Knopf, 221-34.

23 Nous donnons cette citation d'Olivier Sacks dans la version française due à Christian Cler. Elle provient de la préface de l'édition française de *L'homme dont le monde volait en éclats*, publiée aux éditions du Seuil en 1995. Les citations du journal intime de Lev Zassetski, traduit du russe par Fabienne Mariengof, sont extraites du même ouvrage. *(N.d.T.)*

24 D. BAVELIER et H. NEVILLE. 2002. « Neuroplasticity developmental ». *In* V.S. Ramachandran, ed., *Encyclopedia of the Human Brain,* vol. 3. Amsterdam : Academic Press, 561.

25 Dans le texte anglais original : « *use it or lose it » (N.d.T.).*

26 M. J. RENNER et M. R. ROSENZWEIG. 1987*Enriched and Impoverished Environments*. New York : Springer-Verlag.

27 M. R. ROSENZWEIG, D. KRECH, E. L. BENNET, an M. C. DIAMOND. 1962. « Effects of environmental complexity and training on brain chemistry and anatomy : A replication and extension. » *Journal of Comparative and Physiological Psychology,* 55 : 429-37 ; M. J. Renner and M. R. Rosenzweig, 1987, 13-15.

28 W. T. GREENOUGH ET F. R. VOLKMAR. 1973. « Pattern of dendritic branching in occipital cortex of rats reared in complex environments ». *Experimental Neurology,* 40 : 491-504 ; R. L. Hollaway. 1966. « Dendritic branching in the rat visual cortex. Effects of extra environmental complexity and training ». *Brain Research,* 2 (4) : 393-96 ; M. C. Diamond, B. Lindner et A. Raymond. 1967. « Extensive cortical depth measurements and neuron size increases in the cortex of environmentally enriched rats ». *Journal of Comparative Neurology,* 131 (3) : 357-64 ; A. M. Turner et W. T. Greenough. 1985. « Differential rearing

effects on rat visual cortex synapses. I. Synaptic and neuronal density and synapses per neuron ». *Brain Research,* 329 : 195-203 ; M. C. Diamond. 1988. *Enriching heredity : The Impact of the Environment on the Anatomy of the Brain.* New York : Free Press.

29 M. R. ROSENZWEIG, 1996. « Aspects of the search fo neural mechanisms of memory », *Annual Review of Psychology,* 47 : 1-32.

30 M. J. RENNER et M. R. ROSENZWEIG. 1987, 54-59.

31 B. JACOBS, M. SCHALL et A. B. SCHEIBEL. 1993. « quantitative dendritic analysis of Wernicke's area in humans. II. Gender, hemispheric and environmental factors ». *Journal of Comparative Neurology,* 327 (1) : 97-111.

32 M. J. RENNER et M. R. ROSENZWEIG, 1987, 44-48 M. R. ROSENZWEIG, 1996 ; M. C. Diamond, D. Krech e M. R. Rosenzweig. 1964. « The effect of an enriched environment on the histology of rat cerebral cortex », *Journal of Comparative Neurology,* 123 : 111-19.

33 M. M. MERZENICH, P. TALLAL, B. PETERSON S. MILLER ET W. M. JENKINS. 1999. « Some neurologica principles relevant to the origins of – and the cortical plasticity-based remediation of – developmental language impairments ». *In* J. Grafman et Y. Christen, eds., *Neuronal plasticity : Building a Bridge From the Laboratory to the Clinic.* Berlin : Springer-Verlag, 169-87.

34 M. M. MERZENICH. 2001, « Cortical plasticity contributing to childhood dévelopment ». *In* J. L. McClelland et R.S. Siegler, eds., *Mechanisms of Cognitive Development : Behavioral and Neural Perspectives.* Mahwah, NJ : Lawrence Erlbaum Associates, 68.

35 Les premières cartes des aires somesthésiques ont été dressées

par Wade Marshall chez le chat et le singe.

36 W. PENFIELD ET T. RASMUSSEN. 1950.*The Cerebral Cortex of Man*. New York. Macmillan.

37 J. N. SANES ET J. P. DONOGHUE. 2000. « Plasticity an primary motor cortex », *Annual Review of Neuroscience,* 23 : 393-415, surtout 394 ; G. D. Schott, 1993. « Penfield's homunculus : A note on cerebral cartography ». *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry,* 56 : 329-33.

38 Eric Kandel, lauréat du prix Nobel, écrit à ce sujet : « Quand j'étais étudiant en médecine, dans les années 50, on nous enseignait que l'aire somesthésique du cortex (…) était fixe et immuable durant toute la vie. » Voir E. R. Kandel. 2006. *In Search of Memory.* New York : W.W. Norton & Co., 216. (**titre disponible en traduction française : voir note 18 du chap. 1**).

39 G. M. EDELMAN ET G. TONONI. 2000*A Universe of Consciousness.* New York, Basic Books, 38 (**traduction française de Jean-Luc Fidel, sous le titre :** *Comment la matière devient conscience,* **Odile Jacob, Paris, 2001**).

40 Les appareils d'imagerie par résonance magnétique fonctionnelle (IRMf) peuvent mesurer l'activité dans une région du cerveau d'un millimètre carré. Mais un neurone, typiquement, possède une section d'un *millième* de millimètre. S. P. Springer et G. Deutsch. 1999. *Left Brain Right Brain : Perspectives From Cognitive Neuroscience.* New York : W. H. Freeman & Co., 65 (**titre disponible en traduction française, voir note 12 du chap. 1**).

41 P. R. HUTTENLOCHER. 2002.*Neural Plasticity : The Effects of Environment on the Development of the Cerebral Cortex,* Cambridge, MA, Harvard University Press, 141, 149, 153.

42 T. GRAHAM BROWN ET C. S. SHERRINGTON. 191

« On the instability of a cortical point », *Proceedings of the Royal Society of London, Series B, Containing Papers of a Biologia Character,* 85(579) : 250-77.

43 D. O. HEBB, 1963. Commentaire dans l'introduction à K. S. Lashley, *Brain Mechanisms and Intelligence : A Quantitative Study of the Injuries to the Brain*. New York, Dover Publications, XII (édition originale : University of Chicago Press 1929).

44 R. L. PAUL, H. GOODMAN et M. M. MERZENICH. 197 « Alterations in mechanoreceptor input to Brodmann's areas 1 and 3 of the postcentral hand area of *Macaca mulatto* after nerve section and regeneration ». *Brain Research,* 39(1) : 1-19. Voir aussi R. L. Paul, M. M. Merzenich et H. Goodman. 1972 « Representation of slowly and rapidly adapting cutaneous mechanoreceptors of the hand in Brodmann's areas 3 and 1 of *Macaca mulatta* ». *Brain Research,* 36(2) : 229-49.

45 R. P. MICHELSON. 1985. « Cochlear implants : Persona perspectives ». *In* R. A. Schindler et M. M. Merzenich, eds., *Cochlear Implants*. New York : Raven Press, 10.

46 M. M. MERZENICH, J. H. KAAS, J. WALL, M. SUI R. J. NELSON ET D. FELLEMAN. 1983. « Topographi reorganization of somatosensory cortical areas 3b and 1 in adult monkeys following restricted deafferentiation ». *Neuroscience,* 8(1) : 33-55.

47 M. M. MERZENICH, R. J. NELSON, M. P. STRYKEI M. S. CYNADER, A. SCHOPPMANN ET J. M. ZOOK. 198 « Somatosensory cortical map changes following digit amputations in adult monkeys ». *Journal of Comparative Neurology,* 224(4) : 591-605.

48 T. N. WIESEL. 1999. « Early explorations of the developmen

and plasticity of the visual cortex : A personal view ». *Journal of Neurobiology,* 41(1) : 7-9.

49 Jon Kaas s'attaqua bille en tête aux partis pris antiplasticité chez l'adulte. Il micro-cartographia le cortex visuel chez l'adulte, puis coupa l'apport rétinien à l'intérieur de celui-ci. En recartographiant ensuite, il put montrer qu'en quelques semaines de nouveaux champs récepteurs s'étaient déplacés dans l'espace de l'aire corticale correspondant à la région lésée. Un arbitre scientifique de la revue *Science* contesta ses résultats, les qualifiant d'impossibles. Ils furent finalement publiés dans : J. H. Kaas, L. A. Krubitzer, Y. M. Chino, A. L. Langston, E. H. Polley et N. Blair. 1990. « Reorganization of retinotopic cortical maps in adult mammals after lesions of the retina ». *Science,* 248(4952) : 229-31. Merzenich a rassemblé toutes les preuves scientifiques de la plasticité dans D. V. Buonomano et M. M. Merzenich. 1998. « Cortical plasticity : From synapses to maps ». *Annual Review of Neuroscience,* 21 : 149-86.

50 M. M. MERZENICH, J. H. KAAS, J. T. WALL, M. SUR R. J. NELSON ET D. FELLEMAN. 1983. « Progression of chang following median nerve section in the cortical representation of the hand in areas 3b and 1 in adult owl and squirrel monkeys ». *Neuroscience,* 10(3) : 639-65.

51 Il faut rappeler que Bach-y-Rita estimait qu'une des façons qu'a le cerveau de se recâbler consiste à « démasquer » d'anciens circuits, et que si un circuit neuronal est coupé, des circuits préexistants prennent la relève, de la même manière qu'un automobiliste redécouvre des itinéraires oubliés lorsqu'une autoroute est bloquée. Et, à l'instar des vieilles routes de campagne, ces anciennes aires cérébrales sont plus primitives que celles qu'elles remplacent, peut-être par défaut d'utilisation.

52 M. M. MERZENICH, J. H. KAAS, J. T. WALL, M. SUF R. J. NELSON ET D. FELLEMAN. 1983. « Progression of chang following median nerve section in the cortical representation of the hand in areas 3b and 1 in adult owl and squirrel monkeys ». *Neuroscience,* 10(3) : 649.

53 D. O. HEBB. 1949. *The Organization of Behavior : A Neuropsychological Theory.* New York : John Wiley & Sons, 62.

54 M. M. MERZENICH, W. M. JENKINS E' J. C. MIDDLEBROOKS, 1984, « Observations and hypotheses o special organizational features of the central auditory nervous system ». *In* G. Edelman, W. Einar Gall et W. M. Cowan eds., *Dynamic Aspects of Neocortical Function,* New York : Wiley, 397-424 ; M. M. Merzenich, T. Allard et W. M. Jenkins. 1991. « Neural ontogeny of higher brain function : Implications of some recent neurophysiological findings ». *In* O. Franzén et J. Westman eds., *Information Processing in the Somatosensory System.* Londres : Macmillan, 193-209.

55 S. A. CLARK, T. ALLARD, W. M. JENKINS E' M. M. MERZENICH. 1988. « Receptive fields in the body-surfac map in adult cortex defined by temporally correlated inputs ». *Nature,* 332(6163) : 444-45 ; T. Allard, S. A. Clark, W. M. Jenkins et M. M. Merzenich. 1991. « Reorganization of somatosensory area 3b representations in adult owl monkeys after digital syndactyly ». *Journal of Neurophysiology,* 66(3) : 1048-58.

56 L'appareil scanographique utilisé repose sur la technique dite de magnéto-encéphalographie (MEG). L'activité neuronale engendre à la fois de l'activité électrique et des champs magnétiques. Le magnéto-encéphalographe détecte les champs magnétiques et permet de localiser l'activité. A. Mogilner, J. A. Grossman, U. Ribary, M. Joliot, J. Volkmann, D. Rapaport,

R. W. Beasley et R. Llinás. 1993. « Somatosensory cortical plasticity in adult humans revealed by magnetoencephalography ». *Proceedings of the National Academy of Sciences, USA,* 90(8) : 3593-97.

57 X. WANG, M. M. MERZENICH, K. SAMESHIMA E W. M. JENKINS. 1995. « Remodelling of hand representation ir adult cortex determined by timing of tactile stimulation ». *Nature,* 378(6552) : 71-75.

58 S. A. CLARK, T. ALLARD, W. M. JENKINS E M. M. MERZENICH. 1986. « Cortical map reorganizatio following neurovascular island skin transfers on the hand of adult owl monkeys ». *Neuroscience Abstracts ;* 12 : 391.

59 En créant des aires topographiques, la nature réalise deux ingénieuses transpositions : une organisation spatiale (celle des doigts de la main) se transforme en séquence temporelle organisée qui, à son tour, se transforme en une autre organisation spatiale (celle des doigts dans l'aire cérébrale). La faculté qu'a le cerveau de recréer son propre ordre topographique a été particulièrement bien démontrée en France. En 1996, de nouvelles mains ont été greffées sur un Lyonnais qui avait subi une amputation des deux membres supérieurs à la hauteur des poignets. Avant la greffe, ses médecins avaient effectué une IRM fonctionnelle pour cartographier son cortex moteur, lequel montrait, comme on pouvait s'y attendre, une topographie anormale, en réponse à la perte totale d'influx nerveux en provenance des mains. En 2000, une fois la greffe bilatérale réalisée, ils ont à nouveau scanographié son cortex moteur au bout de deux, puis quatre, puis six mois. Ils ont alors constaté que les mains greffées étaient « reconnues et mobilisées normalement par le cortex sensoriel », et que la topographie de l'aire cérébrale était redevenue normale. P. Giraux, A. Sirugu, F. Schneider et J.-

M. Dubemard. 2001. « Cortical reorganization in motor cortex after graft of both hands ». *Nature Neuroscience*, 4(7) : 691-92.

60 En comprenant que les aires cérébrales se forment d'après le séquencement chronologique des informations qui leur parviennent, Merzenich a résolu le mystère de sa première expérience, quand il sectionna les nerfs de la main d'un singe et constata que l'animal présentait toujours des aires normalement organisées du point de vue topographique. Malgré la désorganisation consécutive au sectionnement, les signaux émanant des doigts avaient tendance à arriver dans un ordre chronologique fixe – pouce, puis index, puis majeur –, ce qui conduisait à une organisation topographique de l'aire concernée. Voir M. M. Merzenich, 2001, 69.

61 W. M. JENKINS, M. M. MERZENICH, M. T. OCHS T. ALLARD ET E. GUIC-ROBLES. 1990. « Functional reorganization of primary somatosensory cortex in adult owl monkeys after behaviorally controlled tactile stimulation ». *Journal of Neurophysiology,* 63(1) : 82-104.

62 M. M. MERZENICH, P. TALLAL, B. PETERSON S. MILLER ET W. M. JENKINS. 1999. « Some neurological principles relevant to the origins of – and the cortical plasticity-based remediation of – developmental language impairments ». *In* J. Grafman et Y. Christen, eds., *Neuronal Plasticity : Building a Bridge from the Laboratory to the Clinic*. Berlin : Springer-Verlag, 169-87, surtout 172. Les expérimentateurs se sont rendu compte que les neurones pouvaient émettre un second signal quinze millièmes de seconde après le premier. Ils ont pu établir aussi que le laps de temps durant lequel le cerveau peut traiter et intégrer de l'information se situe entre quelques dizaines de millièmes de seconde et quelques dixièmes de seconde. Ces résultats répondent à la question suivante : lorsque l'on dit que des neurones qui réagissent ensemble se

raccordent ensemble, qu'entend-on au juste par « réagissent ensemble » ? Pile au même instant ? En réexaminant leurs propres travaux et ceux d'autres chercheurs, Merzenich et Jenkins ont établi qu'« ensemble » signifiait en fait que les neurones doivent réagir électriquement dans un délai allant du millième au dixième de seconde. M. M. Merzenich et W. M. Jenkins. 1995. « Cortical plasticity, learning, and learning dysfunction ». *In* B. Julesz et I. Kovács eds., *Maturational Windows and Adult Cortical Plasticity. SFI Studies in the Sciences of Complexity.* Reading, MA : Addison-Wesley, 23 : 247-64.

63 M. P. KILGARD ET M. M. MERZENICH. 1998. « Cortica map reorganization enabled by nucleus basalis activity ». *Science,* 279(5357) : 1714-18 ; compte rendu dans M. M. Merzenich *et al.,* 1999.

64 M. BARINAGA. 1996. « Giving language skills a boost » *Science,* 271(5245) : 27-28.

65 P. TALLAL, S. L. MILLER, G. BEDI, G. BYMA X. WANG, S. S. NAGARAJAN, C. SCHREINEI W. M. JENKINS ET M. M. MERZENICH. 1996. « Languag comprehension in language-learning impaired children improved with acoustically modified speech ». *Science,* 271(5245) : 81-84.

66 Ces évaluations sur le terrain avec *Fast ForWord* étaient d'ampleur nationale (*National U.S. field trial).* Une autre évaluation avec quatre cent cinquante-deux enfants scolarisés aboutit à des résultats similaires : S. L. Miller, M. M. Merzenich, P. Tallal, K. DeVivo, K. LaRossa, N. Linn, A. Pycha, B. E. Peterson et W. M. Jenkins. 1999. *« Fast ForWord* training in children with low reading performance ». *Nederlandse Vereniging voor Lopopedie en Foniatrie : 1999 Jaarcongres Auditieve Vaardigheden en Spraak-taal.* [Proceedings of the 1999 Netherlands

Annual Speech-Language Association Meeting.]

67 E. TEMPLE, G. K. DEUTSCH, R. A. POLDRACI S. L. MILLER, P. TALLAL, M. M. MERZENICH E J. GABRIELI. 2003. « Neural deficits in children with dyslexia ameliorated by behavioral remediation : Evidence from functional MRI ». *Proceedings of the National Academy of Sciences, USA,* 100(5) : 2860-65.

68 S. S. NAGARAJAN, D. T. BLAKE, B. A. WRIGHT, N. BYL ET M. M. MERZENICH. 1998. « Practice-related improvements i somatosensory interval discrimination are temporally specific but generalize across skin location, hemisphere, and modality ». *Journal of Neuroscience,* 18(4) : 1559-70.

69 M. M. MERZENICH, G. SAUNDERS, W. M. JENKIN S. L. MILLER, B. E. PETERSON ET P. TALLAL. 199 « Pervasive developmental disorders : Listening training and language abilities ». *In* S. H. Broman et J. M. Fletcher eds.,*The Changing Nervous System : Neurobehavioral Consequences o Early Brain Disorders*. New York : Oxford University Press, 365-85, surtout 377.

70 M. MELZER ET G. POGLITCH. « Functional change reported after *Fast ForWord* training for 100 children with autistic spectrum disorders ». Communication a l'American Speech Language and Hearing Association, novembre 1998.

71 En anglais, NGF *(nerve growth factor). (N.d.T.)*

72 En anglais BNDF *(brain-derived neurotrophic factor). (N.d.T.)*

73 Z. J. HUANG, A. KIRKWOOD, T. PIZZORUSS V. PORCIATTI, B. MORALES, M. F. BEAR, L. MAFFEI E S. TONEGAWA. 1999. « BNDF regulates the maturation o inhibition and the critical period of plasticity in mouse visual

cortex ». *Cell,* 98 : 739-55. Voir aussi M. Fagiolini et T. K. Hensch. 2000. « Inhibitory threshold for critical-period activation in primary visual cortex ». *Nature,* 404(6774) : 183-86 ; E. Castrén, F. Zafra, H. Thoenen et D. Lindholm. 1992. « Light regulates expression of brain-derived neurotrophic factor mRNA in rat visual cortex ». *Proceedings of the National Academy of Sciences, USA,* 89(20) : 9444-48.

74 M. RIDLEY. 2003. *Nature via Nurture : Genes, Experience, and What Makes Us Human.* New York : HarperCollins, 166 ; J. L. Hanover, Z. J. Huang, S. Tonegawa et M. P. Stryker. 1999. « Brain-derived neurotrophic factor overexpression induces precocious critical period in mouse visual cortex ». *Journal of Neuroscience,* 19RC40 : 1-5.

75 J. L. R. RUBENSTEIN ET M. M. MERZENICH. 200 « Model of autism : Increased ratio of excitation/inhibition in key neural systems ». *Genes, Brain and Behavior,* 2 : 255-67.

76 Les scanographies cérébrales ont montré que les enfants autistes ont un cerveau plus grand que la normale. La différence, dit Merzenich, est entièrement due à la croissance excessive de la couche graisseuse enveloppant les neurones qui facilite la transmission rapide des signaux. Ces différences, dit-il encore, « se manifestent entre l'âge de six et dix mois », lorsque le FNIC est très important.

77 L. I. ZHANG, S. BAO ET M. M. MERZENICH. 200 « Disruption of primary auditory cortex by synchronous auditory inputs during a critical period ». *Proceedings of the National Academy of Sciences, USA,* 99(4) : 2309-14.

78 N. BODDAERT, P. BEUN, N. CHABANE, J. POLINI C. BARTHÉLÉMY, M. MOUREN-SIMEONI, F. BRUNELL Y. SAMSON ET M. ZILBOVICIUS. 2003. « Perception d

complex sounds : Abnormal pattern of cortical activation in autism ». *American Journal of Psychiatry,* 160 : 2057-60.

79 S. BAO, E. F. CHANG, J. D. DAVIS, K. T. GOBESKE ET M. M. MERZENICH. 2003. « Progressive degradation and subsequent refinement of acoustic representations in the adult auditory cortex ». *Journal of Neuroscience,* 23(34) : 10765-75.

80 M. P. KILGARD ET M. M. MERZENICH. 1998. « Cortical map reorganization enabled by nucleus basalis activity ». *Science,* 279(5357) : 1714-18.

81 Pour être utile, un exercice cérébral doit pouvoir « généraliser ». Mettons par exemple qu'on essaye d'entraîner des sujets à améliorer leur capacité à appréhender le temps qui passe. S'il fallait les entraîner à mieux reconnaître tous les intervalles temporels (75 millièmes de seconde, 80, 90, et ainsi de suite), une vie entière n'y suffirait pas. Mais l'équipe de Merzenich s'est rendu compte qu'il suffisait d'entraîner le cerveau à reconnaître efficacement quelques intervalles pour que les sujets concernés soient en mesure d'en reconnaître beaucoup d'autres. Autrement dit, l'entraînement généralise, et les sujets se révèlent bientôt capables de reconnaître toute une gamme d'intervalles dans le temps.

82 H. W. MAHNCKE, B. B. CONNOR, J. APPELMAN, O. N. AHSANUDDIN, J. L. HARDY, R. A. WOOD, N. M. JOYCE, T. BONISKE, S. M. ATKINS ET M. M. MERZENICH. 2006. « Memory enhancement in healthy older adults using a brain plasticity-based training program : A randomized, controlled study ». *Proceedings of the National Academy of Sciences, USA,* 103(33) : 12523-28.

83 W. JAGUST, B. MORMINO, C. DECARLI, J. KRAMER, D. BARNES, B. REED. « Metabolic and cognitive changes with computer-based cognitive therapy for MCI. Communication affichée

à la 10e Conférence internationale sur la maladie d'Alzheimer et les troubles apparentés (Tenth International Conference on Alzheimer's and Related Disorders), Madrid, Espagne, 15-20 juillet 2006.

84 La tendance de certains hétérosexuels à manifester des penchants homosexuels lorsque des individus du sexe opposé ne sont pas disponibles (par exemple dans les prisons et les forces armées) est bien connue, et cette attirance tend à *s'ajouter* à celles qui préexistent. D'après Richard C. Friedman, auteur de travaux de recherche sur l'homosexualité masculine, lorsque des homosexuels de sexe masculin manifestent un penchant hétérosexuel, c'est presque toujours une attirance « ajoutée », et non une substitution (communication personnelle).

85 Cette forme de plasticité est une des raisons pour lesquelles Freud nomme l'activité sexuelle une « pulsion » *(drive),* par opposition à l'instinct. Une pulsion suscite un besoin puissant qui possède des racines instinctuelles, mais elle est de nature plus plastique que la plupart des instincts et elle est plus influençable par l'esprit.

86 L'hypothalamus assure aussi la régulation de l'alimentation, du sommeil, et d'importantes sécrétions hormonales. G. I. Hatton. 1997. « Function-related plasticity in hypothalamus ». *Annual Review of Neuroscience,* 20 : 375-97 ; J. LeDoux. 2002. *Synaptic Self : How Our Brains Become Who We Are.* New York : Viking (**traduction française de Pierre Kaldy sous le titre** *Neurobiologie de la personnalité,* **Odile Jacob, Paris, 2003**) ; S. Maren. 2001. « Neurobiology of Pavlovian fear conditioning ». *Annual Review of Neuroscience,* 24 : 897-931, surtout 914.

87 B. S. MCEWEN. 1999. « Stress and hippocampal plasticity *Annual Review of Neuroscience », 22 :* 105-22.

88 J. L. Feldman, G. S. Mitchell et E. E. Nattie. 2003

« Breathing : Rythmicity, plasticity, chemosen-sitivity ». *Annual Review of Neuroscience,* 26 : 239-66.

89 E. G. JONES. 2000. « Cortical and subcortical contributions to activity-dependent plasticity in primate somatosensory cortex ». *Annual Review of Neuroscience,* 23 : 1-37.

90 G. BARANAUSKAS. 2001. « Pain-induced plasticity in the spinal cord ». *In* C. A. Shaw et J. C. McEachern eds., *Toward a Theory of Neuroplasticity.* Philadelphie : Psychology Press, 373-86.

91 J. W. MCDONALD, D. BECKER, C. L. SADOWSKI, J. A. JANE, T. E. CONTURO et L. M. SCHULTZ. 2002. « Late recovery following spinal cord injury : Case report and review of the literature ». *Journal of Neurosurgery (Spine2)* 97 : 252-65 ; J. R. Wolfpaw et A. M. Tennissen. 2001. « Activity-dependent spinal cord plasticity in health and disease ». *Annual Review of Neuroscience,* 24 : 807-43.

92 Merzenich a effectué des expériences qui montrent que lorsqu'un changement a lieu dans une région affectée au traitement des données sensorielles – en l'occurrence le cortex auditif –, cela crée un changement à la hauteur du lobe frontal, zone en charge de la planification, de l'organisation, à laquelle le cortex auditif est raccordé. « On ne peut pas changer le cortex auditif primaire, explique Merzenich, sans modifier ce qui se produit dans le cortex frontal. C'est une impossibilité absolue. »

93 M. M. MERZENICH, communication personnelle ; H. Nakahara, L. I. Zhang et M. M. Merzenich. 2004. « Specialization of primary auditory cortex processing by sound exposure in the "critical period" ». *Proceedings of the National Academy of Sciences, USA,* 101(18) : 7170-74.

94 S. FREUD. 1932/1933/1964. *New Introductory Lectures on*

Psycho-analysis. Translated by J. Stratchey. In *Standard Edition of the Complete Psychological Works of Sigmund Freud*. Vol. 22. Londres : Hogarth Press, 97 (**traduction française d'Anne Berman sous le titre :** *L'Angoisse et la vie instinctuelle,* ***in*** *Nouvelles conférences sur la psychanalyse,* **Gallimard, Paris, 1936, p. 128).**

95 A. N. SCHORE. 1994.*Affect Regulation and the Origin of the Self : The Neurobiology of Emotional Development*. Hillsdale, NJ : Lawrence Erlbaum Associates ; A. N. Schore. 2003.*Affect Dysregulation and Disorders of the Self*. New York : W. W. Norton & Co. ; A. N. Schore. 2003. *Affect Regulation and the Repair of the Self*. New York : W. W. Norton & Co.

96 **M.-C. Dareste. Paris 1891. Recherches sur la production artificielle de monstruosités. : C. Reinwald** ; C. R. Stockard. 1921. « Developmental rate and structural expression : An experimental study of twins, "double monsters", and single deformities and their interaction among embryonic organs during their origin and development ». *American Journal of Anatomy,* 28(2) : 115-277.

97 Au cours de la première année de la vie, le cerveau moyen passe d'un poids de quatre cents grammes à la naissance à un kilogramme à douze mois. Si nous sommes tellement dépendants de l'affection et des soins qu'on nous prodigue dans notre très jeune âge, c'est en partie parce que de vastes régions du cerveau ne commencent à se développer qu'après la naissance. Les neurones du cortex préfrontal, qui nous aident à réguler nos émotions, établissent des connexions pendant les deux premières années de la vie, mais seulement avec le concours d'autrui, généralement de la mère, laquelle façonne littéralement le cerveau de son enfant.

98 Il arrive que la régression survienne de façon particulièrement

insoupçonnée et que des adultes dont la maturité n'est pas douteuse soient choqués par leur propre comportement « infantile ».

99 Je donne au chapitre 8 les preuves scientifiques qu'il est possible de modifier nos aires cérébrales par le simple recours à l'imagination.

100 T. WOLFE. 2004 *I am Charlotte Simmons.* New York : HarpeCollins, 92-93 (**traduction française de Bernard Cohen, sous le titre** *Moi, Charlotte Simmons,* **Pocket [Robert Laffont], Paris, 2006, pp. 144, 145**).

101 E. NESTLER. 2001. « Molecular basis of longterm plasticity underlying addiction ». *Nature Reviews Neuroscience,* 2(2) : 119-28.

102 S. BAO, V. T. CHAN, L. I. ZHANG ET M. M. MERZENICH. 2003. « Suppression of cortica representation through backward conditioning ». *Proceedings of the National Academy of Sciences, USA,* 100(3) : 1405-8.

103 T. L. CRENSHAW. 1996. *The Alchemy of Love and Lust.* New York : G. P Putnam's Sons, 135.

104 E. NESTLER.*Brain Plasticity and Drug Addiction.* Communication à la conférence « Reprogramming the human brain », Center for Brain Health, université du Texas, Dallas, 11 avril 2003.

105 K. C. BERRIDGE ET T. E. ROBINSON. 2002. « The min of an addicted brain : Neural sensitization of wanting versus liking ». *In* J. T. Cacioppo, G. G. Bemston, R. Adolph *et al.* eds., *Foundations in Social Neuroscience.* Cambridge, MA : MIT Press, 565-72.

106 L'expression faciale permet de juger si une personne ou un animal aime ou n'aime pas le goût d'un aliment. Berridge et Robinson ont montré, en manipulant le taux de dopamine pendant

qu'un animal s'alimente, qu'il est possible de lui faire désirer davantage d'un aliment, même s'il ne l'aime pas.

107 N. DOIDGE. 1990. « Appetitive pleasure states : A biopsychoanalytic model of the pleasure threshold, mental representation, and defence ». *In* R. A. Glick et S. Bones eds., *Pleasure Beyond the Pleasure Principle.* New Haven : Yale University Press, 138-73.

108 Certaines personnes déprimées ont du mal à éprouver quelque plaisir que ce soit ; leur système d'appétition et de satisfaction ne fonctionne pas. Elles n'arrivent pas à anticiper une situation de bien-être et ne peuvent jouir d'un bon repas ou d'une autre activité plaisante, même si on les y pousse. Mais certains sujets déprimés ont beau se montrer incapables d'anticiper la jouissance à cause du mauvais fonctionnement de leur système d'appétition, ils auront meilleur moral si on les emmène déjeuner ou assister à quelque événement social, parce que leur système de satisfaction, lui, fonctionne bien.

109 S. THOMAS. 2003. « How Internet pom landed me in hospital ». *National Post,* 30 juin, A14. Ces citations proviennent de la version parue dans le *National Post* d'un article initialement publié dans le *Spectator* du 28 juin 2003 sous le titre « Self abuse ».

110 E. PERSON. 1986. « The omni-available woman and lesbian sex : Two fantasy themes and their relationship to the male developmental experience ». *In* G. I. Fogel, F. M. Lane et R. S. Liebert eds., *The Psychology of Men.* New York : Basic Books, 71-91, surtout 90.

111 Stendhal décrit aussi les réactions au théâtre de jeunes femmes qui tombent amoureuses d'acteurs à la « laideur remarquable », lesquels, à l'instar de Le Kain, évoquent de puissantes et délectables émotions dans leurs interprétations. À la fin

du spectacle, ces jeunes femmes s'écrient : « Qu'il est beau ! » Voir Stendhal. 1947. *On love.* Translated by H.B.V. under the direction of C. K. Scott-Moncrieff. New York : Grosset & Dunlap, 44, 46-47 (**Stendhal :** *De l'amour,* **Éditions de Cluny, Paris, 1938, chap. XVII et XVIII, pp. 71 à 73**).

112 R. G. HEATH. 1972. « Pleasure and pain activity in man ». *Journal of Nervous and Mental Disease,* 154(1) : 13-18.

113 N. DOIDGE, 1990.

114 Malheureusement, la tendance des centres cérébraux de contrôle du plaisir et de la douleur à s'inhiber mutuellement implique aussi qu'une personne souffrant de dépression a plus de difficulté à apprécier des situations normalement plaisantes.

115 M. LIEBOWITZ. 1983.*The Chemistry of Love.* Boston : Little, Brown & Co (**traduction française sous le titre :** *La Chimie de l'amour,* **Éditions de l'Homme, Montréal, Canada, 1984-1992**).

116 A. BARTELS ET S. ZEKI. 2000. « The neural basis fo romande love ». *NeuroReport,* 11(17) :3829-34 ; voir aussi H. Fisher. 2004. *Why We Love : The Nature and Chemistry of Romantic Love.* New York : Henry Holt & Co (**traduction française d'Anatole Muchnik sous le titre** *Pourquoi nous aimons,* **Robert Laffont, Paris, 2006**).

117 Au sens toxicologique, on parle de tolérance lorsque le cerveau est envahi par une substance – en l'espèce, de la dopamine – et quand les récepteurs neuronaux affectés à cette substance se régulent à la baisse ou diminuent quantitativement, de telle sorte qu'une plus grande quantité de substance est nécessaire pour obtenir les mêmes effets.

118 E. S. ROSENZWEIG, C. A. BARNES ET B. L. MCNAUGHTON. 2002. « Making room for new memories »

Nature Neuroscience, 5(1) : 6-8.

119 S. FREUD. 1917/1957.*Mourning and Melancholia.* Translated by J. Stratchey. In *Standard Edition of the Complete Psychological Works of Sigmund Freud,* vol. 14. Londres : Hogarth Press, 237-58, surtout 245 (**traduction française de Jean Laplanche et Jean-Bertrand Pontalis sous le titre** *Deuil et mélancolie,* ***in*** *Métapsychologie,* **1 vol., Gallimard, Paris, 1968, p. 167**).

120 A. BARTELS ET S. ZEKI. 2004. « The neural correlates o maternal and romantic love ». *Neuroimage,* 21 : 1155-66.

121 A. B. WISMER FRIES, T. E. ZIEGLER, J. R. KURIAN S. JACORIS et S. D. POLLAK. 2005. « Early experience i humans is associated with changes in neuropeptides critical for regulating social behavior ». *Proceedings of the National Academy of Sciences, USA,* 102(47) : 17237-40.

122 M. KOSFELD, M. HEINRICHS, P. J. ZAK U. FISCHBACHER ET E. FEHR. 2005. « Oxytocin increases tru in humans ». *Nature,* 435(7042) : 673-76.

123 Les Grecs de l'Antiquité décrivaient, non sans élégance, notre tendance à nouer de puissants liens affectifs, pas toujours rationnels, avec notre famille et nos amis comme « l'amour des siens », et l'ocytocine semble être un des modulateurs chimiques, parmi plusieurs autres, qui favorisent ce type de relation.

124 C. S. CARTER. 2002. « Neuroendocrine perspectives or social attachment and love ». *In* J. T. Cacioppo, G. G. Bemston, R. Adolph *et al.* eds., 853-90, surtout 864.

125 Communication personnelle.

126 T. R. INSEL. 1992. « Oxytocyn – a neuropeptide for affiliation : Evidence from behavioral, receptor, autoradiographic, and comparative studies ». *Psychoneuroendocrinology,* 17(1) : 3-

35, surtout 12 ; Z. SARNYAI ET G. L. KOVÁCS. 1994. « Role c oxytocyn in the neuroadaptation to drugs of abuse ». *Psychoneuro-endocrinology*, 19(1) : 85-117, surtout 86.

127 W. J. FREEMAN. 1995. *Societies of Brains : A Study in the Neuroscience of Love and Haïe.* Hillsdale, NJ : Lawrence Erlbaum Associates, 122-23 ; W. J. Freeman, 1999, 160-61.

Freeman remarque que les hormones qui influencent le comportement, tels que l'œstrogène et les hormones thyroïdiennes, doivent généralement être sécrétées de façon stable et régulière dans l'organisme pour faire de l'effet. Mais l'ocytocine n'est sécrétée que brièvement, ce qui suggère fortement que son rôle consiste à *ouvrir la voie pour une nouvelle phase*, dans laquelle de nouveaux comportements remplacent les comportements existants.

Si le désapprentissage est particulièrement important chez les mammifères, c'est peut-être parce que le cycle de reproduction et l'élevage des jeunes prennent beaucoup de temps et requièrent un lien profond. Pour une mère totalement absorbée par les soins qu'elle prodigue à sa portée, le fait de passer à la portée suivante exige un changement radical dans ses intentions, ses objectifs, et les circuits neuronaux concernés.

128 W. J. FREEMAN, 1995, 122-23.

129 On observe souvent une rigidité extrême chez les célibataires vieillissants qui veulent se marier mais n'arrivent pas à tomber amoureux parce qu'ils sont devenus trop méticuleux, trop tatillons à force de vivre seuls. Mais il est possible aussi qu'ils soient devenus excessivement rigides précisément parce qu'ils ne sont pas tombés amoureux, et parce qu'ils n'ont jamais bénéficié de l'apport d'ocytocine favorable aux changements plastiques. Dans le même ordre d'idées, on peut se demander dans quelle mesure l'expérience de la passion amoureuse – vécue de façon adulte – stimule un bon

exercice des responsabilités parentales en permettant de désapprendre l'égoïsme et de s'ouvrir à l'autre. Si la passion amoureuse a le pouvoir de nous aider à désapprendre l'individualisme et à devenir moins égocentriques, alors on peut considérer que l'amour partagé entre adultes est une des meilleures garanties de succès d'une éducation réussie des enfants.

130 M. M. MERZENICH, F. SPENGLER, N. BYL, X. WAN ET W. JENKINS. 1996. Representational plasticity underlying learning : Contributions to the origins and expressions of neurobehavioral disabilities. *In* T Ono, B. L. McNaughton, S. Molochnikoff, E. T. Rolls et H. Nishijo, eds., *Perception, Memory and Emotion : Frontiers in Neuroscience.* Oxford : Elsevier Science, 45-61, surtout 50.

131 N. N. BYL, S. NAGARAJAN et A. L. MCKENZIE. 200 « Effect of sensory discrimination training on structure and function in patients with focal hand dystonia : A case series ». *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation,* 84(10) : 1505-14. Merzenich a aidé des ressortissants du Japon essayant de parler anglais sans accent à sortir de leurs pièges cérébraux (voir p. 138). Sachant que la source de ce problème est l'absence de cortex auditif différencié pour certains sons, Merzenich et ses collaborateurs ont entrepris de les différencier. Ils y sont parvenus au bout d'une vingtaine d'heures d'entraînement. « N'importe quel adulte peut apprendre à parler une deuxième langue vivante sans accent, assure Merzenich, mais cela demande un entraînement intensif. »

132 La notion de « perversion » implique que la libido soit comparable à un cours d'eau coulant naturellement dans un certain lit jusqu'à ce que quelque obstacle survienne qui la fasse dévier, ou pervertisse sa direction. Les gens qui se définissent eux-mêmes comme *kinky* (en français : « ondulés », ou « frisés », mais aussi

« coquins » ou « bizarres ») admettent implicitement ce point par l'emploi du terme.

133 En vérité, certaines personnes rejettent l'idée que dans la perversion, l'agression devienne partie prenante de la sexualité. La critique littéraire Camille Paglia soutient que la sexualité est par nature agressive. « Ma théorie, écrit-elle, est que chaque fois que la liberté sexuelle est recherchée ou revendiquée, le sadomasochisme n'est pas loin. » Elle s'attaque aux féministes qui croient que l'acte sexuel n'est qu'une question de sucre et de piment et font valoir que c'est la société patriarcale qui le rend violent. Pour Paglia, l'acte sexuel est un rapport de forces ; ce n'est pas la société qui est à l'origine de la violence sexuelle, mais l'acte sexuel lui-même, irrépressible force naturelle. Si tant est que la société joue un rôle de cette nature, il consisterait plutôt à inhiber la violence intrinsèque de l'acte sexuel. Nul doute que Paglia soit plus réaliste que ceux qui nient le lien étroit entre perversion et agressivité. Mais, en postulant que l'acte sexuel est fondamentalement agressif et sadomasochiste, Paglia ne laisse aucune place à la plasticité dans la sexualité humaine. Que l'acte sexuel et l'agression puissent se conjuguer dans un cerveau plastique et que cette conjonction paraisse « naturelle » n'implique pas que ce soit leur seule expression possible. Nous avons vu que certaines substances chimiques sécrétées au cours de l'acte sexuel, comme l'ocytocine, favorisent les élans de tendresse entre amants. Il n'est pas plus juste de dire qu'une sexualité complètement épanouie est toujours violente que de dire qu'elle est toujours gentille et suave. C. Paglia. 1990. *Sexual Personae.* New Haven : Yale University Press, 3.

134 R. J. STOLLER. 1991.*Pain and Passion : A Psychoanalyst Explores the World of S. & M.* New York : Plenum Press (**voir C. Chiland :** *Robert Jesse Stoller,* **Presses universitaires de**

France, Paris, 2003 ; et de R. J. Stoller lui-même : *La Perversion, forme érotique de la haine,* **Petite Bibliothèque Payot, Paris, 2007**).

135 *Ibid.,* 25.

136 Plus précisément, Stoller écrit : « Un fétiche est une histoire se travestissant en objet. »

137 P. W. DUNCAN. 2002. « Guest editorial. » *Journal of Rehabilitation Research and Development,* 39(3) : ix-xi.

138 P. W. DUNCAN. 1997. « Synthesis of intervention trials to improve motor recovery following stroke ». *Topics in Stroke Rehabilitation,* 3(4) : 1-20 ; E. Ernst. 1990. « A review of stroke rehabilitation and physiotherapy ». *Stroke,* 21(7) : 1081-85 ; K. J. Ottenbacher et S. Jannell. 1993. « The results of clinical trials in stroke rehabilitation research ». *Archives of Neurology,* 50(1) : 37-44 ; J. de Pedro-Cuesta, L. Widen-Holmquist et P. Bach-y-Rita. 1992. « Evaluation of stroke rehabilitation by randomized controlled studies : A review ». *Acta Neurologica Scandinavica,* 86 : 433-39.

139 Les neuroplasticiens devaient montrer ultérieurement que l'arrogant Watson se trompait du tout au tout : nos pensées et nos aptitudes forment bel et bien de nouveaux circuits et approfondissent ceux qui existent déjà. J. B. Watson. 1925. *Behaviorism.* New York : W. W. Norton & Co.

140 L'idée que tous nos actes sont des réflexes a des racines qui datent d'avant Sherrington. Elles expliquent comment cette notion a pu se répandre et faire des adeptes. Le physiologiste allemand Ernst Brücke (1819-1892) avait émis l'hypothèse que toutes les activités cérébrales font intervenir des fonctions réflexes. Brücke se méfiait de la tendance, populaire à son époque, à décrire le système nerveux en se référant à des « forces vitales », spirituelles ou magiques,

quelque peu nébuleuses. Brücke et ses continuateurs voulaient décrire le système nerveux en termes compatibles avec les lois de l'action et de la réaction de Newton et avec ce qui était déjà connu de l'électricité. D'après eux, le système nerveux, pour être un système, devait être mécaniste. La notion de réflexe, d'après laquelle un *stimulus* crée une excitation, laquelle se propage par le canal d'un nerf sensitif jusqu'à un nerf moteur, ce qui donne lieu à une *réaction* de la part de ce dernier, était particulièrement séduisante aux yeux des « béhavioristes » (comportementalistes), parce qu'il s'agissait là d'un processus complexe dans lequel l'esprit ne jouait aucun rôle. Dans cette optique, l'esprit devenait, pour les béhavioristes, un spectateur passif, et sa façon d'influencer le système nerveux ou d'être influencé par lui demeurait obscure. Un des livres de B. F. Skinner sur le béhaviorisme est consacré pour une large part à la théorie des fonctions réflexes.

141 Taub a découvert ultérieurement qu'un Allemand nommé H. Munk avait présenté en 1909 le compte rendu d'une désafférenciation au terme de laquelle un singe s'était alimenté avec le bras valide entravé et en obtenant une récompense pour l'usage de son bras désafférencié.

142 I. P. Pavlov écrit : « (…) notre système possède au plus haut point la faculté d'autorégulation : il peut ainsi s'entretenir tout seul, se réparer tout seul, se régler, et même s'améliorer tout seul. L'impression maîtresse, puissante et rémanente que procure l'étude de l'activité nerveuse supérieure avec notre méthode, c'est l'extrême plasticité de cette activité, ses possibilités immenses : rien ne demeure stationnaire, inflexible ; et l'on peut arriver à tout, on peut tout améliorer, du moment que les conditions appropriées sont réunies. » Cité dans : D. L. Grimsley et G. Windholz. 2000. « The neurophysiological aspects of Pavlov's theory of higher nervous

activity : In honor of the 150th anniversary of Pavlov's birth ». *Journal of the History of the Neurosciences,* 9(2) : 152-163, surtout 161. Passage original d'I P. Pavlov. 1932. « The reply of a physiologist to psychologists ». *Psychological Review,* 39(2) : 91-127, 127.

143 G. USWATTE ET E. TAUB. 1999. « Constraint-induced movement therapy : New approaches to outcomes measurement in rehabilitation ». *In* D. T. Stuss, G. Winocur et I. H. Robertson, eds., *Cognitive Neurorehabilitation.* Cambridge : Cambridge University Press, 215-29.

144 E. TAUB. 1977. « Movement in nonhuman primates deprived of somatosensory feedback ». *In* J. F. Keogh, ed., *Exercise and Sport Sciences Reviews.* Santa Barbara : Journal Publishing Affiliates, 4.335-74 ; E. Taub. 1980. « Somatosensory deafferentiation research with monkeys : Implications for rehabilitation medicine ». In L.P. Ince ed., *Behavioral Psychology in Rehabilitation Medicine : Clinical Applications.* Baltimore : William & Wilkins, 371-401.

145 Ibid.

146 K. BARTLETT. « The animal-right battle : A jungle of pros and cons ». *Seattle Times*, 15 janvier 1989, A2.

147 C. FRASER. « The raid at Silver Spring ».*New Yorker*, 19 avril 1993, 66.

148 E. TAUB. « The Silver Spring monkey incident : The untold story ». *Coalition for Animals and Animal Research*, hiver/printemps 1991, 4(1) : 2-3.

149 C. FRASER, 1993, 74.

150 Un vétérinaire du ministère de l'Agriculture qui fit une visite inopinée du laboratoire de Taub alors que Pacheco s'y trouvait encore certifia qu'il n'avait pas constaté de conditions

insatisfaisantes comme celles décrites par Pacheco. Taub n'a pas été reconnu coupable de mauvais traitements envers ses animaux, mais il a quand même écopé d'une amende de trois mille cinq cents dollars pour les autres chefs d'inculpation. On lui reprochait de n'avoir pas demandé d'assistance vétérinaire extérieure pour six des singes désafférenciés qu'il avait lui-même traités, de sorte qu'il dut répondre de six chefs d'accusation, un par bête, alors même qu'aucun vétérinaire ne possédait son expertise en matière de désafférenciation animale.

Comme, en première instance, la condamnation de Taub résultait d'infractions de qualité moyenne *(mis-demeanors),* il avait le droit désormais de comparaître devant un jury. Au terme de cette deuxième procédure, en juin 1982, il fut acquitté de cinq des six chefs d'accusation restants, soit cent dix-huit des cent dix-neuf faits initialement reprochés. Le seul délit retenu était de n'avoir pas prodigué les soins vétérinaires nécessaires à un seul singe, Néron, ce qui aurait entraîné une infection osseuse chez l'animal. Taub a affirmé par écrit qu'il y avait eu un rapport pathologique montrant que ce singe n'avait *pas* d'infection osseuse. E. Taub, 1991, 6.

151 T. DAJER. « Monkeying with the brain ».*Discover,* janvier 1992, 70-71. Les scientifiques ne se bousculèrent pas pour soutenir Taub, néanmoins Neal Miller et Vemon Mountcastle (le mentor de Merzenich) se rangèrent tous deux de son côté et l'aidèrent dans sa défense.

152 Un donateur sympathisant de la PETA qui s'était engagé à léguer un million de dollars menaça de retirer sa promesse si Taub était maintenu à son poste. Des membres du personnel enseignant de la faculté soutenaient qu'il était un personnage trop controversé pour être acceptable, malgré son innocence.

153 E. TAUB, G. USWATTE, M. BOWMAN, A. DELGADC

C. BRYSON, D. MORRIS ET V. W. MARK. 2005. « Use of C therapy for plegic hands after chronic stroke ». Communication à la Society for Neuroscience, Washington, DC, 16 novembre 2005. Un précédent article rendait compte d'un taux d'amélioration de 50 % : G. Uswatte et E. Taub. 1999. « Constraint induced movement therapy : New approaches to outcomes measurement in rehabilitation ». *In* D. T. Stuss, G. Winocur et I. H. Robertson eds., *Cognitive Neurorehabilitation.* Cambridge : Cambridge University Press, 215-29.

154 E. TAUB, G. USWATTE, D. K KING, D. MORRIS J. E. CRAGO et A. CHATTERJEE. 2006. « A placebo-controlled trial of constraint-induced movement therapy for upper extremity after stroke ». *Stroke,* 37(4) : 1045-49 ; E. Taub, G. Uswatte et T. Elbert. 2002. « New treatments in neurorehabilitation founded on basic research ». *Nature Reviews Neuroscience,* 3(3) : 228-36 ; E. Taub, N. E. Miller, T. A. Novack, E. W. Cook, W. C. Fleming, C. S. Nepomuceno, J. S. Connell et J. E. Crago. 1993. « Technique to improve chronic motor deficit after stroke ». *Archives of physical Medicine and Rehabilitation,* 74(4) :347-54.

155 J. LIEPERT, W. H. R. MILTNER, H. BAUDER M. SOMMER, C. DETTMERS, E. TAUB et C. WEILLER. 199 « Motor cortex plasticity during constraint-induced movement therapy in stroke patients ». *Neuroscience Letters,* 250 : 5-8.

156 B. KOPP, A. KUNKEL, W. MÜHLNICKEL K. VILLRINGER, E. TAUB et H. FLOR. 1999. « Plasticity in th motor system related to therapy-induced improvement of movement after stroke ». *NeuroReport,* 10(4) : 807-10.

157 Si la plasticité rend la récupération possible, la plasticité compétitive peut aussi constituer un facteur de limitation de la récupération chez certains sujets traités de façon conventionnelle. Le

cerveau possède des neurones qui peuvent s'adapter et prendre le relais des mouvements ou bien des fonctions cognitives perdus. Robin Green, chercheur à l'université de Toronto, étudie ce phénomène. Ses premières données – qui portent non pas sur des patients bénéficiant du traitement de Taub, mais sur des patients qui suivent un programme de neurorééducation en milieu hospitalier – montrent que chez certains sujets souffrant de déficits à la fois moteurs et cognitifs après un AVC, il y a une compensation négative au fur et à mesure que la rééducation progresse. Plus ils s'améliorent du point de vue cognitif, moins ils s'améliorent du point de vue moteur, et inversement. R. E. A. Green, B. Christensen, B. Melo, G. Monette, M. Bayley, D. Hebert, E. Inness e W. McDroy. 2006. « Is there a trade-off between cognitive and motor recovery due to competition for limited neural resources ? » *Brain and Cognition,* 60(2) : 199-201.

158 F. PULVERMÜLLER, B. NEININGER, T. ELBERT B. MOHR, B. ROCKSTROH, M. A. KOEBBEL et E. TAUI 2001. « Constraint-induced therapy of chronic aphasia after stroke ». *Stroke,* 32(7) : 1621-26.

159 Ibid.

160 E. TAUB, S. LANDESMAN RAMEY, S. DELUCA e K. ECHOLS. 2004. « Efficacy of constraint-induced movemen therapy for children with cerebral palsy with asymmetric motor impairment ». *Pediatrics,* 113(2) : 305-12.

161 T. P. PONS, P. E. GARRAGHTY, A. K. OMMAYA, J. H. KAAS, E. TAUB et M. MISHKIN. 1991. « Massive cortica reorganization after sensory deafferentation in adult macaques ». *Science,* 252(5014) : 1857-60.

162 Dépêche de l'Associated Press, 2 février 1988. Citée in J. L. Rapoport. 1989. *The Boy Who Couldn't Stop Washing.* New

York : E. P. Dutton, 8-9 (**traduction française de Catherine Rouslin sous le titre** *Le garçon qui n'arrêtait pas de se laver,* **Odile Jacob, Paris, 2001**).

163 Il n'y a que de rares individus atteints de TOC qui soient incapables de se rendre compte que leurs angoisses sont exagérées, et de tels individus souffrent parfois, non seulement de TOC, mais aussi de troubles de nature psychotique, ou quasi psychotique.

164 J. M. SCHWARTZ et S. BEGLEY. 2002.*The Mind and the Brain : Neuroplasticity and the Power of Mental Force.* New York : ReganBooks/HarperCollins, 19.

165 *Ibid.,* XXVII, 63.

166 J. M. SCHWARTZ et B. BEYETTE. 1996*Brain Lock : Free Yourself from Obsessive-Compulsive Behavior.* New York : ReganBooks/HarperCollins.

167 Le noyau caudé se trouve juste à côté d'une région du cerveau appelée « putamen », ou « noyau externe du lenticulaire », qui joue un rôle analogue dans l'enchaînement automatique des mouvements. Le putamen relie les mouvements individuels les uns aux autres pour en faire une séquence automatique continue. Lorsque le putamen est endommagé par la maladie de Huntington, le patient ne peut pas passer automatiquement d'un mouvement au suivant. Il doit réfléchir à chaque mouvement qu'il exécute, faute de quoi il se trouve littéralement bloqué. Chacun de ses mouvements est aussi laborieux que la première fois qu'il l'a appris. Et tous les actes de la vie quotidienne, se brosser les cheveux, sortir du lit, répondre au téléphone, lui demandent de constants et douloureux efforts d'attention. J. J. Ratey et C. Johnson. 1997.*Shadow Syndromes.* New York : Panthéon Books, 308-9.

168 Les chercheurs de l'institut national pour la santé *(National Institutes of Health* : NIH) ont récemment découvert que certains

enfants qui ne présentaient aucun signe de TOC souffraient de ce trouble du jour au lendemain à la suite de maux de gorge à caractère infectieux. Plusieurs de ces enfants montraient brusquement une tendance à se laver les mains de façon compulsive. Des scanographies révélèrent que leur noyau caudé était 24 % plus enflé que la normale. Ils souffraient d'une banale infection streptococcique du groupe A, que leur système immunitaire avait combattue en s'attaquant non seulement à l'infection mais aussi au noyau caudé, ce qui avait provoqué l'apparition d'une maladie auto-immune dans laquelle leurs anticorps, parallèlement à la neutralisation des agents infectieux, s'attaquaient à l'organisme. Le traitement conventionnel des maladies auto-immunes repose sur des médicaments qui annihilent le système immunitaire et éliminent les anticorps. Ce traitement a permis aux enfants de se débarrasser de leur TOC. Parmi ces enfants atteints de maux de gorge, quelques-uns avaient déjà un TOC, et leurs symptômes psychopathologiques se sont nettement aggravés. On a aussi remarqué que la tuméfaction du noyau caudé était proportionnelle à la gravité du TOC.

169 J. M. SCHWARTZ et S. BEGLEY, 2002, 75.

170 J. M. SCHWARTZ et B. BEYETTE, 1996.

171 J. S. ABRAMOWTTZ. 2006. « The psychological treatmen of obsessive-compulsive disorder ». *Canadian Journal of Psychiatry,* 51(7) : 407-16, surtout 411 et 415.

172 *Ibid.,* 414.

173 J. M. SCHWARTZ et S. BEGLEY, 2002, 77.

174 J. M. SCHWARTZ et B. BEYETTE, 1996, 18.

175 Quand on se propose de soulever un poids de quarante-cinq kilos, on sait qu'on n'y arrivera pas du premier coup. Il faut commencer par un poids inférieur et procéder ensuite petit à petit. Impossible, a priori, de soulever un tel poids quotidiennement,

jusqu'au jour où on y arrive.

176 R. MELZACK. 1990. « Phantom limbs and the concept o neuromatrix ». *Trends in Neuroscience,* 13(3) : 88-92 ; P. Wall. 1999. *Pain : The Science of Suffering*. Londres : Weidenfeld & Nicholson, 10.

177 T. L. DORPAT. 1971. « Phantom sensations of internal organs ». *Comprehensive Psychiatry »* 12 : 27-35.

178 H. F. GLOYNE. 1954. « Psychosomatic aspects of pain » *Psychoanalytic Review,* 41 : 135-59.

179 P. OVESEN, K. KRONER, J. ORNSHOLT et K. BACH 1991. « Phantom-related phenomena after rectal amputation : Prevalence and clinical characteristics ». *Pain,* 44 : 289-91.

180 R. MELZACK, 1990 ; P. Wall, 1999.

181 Normalement, la douleur doit empêcher la survenue de problèmes. Lorsque nous buvons une gorgée de café brûlant et que nous nous brûlons la langue, cela nous incite à ne pas l'avaler pour éviter des dommages supplémentaires. Les enfants nés avec une pathologie que l'on appelle « analgésie congénitale » ne peuvent pas ressentir la douleur. Ils meurent souvent jeunes, des suites d'affections initialement bénignes. Par exemple, ils ne se rendent pas compte qu'il leur faut arrêter de marcher quand ils ont une articulation lésée, et s'exposent ainsi à une pathologie osseuse qui peut être fatale.

182 V. S. RAMACHANDRAN, D. ROGERS RAMACHANDRAN et M. STEWART. 1992. « Perceptura correlates of massive cortical reorganization ». *Science,* 285(5085) : 1159-60.

183 H. FLOR, T. ELBERT, S. KNECHT, C. WIENBRUCH C. PANTEV, N. BIRBAUMER, W. LARBIG et E. TAUB. 1995 « Phantom-limb pain as a perceptual correlate of cortical

reorganization following arm amputation ». *Nature,* 375(6531) : 482-84.

184 V. S. RAMACHANDRAN et S. BLAKESLEE. 1998 *Phantoms in the Brain*. New York : William Morrow (**traduction française de Michèle Garène sous le titre *Le Fantôme intérieur*, Odile Jacob, Paris, 2002**). Communication personnelle, par ailleurs.

185 V. S. RAMACHANDRAN et S. BLAKESLEE, 1998, 33.

186 Martha Farah, de l'université de Pennsylvanie, a noté que le fœtus recroquevillé dans l'utérus a souvent les jambes croisées et repliées à la hauteur des parties génitales. Jambes et parties génitales seraient donc stimulées ensemble en cas de contact mutuel, ce qui conduirait à leur voisinage au niveau des aires cérébrales, puisque des neurones qui réagissent ensemble se raccordent entre eux.

187 J. KATZ et R. MELZACK. 1990. « Pain "memories" in phantom limbs : Review and clinical observations ». *Pain*, 43 : 319-36.

188 W. NOORDENBOS et P. WALL. 1981. « Implications of the failure of nerve resection and graft to cure chronic pain produced by nerve lesions ». *Journal of Neurology*, *Neurosurgery and Psychiatry*, 44 : 1068-73.

189 La sensation fantôme étant trompeuse, la personne qui souffre au moment de la contraction ne peut pas s'appuyer sur la réalité pour solliciter un souvenir associant contraction et douleur. C'est donc une situation de verrouillage dans le passé. Hypothèse formulée par Ronald Melzack, *in* R. Melzack, 1990.

190 V. S. RAMACHANDRAN et D. ROGERS RAMACHANDRAN. 1996. « Synaesthesia in phantom limb induced with mirrors ». *Proceedings of the Royal Society B : Biological Sciences*, 263(1369) : 377-86.

191 P. GIRAUX et A. SIRIGU. 2003. « Illusory movements o the paralysed limb restore motor cortex activity ». *Neuroimage*, 20 : S 107-11.

192 Inspirée par les travaux de Ramachandran, Herta Flor, de l'université de Heidelberg en Allemagne, a traité des amputés avec la méthode de la boîte à miroir, avant d'explorer leur cerveau au moyen de l'imagerie à résonance magnétique fonctionnelle (IRMf). Au début, aucune activité ne s'est manifestée au niveau des aires sensorielle et motrice de la main amputée. Mais au fur et à mesure que la thérapie se poursuivait, l'aire sensorielle a commencé à se réactiver. Cette étude n'a pas été publiée, mais elle a fait l'objet d'un compte rendu dans l'hebdomadaire *The Economist.* « Science and technology : A hall of mirrors ; Phantom limbs and chronic pain ». 22 juillet 2006, 380(8487) : 88.

193 S. SHAW et N. ROSTEN. 1987.*Marilyn Among Friends.* London : Bloomsbury, 16 (**traduction française sous le titre *Marilyn et ses amis,* Ramsay, Paris, 1988**).

194 R. MELZACK et P. WALL. 1965. « Pain Mechanisms : A new theory ». *Science,* 150(3699) : 971-79.

195 Les scientifiques considèrent aujourd'hui qu'il existe de nombreuses zones cérébrales réactives à la douleur, regroupées sous le terme « matrice de la douleur » *(pain matrix*) et comprenant les thalamus, le cortex somesthésique, l'insula, le cortex cingulaire antérieur, ainsi que d'autres régions.

196 Étude de H. Beecher citée dans P. Wall, 1999.

197 Beaucoup de gens ont pu assister en direct à ce phénomène sur les écrans de télévision lors de la tentative d'assassinat perpétrée contre Ronald Reagan en 1981. Touché à la poitrine par une balle de neuf millimètres, le Président est resté sur place, quasi impassible. Ni lui ni les hommes du service de sécurité qui le

jetèrent sans ménagement dans sa voiture pour le protéger ne se sont rendu compte sur le moment qu'on lui avait tiré dessus. Dans un documentaire programmé par la chaîne CBS, Reagan raconte : « Je n'avais encore jamais été blessé par une arme à feu, sauf au cinéma, où l'on réagit toujours comme si c'était très douloureux. Je sais maintenant que ce n'est pas toujours le cas. » Cité *in ibid.,* 1999.

198 T. D. WAGER, J. K. RILLING, E. E. SMITH A. SOKOLIK, K. L. CASEY, R. J. DAVIDSON S. M. KOSSLYN, R. M. ROSE et J. D. COHEN. 2004. « Placebo induced changes in fMRI in the anticipation and experience of pain ». *Science,* 303(5661) : 1162-67.

199 R. MELZACK, T. J. CODERRE, A. L. VACCARINO et J. KATZ. 1999. « Pain and neuroplasticity ». *In* J. Grafman et Y. Christen, eds., *Neuronal Plasticity : Building a Bridge from the Laboratory to the Clinic.* Berlin : Springer-Verlag, 35-52.

200 La notion d'hypersensibilité a été proposée par J. MacKenzie dès 1893. « Some points bearing on the association of sensory disorders and visceral diseases ». *Brain,* 16 : 321-54.

201 R MELZACK, T. J. CODERRE, A. L. VACCARINO et J. KATZ, 1999, 37.

202 *Ibid.,* 46.

203 V. S. RAMACHANDRAN et S. BLAKESLEE, 1998, 54.

204 V. S. RAMACHANDRAN. 2003.*The Emerging Mind : The Reith Lectures 2003.* London : Profile Books, 18-20 (**traduction française d'Anne-Bénédicte Damon sous le titre** *Le Cerveau, cet artiste,* **Eyrolles, Paris, 2005**).

205 Dans les cas décrits par Ramachandran, douleur chronique et défense musculaire pathologique se produisent parce que la commande motrice d'un mouvement donné est directement raccordée au centre de la douleur, si bien que la seule pensée du

mouvement provoque l'une et l'autre de façon préventive. Je présume qu'il se produit quelque chose comme une défense et une douleur préventives lorsque l'on ressent de la culpabilité accompagnée d'un pincement de cœur à la seule pensée de mal faire. La commande motrice correspondant à l'acte répréhensible est directement raccordée au centre de contrôle de l'anxiété, de sorte qu'elle déclenche de l'angoisse avant même le passage à l'acte. Ce mécanisme conférerait à la culpabilité le pouvoir de désamorcer nos actes répréhensibles, en plus de nous donner mauvaise conscience après avoir mal agi.

206 C. S. MCCABE, R. C. HAIGH, E. F. J. RINC P. W. HALLIGAN, P. D. WALL et D. R. BLACK. 2003. « A controlled pilot study of the utility of mirror visual feedback in the treatment of complex regional pain syndrome (type 1) ». *Rheumatology,* 42 : 97-101. Les auteurs ont étudié le syndrome de douleur locale complexe (*complexe regional pain syndrome = CRPS),* maladie mieux connue sous le nom d'algoneurodystrophie, qui comprend plusieurs syndromes, notamment la dystrophie sympathique réflexe, la causalgie et l'algodystrophie.

207 G. L. MOSELEY. 2004. « Graded motor imagery is effective for long-standing complex regional pain syndrom : A randomised controlled trial ». *Pain,* 108 : 192-98.

208 S. BACH, M. F. NORENG et N. U. TJÉLLDEN. 198 « Phantom limb pain in amputees during the first twelve months following limb amputation, after preoperative lumbar epidural blockade ». *Pain,* 33 : 297-301 ; Z. Seltzer, B. Z. Beilen, R. Ginzburg, Y. Paran et T. Shimko. 1991. « The role of injury discharge in the induction of neuropathic pain behavior in rats ». *Pain,* 46 : 327-36 ; P. M. Dougherty, C. J. Garrison et S. M. Carlton. 1992. « Differential influence of local anesthesia

upon two models of experimentally induced peripheral mononeuropathy in rats ». *Brain Research,* 570 : 109-15.

209 R. MELZACK, T. J. CODERRE, A. L. VACCARINO e J. KATZ, 1999, 35-52, 43-45 ; Herta Flor a appliqué le même raisonnement pour diminuer la douleur postopératoire de patients amputés, en leur administrant un médicament à base de mémantine. Suivant l'idée de Ramachandran selon laquelle l'algo-hallucinose est un souvenir verrouillé dans le système, elle a utilisé la mémantine pour bloquer l'activité des protéines nécessaires à la mémorisation. Elle a constaté que ce médicament donnait des résultats positifs si on l'administre avant l'amputation ou dans les quatre semaines qui suivent immédiatement celle-ci. Compte-rendu dans *The Economist,* 2006.

210 E. L. ALTSCHULER, S. B. WISDOM, L STONE C. FOSTER, D. GALASKO, D. M. E. LLEWELLYN V. S RAMACHANDRAN. 1999. « Rehabilitation of hemiparesis after stroke with a mirror ». *Lancet,* 353(9169) : 2035-36.

211 K. SATHIAN, A. I. GREENSPAN et S. L. WOLF. 2000 « Doing it with mirrors : A case study of a novel approach to neurorehabilitation ». *Neurorehabilitation and Neural Repair,* 14(1) : 73-76.

212 C'est à l'Anglais Michael Faraday (1791-1867) que revient la découverte capitale de l'induction électromagnétique.

213 A. PASCUAL-LEONE, F. TARAZONA, J. KEENAN J. M. TORMOS, R. HAMILTON et M. D. CATALA. 1999 « Transcranial magnetic stimulation and neuroplasti-city ». *Neuropsychologia,* 37 : 207-17.

214 A. PASCUAL-LEONE, J. VALLS-SOLE E. M. WASSERMAN et M. HALLET. 1994. « Responses to rapid rate transcranial magnetic stimulation of the human motor cortex ».

Brain, 117 : 847-58.

215 A. PASCUAL-LEONE, B. RUBIO, F. PALLARDO e M. D. CATALA. 1996. « Rapid-rate transcranial stimulation of left dorsolateral prefrontal cortex in drug-resistant depression ». *Lancet,* 348(9022) : 233-37.

216 Contrairement à la thérapie dite « électroconvulsive » (ECT), mieux connue sous le nom d'électrochocs, la stimulation magnétique transcrânienne ne requiert pas l'anesthésie du patient et ne provoque ni perte de conscience ni convulsions. Elle a aussi moins d'effets secondaires à court terme, sur la mémoire, notamment.

217 A. PASCUAL-LEONE, R. HAMILTON, J. M. TORMOS, J. P. KEENAN et M. D. CATALA. 1999. « Neuroplasti-city in the adjustment to blindness ». *In* J. Grafman et Y. Christen, eds., *Neuronal Plasticity : Building a Bridge From the Laboratory to the Clinic.* New York : Springer-Verlag, 94-108, surtout 97.

218 Pour cartographier le cortex moteur, Pascual-Leone a stimulé une partie du cortex, observé quel muscle bougeait, et enregistré le résultat. Puis il a déplacé de un centimètre l'extrémité du stimulateur appliquée sur le crâne du sujet, pour voir si cela faisait réagir le même muscle ou bien un autre. Pour déterminer la superficie de l'aire *sensorielle,* il a caressé la pulpe des doigts du sujet, puis a demandé à ce dernier s'il sentait quelque chose. Ensuite, il a appliqué l'extrémité du stimulateur sur le crâne du sujet pour voir s'il pouvait *inhiber* cette sensation, auquel cas la zone du cerveau privée de sensation devait faire partie de l'aire sensorielle. En mesurant la *puissance* des stimulations intracrâniennes nécessaire à l'inhibition des sensations chez le sujet, il a pu évaluer l'importance de l'aire sensorielle. Si la stimulation requise pour inhiber la sensation était de haute intensité, cela signifiait que l'aire

corticale de la pulpe des doigts était largement représentée sur la carte. Enfin, il a déplacé l'extrémité du stimulateur en différents points du crâne, pour déterminer avec précision les frontières de l'aire concernée. A. Pascual-Leone et F. Torres. 1993. « Plasticity of the sensorimotor cortex représentation of the reading finger in Braille readers ». *Brain,* 116 : 39-52 ; A. Pascual-Leone, R. Hamilton, J. M. Tormos, J. P. Keenan et M. D. Catala, 1999, 94-108.

219 C'est le philosophe anglais Thomas Hobbes (1588-1679) qui fut à l'origine, il y a cinq siècles, de l'idée que nos pensées peuvent modifier la structure physique du cerveau. Cette idée fut ensuite développée par le philosophe Alexander Bain, par Sigmund Freud et par Santiago Ramón y Cajal.

Hobbes postulait que notre imagination est liée à nos sensations et que celles-ci conduisent à des modifications physiques dans le cerveau. T. Hobbes. 1651/ 1668. *Leviathan.* Londres : Penguin, 85-88 (**traduction française du texte latin de 1668, sous le même titre, par François Tricaud et Martine Pécharman, Librairie philosophique Vrin, Paris, 2005**). Voir aussi, du même auteur, *De Corpore.* Hobbes soutenait que lorsque le corps d'un individu est touché, l'impact, sous la forme d'un mouvement, est transmis par les nerfs, ce qui crée les impressions sensorielles. La même chose se produit, assurait-il, quand l'œil est touché par la lumière. Cette idée que le mouvement se propage dans le système nerveux se retrouve dans la langue quand nous parlons d'« impressions » sensorielles, car le mot « impression », au sens premier, désigne l'action de presser, d'appuyer sur quelque chose. Hobbes écrit que « l'imagination n'est rien d'autre qu'une sensation qui décline » *(nothing but decaying sensé).* Ainsi, lorsque nous voyons quelque chose et que nous fermons les yeux ensuite, nous pouvons toujours

imaginer cette chose, mais nous la percevons moins nettement parce qu'elle décline. D'après Hobbes, quand on « imagine » une créature fantastique comme un centaure, on ne fait que combiner deux images préexistantes puisqu'un centaure est un être mi-homme mi-cheval.

L'idée hobbesienne que les nerfs « bougent » en réponse au toucher, à la lumière, au son, etc., ne manquait pas de pertinence compte tenu du fait qu'à cette époque les phénomènes électriques étaient encore très mal compris. L'intuition du philosophe selon laquelle les nerfs transmettent au cerveau une forme d'énergie physique est tout à fait juste. Il est possible qu'il ait été guidé dans cette approche par sa rencontre en Italie avec Galilée, qui l'aurait incité à appliquer les lois de la dynamique à la compréhension de l'esprit et des sensations.

À la lumière des connaissances modernes, la conception de Hobbes présentant l'imagination comme « une sensation qui décline » se révèle très perspicace. La tomographie par émission de positons montre que les images imaginées sont générées par les mêmes centres visuels que les images réelles produites par des stimuli externes.

Hobbes était matérialiste : il considérait que le système nerveux, le cerveau et l'esprit fonctionnent tous d'après les mêmes principes. Par conséquent, le fait que les changements dans la pensée engendrent des changements dans les nerfs lui semblait couler de source, du moins en principe. Il était en cela opposé à son contemporain René Descartes, qui affirmait que l'esprit et le cerveau sont gouvernés par des lois complètement différentes. Pour Descartes, l'esprit, ou l'âme comme il l'appelle parfois, produit des pensées immatérielles et n'obéit pas aux mêmes lois physiques que le cerveau matériel. Notre existence repose sur cette dualité, et ceux

qui suivent les idées de l'auteur du *Discours de la méthode* sont ce qu'on appelle des « dualistes ». Néanmoins, Descartes n'a jamais pu expliquer de façon crédible comment l'esprit immatériel pouvait influencer le cerveau physique. Pendant des siècles, la plupart des scientifiques ont été cartésiens, et l'idée que la pensée puisse altérer la structure cérébrale leur paraissait inconcevable.

En 1873, le philosophe écossais Alexander Bain (1818-1903) reprit l'idée de Hobbes et la poussa plus loin en suggérant que chaque fois qu'une pensée, un souvenir, une habitude ou un enchaînement d'idées se manifestent, il y a un « développement dans les jonctions de cellules » (*growth in the cell junctions*) du cerveau. A. Bain. 1873. *Mind and Body. The Theories of Their Relation.* Londres : Henry S. King. L'activité mentale conduit à des changements au niveau de ce qui devait être appelé plus tard les « synapses ». Par la suite, Freud, en se basant sur ses propres recherches en neurologie, ajouta que l'« imagination » conduit aussi à des changements dans les connexions neuronales.

En 1904, le neuro-anatomiste espagnol Santiago Ramón y Cajal émit l'hypothèse que non seulement l'activité physique mais aussi l'activité mentale provoquent des changements dans ces circuits. Voir ci-dessous, et texte du chapitre.

220 S. RAMÓN Y CAJAL. 1894. « The Croonian lecture : La fine structure des centres nerveux ». *Proceedings of the Royal Society of London,* 55 : 444-68, surtout 467-68.

221 Voici ce qu'écrit S. Ramón y Cajal à ce sujet : « Le travail d'un pianiste(…) est inaccessible pour quelqu'un qui n'est pas entraîné, car l'acquisition de nouvelles aptitudes requiert de nombreuses années de pratique physique et mentale. Pour bien comprendre ce phénomène complexe, il faut admettre l'établissement de nouveaux circuits organiques en plus du

renforcement de ceux qui existent déjà, et ce par le biais des ramifications, par la croissance progressive des arborescences dendritiques et des terminaisons nerveuses(…) Un tel développement a lieu en réponse à l'exercice, alors qu'il s'interrompt et peut être inversé dans les sphères cérébrales non sujettes à l'entraînement. » S. Ramón y Cajal. 1904. *Textura del sistema nervioso del hombre y de los sertebrados.* Cité par A. Pascual-Leone. 2001. « The brain that plays music and is changed by it ». *In* R. Zatorre et I. Peretz, eds., *The Biological Foundations of Music*. New York : Annals of the New York Academy of Sciences, 315-29, surtout 316.

222 A. PASCUAL-LEONE, N. DANG, L. G. COHEN J. P. BRASIL-NETO, A. CAMMAROTA et M. HALLETT. 199 « Modulation of muscle responses evoked by transcranial magnetic stimulation during the acquisition of new fine motor skills ». *Journal of Neurophysiology,* 74(3) : 1037-45, surtout 1041.

223 **B. Monsaingeon. 1983. Écrits/Glenn Gould, vol. 1, Le Dernier Puritain. Paris : Fayard** ; J. Des-Côteaux et H. Leclère. 1995. « Learning surgical technical skills ». *Canadian Journal of Surgery,* 38(1) : 33-38.

224 M. PESENTI, L. ZAGO, F. CRIVELLO, E. MELLET D. SAMSON, B. DUROUX, X. SERON, B. MAZOYER N. TZOURIO-MAZOYE2001. « Mental calculation in a prodigy is sustained by right prefrontal and medial temporal areas ». *Nature Neuroscience,* 4(1) : 103-7.

225 E. R. KANDEL, J. H. SCHWARTZ et T. M. JESSELL, ed 2000. *Principles of Neural Science,* 4th ed. New York : McGraw-Hill, 394 ; M. J. Farah, E. Peronnet, L. L. Weisberg et M. Monheit 1990. « Brain activity underlying visual imagery : Event-related potentials during mental image generation ». *Journal of Cognitive*

Neuroscience, 1 : 302-16 ; S. M. Kosslyn, N. M. Alpert, W. L. Thompson, V. Maljkovic, S. B. Weise, C. F. Chabris, S. E. Hamilton, S. L. Rauch et F. S. Buonanno. 1993. « Visual mental imagery activates topographically organized visual cortex : PET investigations ». *Journal of Cognitive Neuroscience,* 5 : 263-87. L'article suivant est une exception et ne fournit pas de preuve de l'activité du cortex visuel primaire dans l'imagerie visuelle : P. E. Roland et B. Gulyas. 1994. « Visual imagery and visual representation ». *Trends in Neurosciences,* 17(7) : 281-87.

226 K. M. STEPHAN, G. R. FINK, R. E. PASSINGHAM, D. SLLBERSWEIG, A. O. CEBALLOS-BAUMANN, C. D. FRITH et R. S. J. FRACKOWIAK. 1995. « Functional anatomy of mental representation of upper extremity movements in healthy subjects ». *Journal of Neurophysiology,* 73(1) : 373-86.

227 G. YUE et K. J. COLE. 1992. « Strength increases from the motor program : Comparison of training with maximal voluntary and imagined muscle contractions ». *Journal of Neurophysiology,* 67(5) : 1114-23.

228 J. K. CHAPIN. 2004. « Using multi-neuron population recordings for neural prosthetic ». *Nature Neuroscience,* 7(5) : 452-55.

229 M. A. L. NICOLELIS et J. K. CHAPIN. « Controlling robots with the mind ». *Scientific American,* octobre 2002, 47-53.

230 J. M. CARMENA, M. A. LEBEDEV, R. E. CRISTIE, J. E. O'DOHERTY, D. M. SANTUCCI, D. F. DIMITROV, P. G. PATIL, C. S. HENRIQUEZ et M. A. L. NICOLELIS. 2003. « Learning to control a brain-machine interface for reaching and grasping by primates ». *PLOS Biology,* 1(2) : 193-208.

231 L. R. HOCHBERG, M. D. SERRUYA, G. M. FRIEHS, J. A. MUKAND, M. SALEH, A. H. CAPLAN, A. BRANNER,

D. CHEN, R. D. PENN et J. P. DONOGHUE. 2006. « Neuronal ensemble control of prosthetic devices by a human with tetraplegia ». *Nature,* 442(7099) : 164-71 ; A. Pollack. « Paralyzed man uses thoughts to move cursor ». Une du *New York Times,* 13 juillet 2006. Cette innovation technologique faisait suite aux travaux de I. P. Donoghue et Mijail D. Serruya sur des Macaques rhésus à qui les deux chercheurs avaient appris à déplacer un curseur sur un écran d'ordinateur par transmission de pensée, en se servant seulement de six neurones. M. D. Serruya, N. G. Hatsopoulos, L. Paninski, M. R. Fellows et J. P. Donoghue 2002. « Brain-machine interface : Instant neural control of a movement signal ». *Nature,* 416(6877) : 141-42.

232 A. KÜBLER, B. KOTCHOUBEY, T. HINTERBERGER, N. GHANAYIM, J. PERELMOUTER, M. SCHAUER, C. FRITSCH, E. TAUB et N. BIRBAUMER. 1999. « The thought translation device : A neurophysiological approach to communication in total motor paralysis ». *Experimental Brain Research,* 124 : 223-32 ; N. Birbaumer, N. Ghanayim, T. Hinterberger, I. Iversen, B. Kotchoubey, A. Kübler, J. Perelmouter, E. Taub et H. Flor. 1999. « A spelling device for the paralyzed ». *Nature,* 398(6725) : 297-98.

233 J. DECETY et F. MICHEL. 1989. « Comparative analysis of actual and mental movement times in two graphic tasks ». *Brain and Cognition,* 11 : 87-97 ; J. Decety. 1996. « Do imagined and executed actions share the same neuronal substrate ? » *Cognitive Brain Research,* 3 : 87-93 ; J. Decety 1999. « The perception of action : Its putative effect on neural plasticity ». *In* J. Grafman et Y. Christen, eds., 109-30.

234 Compte rendu dans M. JEANNEROD et J. DECETY, 1995 « Mental motor imagery : A window into the representational stages

of action ». *Current Opinion in Neurobiology,* 5 : 727-32.

235 Decety a aussi montré que lorsqu'on imagine que l'on marche avec une lourde charge, cela fait fonctionner le système nerveux autonome, c'est-à-dire celui qui contrôle la respiration et le rythme cardiaque.

236 A. PASCUAL-LEONE et R. HAMILTON. 2001. « Th metamodal organization of the brain ». *In* C. Casanova et M. Ptito, eds., *Progress in Brain Research,* vol. 134. San Diego, CA : Elsevier Science, 427-45.

237 Une telle manipulation des sens et du cerveau n'est pas si rare. L'anthropologue Edmund Carpenter, qui a travaillé avec Marshall McLuhan (mentionné dans l'appendice 1), a observé que « chaque culture a son profil sensoriel. Certaines peuplades, par exemple, minimisent la vue pour maximiser le son. Un danseur sera délibérément aveuglé, ou bien des chanteurs se mettront un tampon dans les oreilles quand ils se produiront. Si l'on commence à examiner les différentes cultures, on verra que la plupart des peuples agissent ainsi. Dans une galerie d'art, on voit souvent un écriteau marqué "Ne pas toucher". Un mélomane ferme les yeux en écoutant un concert. Pour faciliter la lecture dans les bibliothèques publiques, des panneaux réclament le silence ». D'après le film *McLuhan's Wake.* 2002. Scénario de David Sobelman, réalisé par Kevin McMahon. National Film Board of Canada, section Voix, interview audio, avec Edmund Carpenter.

238 Certains commentateurs ont avancé l'hypothèse que Descartes ne croyait pas lui-même à sa théorie de l'âme rationnelle dépourvue d'existence physique, et qu'il l'a formulée ainsi pour ne pas offenser l'Église catholique. Celle-ci considérait l'âme comme un phénomène surnaturel, nécessairement immatériel parce que immortel et survivant au corps physique, au corps palpable et

périssable.

Descartes faisait partie d'un mouvement qui cherchait à révolutionner l'humanité en s'appuyant sur la science pour expliquer l'ensemble de la vie sur Terre, projet qui le mit en conflit direct avec l'Église, laquelle avait sa propre explication de la nature, de la vie, du cerveau et de l'esprit. La prudence de Descartes était justifiée : Galilée s'était vu menacer de près par la torture de l'inquisition lorsque ses travaux pratiques et théoriques sur le monde physique avaient semblé mettre en péril l'enseignement de l'Église. Quand Descartes prit conscience de cet état de fait, il décida de censurer ses propres écrits. À la fin de son existence, Descartes dut souvent fuir ses nombreux persécuteurs qui le taxaient d'athéisme. Au cours des treize dernières années de sa vie, il n'eut pas moins de vingt-quatre résidences successives.

Descartes a donné quelques indices qui laissent penser qu'il n'écrivait pas exactement ce qu'il croyait et qu'il tenait compte des réalités politiques du moment. « J'ai composé ma philosophie, écrit-il, de façon qu'elle ne choque personne et puisse être reçue partout. » **R. Descartes. 1596-1650.** *Œuvres*. **C. Adam et P. Tannery, 1897-1913, 12 vol. Paris : L. Cerf, 5 : 159.** L'épitaphe qu'il s'est choisie est empruntée à Ovide : « *Bene qui latuit, bene vixit* » (qui s'est bien caché a bien vécu). Voir aussi A. R. Damasio. 1994. *Descartes' Error : Emotion, Reason and the Human Brain*. New York : G. P. Putman's Sons (**traduction française de Marcel Blanc sous le titre** *L'Erreur de Descartes : la raison des émotions,* **Odile Jacob, Paris, 2006**).

239 C. Clemente. 1976. « Changes in afférent connections following brain injury ». *In* G. M. Austin, éd., *Contemporary Aspects of Cerebrovascular Disease*. Dallas, TX : Professional Information Library, 60-93.

240 Jeffrey Schwartz, qui a mis au point le traitement du verrouillage cérébral, a proposé une théorie fondée sur la mécanique quantique pour tenter d'expliquer comment les activités mentales peuvent altérer les structures du système nerveux. Je n'ai pas les compétences pour porter un jugement sur ce travail. *In* J. M. Schwartz et S. Begley. 2002. *The Mind and the Brain : Neuroplasticity and the Power of Mental Force.* New York : ReganBooks/HarperCollins.

241 E. R. KANDEL. 2003. « The molecular biology of memory storage : A dialog between genes and synapses ». *In* H. Jomwall, – ed. *Nobel Lectures, Physiology or Medicine, 1996-2000.* Singapour : World Scientific Publishing Co., 402. Texte à consulter sur Internet à l'adresse suivante : http ://nobelprize.org/nobel_prizes/medicine/laureates/2000/kandel-lecture.html.

242 E. R. KANDEL. 2006.*In Search of Memory : The Emergence of a New Science of Mind.* New York : W. W. Norton & Co., 166 (**titre disponible en traduction française, voir note 18 du chap. 1**).

243 E. R. KANDEL. 1983. « From metapsychology to molecular biology : Explorations into the nature of anxiety ». *American Journal of Psychiatry,* 140(10) : 1277-93, surtout 1285.

244 *Ibid.* ; E. R. KANDEL, 2003, 405.

245 En biologie expérimentale, le protocole consistant à apprendre à reconnaître un stimulus comme inoffensif porte le nom d'« habituation ». C'est une forme d'apprentissage à laquelle nous avons tous recours quand nous apprenons à ignorer un bruit de fond.

246 Ce qu'a démontré Kandel est l'équivalent du conditionnement pavlovien classique, appliqué au système nerveux. Cette démonstration fut pour lui décisive. Aristote, les philosophes

empiristes anglais et Freud ont tous affirmé que l'apprentissage et la mémoire résultent d'associations d'événements, d'idées et de stimuli vécus au sein de l'esprit de chacun. Pavlov, fondateur du comportementalisme, a découvert le conditionnement au sens classique, forme d'apprentissage appliquée à l'homme ou à l'animal, dans laquelle deux stimuli sont associés. On expose par exemple un animal à un stimulus inoffensif tel qu'un son de cloche, immédiatement suivi d'un autre stimulus désagréable comme une décharge électrique, et l'on répète cet enchaînement plusieurs fois, de sorte que l'animal ne tarde pas à réagir par la peur au simple son de la cloche.

247 E. R. KANDEL, J. H. SCHWARTZ et T. M. JESSEL. 200(*Principles of Neural Science,* 4è éd. New York : McGraw-Hill, 1250. En ce qui concerne l'effet d'entraînement, ils ont aussi découvert que si l'on soumet l'aplysie à un stimulus modéré quarante fois de suite, l'habituation, ou si l'on préfère l'accoutumance au réflexe de rétractation des branchies, dure une journée. Mais si l'on soumet le mollusque à dix stimuli quotidiens pendant quatre jours, l'effet se prolonge durant des semaines. Par conséquent, l'espacement judicieux des séances d'apprentissage constitue un facteur clé dans le développement de la mémoire à long terme. E. R. Kandel, 2006, 193.

248 E. R. KANDEL, J. H. SCHWARTZ et T. M. JESSEL, 200(1254.

249 E. R. KANDEL, 2006, 241.

250 Ce travail a été mené à bien par Craig Baily et Mary Chen. S une même cellule acquiert la mémoire à long terme d'un processus d'habituation, elle passe de mille trois cents à huit cent cinquante connexions, dont seulement cent sont actives. *Ibid.,* 214.

251 E. R. KANDEL. 1998. « A new intellectual framework fo

psychiatry ». *American Journal of Psychiatry,* 155(4) : 457-69, surtout 460. Dans le même ordre d'idées, le neurologue Joseph LeDoux a défendu la thèse selon laquelle les troubles psychiques peuvent être considérés comme des syndromes de dysfonctionnement connexionnel entre les synapses et diverses régions ou fonctions. C'est ainsi, écrit-il, que « si le moi peut être désassemblé par un vécu qui altère les connexions, on peut supposer qu'il peut être réassemblé par un vécu qui établit, change ou renouvelle les connexions ». J. LeDoux. 2002. *The Synaptic Self : How Our Brains Become Who We Are.* New York : Viking, 307 (**titre disponible en traduction française, voir note 87 du chap. 4**).

252 S. C. VAUGHAN. 1997. *The Talking Cure : The Science Behind Psychotherapy.* New York : Grosset/ Putnam.

253 E. R. KANDEL. 2001. « Autobiography ». *In* T. Frängsmyr, éd., *Les Prix Nobel : The Nobel Prizes 2000.* Stockholm : The Nobel Foundation. Voir aussi à cette adresse sur internet : http ://nobelprize.org/nobel-prizes/medicine/laureates/2000/kandel-autobio.html

254 E. R. KANDEL, 2000, « Autobiography », *op. cit.*

255 Ibid.

256 En dépit de ses grandes qualités intellectuelles, Freud a longtemps marqué le pas dans la hiérarchie de l'université de Vienne, en partie à cause de ses idées, en partie parce qu'il était juif. Il est devenu assistant en 1885, et il lui a fallu attendre dix-sept ans avant d'être nommé professeur. Le délai moyen pour cette promotion était normalement de huit ans. Entre-temps, il a dû subvenir aux besoins de sa famille. P. Gay. 1988. *Freud : A Life of Our Time.* New York : W. W. Norton & Co., 138-39 (**traduction française de Tina Jolas sous le titre :** *Freud, une vie,* **2 vol.,**

Hachette Littérature, Paris, 2002).

257 S. FREUD. 1891. *On Aphasia : A Critical Study.* New York : International Universities Press (**traduction française de Claude Van Reeth sous le titre :** *Contribution à la conception des aphasies : une étude critique,* **Presses universitaires de France, Paris, 2e éd., 2006**).

258 S. FREUD. 1895-1954. « Project for a scientific psychology ». Traduction anglaise de J. S. Strachey. In *Standard Edition of the Complete Psychological Works of Sigmund Freud,* vol. 1. Londres : Hogarth Press (**titre disponible en traduction française, voir note 54 du chap. 3**). Texte admiré notamment par Karl Pribram et par le lauréat du prix Nobel de médecine Gerald Edelman.

259 Que Freud ait proposé des concepts neuroplastiques après avoir rejeté le localisationnisme simpliste de son temps ne peut être considéré comme une coïncidence. Ayant avancé que le cerveau, au fur et à mesure qu'il apprend de nouvelles tâches, construit de nouveaux systèmes fonctionnels raccordant par de nouvelles voies des neurones dispersés, il devait logiquement approfondir cette idée en s'interrogeant sur la manière dont cela pouvait se passer au niveau neuronal et sur l'impact mémoriel et fonctionnel que cela impliquait. En substance, cette réflexion le conduisit à proposer une vision plus dynamique du cerveau, qui inspira les travaux de Luria et la naissance de la neuropsychologie. S. Freud, 1891 ; O. Sacks. 1998. « The other road : Freud as neurologist ». *In* M. S. Roth éd., *Freud : Conflict and Culture.* New York : Alfred A. Knopf, 221-34. Le *Projet d'une psychologie* de Freud ne fut publié qu'en 1954, six ans avant que Kandel entame ses recherches sur les modifications synaptiques provoquées par les processus d'apprentissage. (Pour un éclairage sur le contexte historique et les

antécédents du « Projet » freudien, voir P. Amacher. 1965. *Freud's Neurological Education and its Influence on Psychoanalytic Theory*. New York : International Universities Press, 57-59 ; S. Freud, 1895-1954, 319, 338 ; K. H. Pribram et M. M. Gill. 1976. *Freud's « Project » Re-assessed : Preface to Contemporary Cognitive Theory and Neuropsychology*. New York : Basic Books, 62-66, 80.) Kandel avait aussi connaissance de la proposition de Santiago Ramón y Cajal datant de 1894, selon laquelle l'activité mentale peut consolider les interconnexions neuronales ou conduire à la formation de nouvelles connexions. Le neuro-anatomiste espagnol écrivait : « L'exercice mental favorise un plus grand développement de l'appareil protoplasmique et des structures collatérales, dans les régions du cerveau sollicitées. Ainsi, les connexions préexistantes entre groupes de cellules pourraient être renforcées par la multiplication des branches terminales (…). Mais les connexions préexistantes pourraient aussi être renforcées par la formation de nouvelles structures collatérales et (…) d'extensions. » S. Ramón y Cajal. 1894. « The Croonian lecture : la fine structure des centres nerveux ». *Proceedings of the Royal Society of London,* 55 : 444-68, surtout 466.

260 Le lien associatif entre circuits mnémoniques et circuits neuronaux est implicite. Il est détaillé plus clairement dans : M. F. Reiser. 1984. *Mind, Brain, Body : Toward a Convergence of Psychoanalysis and Neurobiology*. New York : Basic Books, 67.

261 Dans son *Projet d'une psychologie,* par exemple, Freud, après avoir examiné la notion de « barrière de contact » et celle de « synapses », se penche sur la mémoire et écrit : « Une caractéristique essentielle du tissu nerveux est la mémoire, c'est-à-dire la capacité d'être altéré de façon permanente par des occurrences uniques. » S. Freud, 1895-1954, 299 ; K. H. Pribram et

M. M. Gill, 1976, 64-68.

262 Voici ce qu'écrit Freud : « Les pulsions sexuelles nous frappent par leur plasticité, leur capacité de changer leurs buts, par leur faculté de se faire représenter *(Vertretbarkeit*), dans la mesure où une satisfaction pulsionnelle se laisse remplacer par une autre, et par leur faculté d'être différées, ce dont les pulsions inhibées quant au but nous ont justement donné un exemple. » S. Freud. 1932/1933/1964. « New introductory lectures on psycho-analysis. Translated by J. Strachey ». In *Standard Edition of the Complete Psychological Works of Sigmund Freud,* vol. 22. Londres : Hogarth Press, 97 (**traduction française de Rose-Marie Zeitlin sous le titre** *Nouvelles conférences d'introduction à la psychanalyse,* **Gallimard, « Connaissance de l'inconscient », Paris, 1984, p. 132**).

263 A. N. SCHORE. 1994. *Affect Regulation and the Origin of the Self : The Neurobiology of Emotional Development.* Hillsdale, NJ : Lawrence Erlbaum Associates ; A. N. Schore. 2003. *Affect Dysregulation and Disorders of the Self.* New York : W. W. Norton & Co. ; A. N. Schore. 2003. *Affect Regulation and the Repair of the Self.* New York : W. W. Norton & Co.

264 S. FREUD. 1909. « Notes upon a case of obsessional neurosis ». In *Standard Edition of the Complete Psychological Works of Sigmund Freud*, vol. 10, 206 (**traduction française de Marie Bonaparte et Rudolph M. Lœwenstein sous le titre :** *Remarques sur un cas de névrose obsessionnelle* **[« L'homme aux rats »],** ***in*** *Cinq psychanalyses*, **Presses universitaires de France, Paris, 1954, note 2 de la p. 233**).

265 Traduction anglaise et édition de J. M. Masson, 1985. *The Complete Letters of Sigmund Freud to Wilhelm Fliess.* Cambridge, MA : Harvard University Press, 207 (**titre disponible en**

traduction française, voir note 54 du chap. 3).

266 F. LEVIN. 2003. *Psyche and Brain : The Biology of Talking Cures*. Madison, CT : International Universities Press.

267 A. N. SCHORE, 1994.

268 A. N. SCHORE. 2005. « A neuropsychoanalytic viewpoint : Commentary on a paper by Steven H. Knoblauch ». *Psychoanalytic Dialogues*, 15(6) : 829-54.

269 J. S. SIERATZKI et B. WOLL. 1996. « Why do mothers cradle babies on their left ? » *Lancet*, 347(9017) : 1746-48.

270 A. N. SCHORE. 2005. « Back to basics : Attachment, affect regulation, and the developing right brain : Linking developmental neuroscience to pediatrics ». *Pediatrics in Review,* 26(6) : 204-17.

271 A. N. SCHORE. 2005. A neuropsychoanalytic viewpoint.

272 A. N. SCHORE, 1994.

273 L'appellation complète est : « région orbitale droite du cortex préfrontal ».

274 A. N. SCHORE, 2005. Communication personnelle.

275 R. SPITZ. 1965. *The First Year of Life : A Psychoanalytic Study of Normal and Deviant Development of Object Relations*. New York : International Universities Press (**traduction française de Liliane Flournoy sous le titre** *De la naissance à la parole : la première année de la vie,* **Presses universitaires de France, Paris, 2002**).

276 E. R. KANDEL. 1999. « Biology and the future of psychoanalysis : A new intellectual framework for psychiatry revisited ». *American Journal of Psychiatry,* 156(4) : 505-24.

277 L'hippocampe joue aussi un rôle dans l'organisation spatiale et c'est peut-être pour cela qu'il facilite l'acquisition d'un contexte pour nos souvenirs explicites, contexte qui nous aide à les mémoriser. Mais ce n'est là qu'une hypothèse. Un numéro récent du

périodique *Hippocampus* comprend plusieurs articles qui traitent de cette question. Voir J. R. Manns et H. Eichenbaum. 2006. « Evolution of declarative memory ». *Hippocampus,* 16 : 795-808.

278 L'idée que des images traumatisantes du passé puissent être « gelées » dans l'esprit et demeurer inchangées depuis l'époque du traumatisme a quelque ressemblance avec ce qui arrive aux patients dont un membre blessé a été entravé et qui éprouvent des sensations trompeuses après amputation (voir chapitre 7). Le parent n'étant plus là, l'enfant ne dispose pas du retour d'information *(feedback*) qui lui permettrait de modifier l'image qu'il a du disparu. L'image d'un père ou d'une mère décédé dans la prime enfance peut hanter un enfant à la manière d'un membre « fantôme ». Dans son vécu, l'enfant peut ressentir une « présence » intrusive, et celle-ci peut avoir des conséquences imprévisibles en termes de désarroi et de souffrance.

279 De récents travaux effectués par Karim Nader, de l'université McGill, et partiellement inspirés de ceux de Kandel, montrent que lorsque les souvenirs sont activés, ils entrent dans un état d'instabilité, et qu'ils peuvent alors être altérés. Avant que les souvenirs réapparus ne soient à nouveau archivés, ils doivent être reconsolidés et de nouvelles protéines doivent agir. C'est peut-être aussi pour cela que la remémorisation de traumatismes ou la répétition de transferts en psychothérapie peuvent conduire à des changements psychiques : les souvenirs doivent être réactivés pour que les connexions neuronales correspondantes soient altérées, afin de pouvoir être retranscrits et modifiés. K. Nader, G. E. Schafe et J. E. LeDoux. 2000. « Fear memories require protein synthesis in the amygdala for reconsolidation after retrieval ». *Nature*, 406(6797) : 722-26 ; J. Debeic, J. E. LeDoux et K. Nader. 2002 « Cellular and systems reconsolidation in the hippocampus ».

Neuron, 36(3) : 527-38.

280 A. ETKIN, C. PITTENGER, H. J. POLAN E. R. KANDEL. 2005. « Toward a neurobiology of psychotherapy Basic science and clinical applications ». *Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences,* 17 : 145-58.

281 S. L. RAUCH, B. A. VAN DER KOLK, R. E. FISLEF N. M. ALPERT, S. P. ORR, C. R. SAVAGE, A. J. FISCHMAN M. A. JENIKE et R. K. PITMAN. 1996. « A symptom provocatio study of PTSD using PET and script-driven imagery ».*Archives of General Psychiatry,* 53(5) : 380-87.

282 M. SOLMS et O. TURNBULL. 2002.*The Brain and the Inner World*. New York : Other Press, 287.

283 Le Dr Myma Weissman a donné un certain essor à la psychothérapie interpersonnelle en réexaminant les facteurs de risque de la dépression. Ses travaux ont été influencés par ceux de deux psychanalystes, John Bowlby et Harry Stack Sullivan, qui se sont attachés à comprendre comment les liens de parenté et le deuil affectent le psychisme (communication personnelle). Cette étude de psychothérapie interpersonnelle se trouve dans : A. L. Brody, S. Saxena, P. Stoessel, L. A. Gillies, L. A. Fairbanks, S. Alborzian, M. E. Phelps, S. C. Huang, H. M. Wu, M. L. Ho, M. K. Ho S. C. Au, K. Maidment et L. R. Baxter, 2001. « Regional brai metabolic changes in patients with major depression treated with either paroxetine or interpersonal therapy : Preliminary findings ». *Archives of General Psychiatry,* 58(7) : 631-40. Une autre étude sur des patients déprimés montre que la thérapie cognitivo-comportementale (*cognitive-behavior therapy) – type de traitement qui corrige les formes exagérées de pensée négative dans la dépression* – agit aussi en normalisant les lobes préfrontaux. K. GOLDAPPLE, Z. SEGAL, C. GARSON, M. LA

P. BIELING, S. KENNEDY et H. MAYBERG. 2004 « Modulation of cortical-limbic pathways in major depression ». *Archives of General Psychiatry*, 61(1) : 34-41.

284 M. E. BEUTEL. Functional neuroimaging and psychoanalytic psychotherapy – can it contribute to our understanding of processes of change ? » Communication, Centre Arnold-Pfeffer de neuropsychanalyse de l'Institut de psychanalyse de New York (*Arnold Pfeffer Center for Neuro-Psychoanalysis at the New York Psychoanalytic Institute*) , *Neuro-Psychoanalysis Lecture Series*. 7 octobre 2006.

285 On peut se demander si le souvenir qu'avait L. de cette veillée mortuaire était authentique ou bien s'il n'était qu'un désir de remémoration, une sorte de vœu pieux. Dans cette dernière hypothèse, il faut noter qu'en tout état de cause L. était incapable de se rappeler cet événement au début de son analyse. Mais même si ce souvenir était en tout ou partie inventé, il était pour lui extrêmement douloureux, et ce n'était certainement pas un refus plus ou moins « magique » d'affronter la réalité, car il a tenu à vérifier qu'il était bien présent lors de cette veillée. Des recherches récentes ont montré que certains enfants sont capables d'enregistrer des souvenirs explicites dès l'âge de vingt-six mois.

Les traumatismes majeurs, comme l'a souligné le psychanalyste et psychiatre israélien Yoram Yovell (ex-collaborateur de Kandel), peuvent avoir un double impact sur l'hippocampe tandis que celui-ci élabore les souvenirs. La mémoire est rendue lacunaire par la production de glucocorticoïdes. Mais l'adrénaline et la noradrénaline sécrétées en cas d'événement stressant peuvent amener l'hippocampe à créer des souvenirs semblables à l'éclat d'une ampoule de flash *(flashbulb memories*), à la fois très vifs et explicites. C'est probablement pour cela que certaines personnes

gardent de quelques aspects des traumatismes qu'elles ont vécus des souvenirs très précis, tandis qu'elles n'ont que des souvenirs fragmentaires d'autres aspects. La vue du corps sans vie de sa mère a fort bien pu imprimer un souvenir en ampoule de flash dans la mémoire de L.

En dernière analyse, L. exprime mieux que quiconque cette indécision : l'image du cercueil ouvert de sa mère a surgi dans son esprit avec 1'« étiquette » d'un souvenir authentique, mais son récit n'en est pas moins précédé d'un prudent « je pense que ». Voir Y. Yovell. 2000. « From hysteria to posttraumatic stress disorder ». *Journal of Neuro-Psychoanalysis,* 2 : 171-81 ; L. Cahill, B. Prins, M. Weber et J. L. McGaugh. 1994. « B – Adrenergic activation and memory for emotional events ». *Nature,* 371(6499) : 702-4.

286 P. J. BAUER. 2005. « Developments in declarative memory : Decrasing susceptibility to storage failure over the second year of life ». *Psychological Science,* 16(1) : 41-47 ; P. J. Bauer et S. S. Wewerka. 1995. « One – to two-year-old's recall of events : The more expressed, the more impressed ». *Journal of Experimental Child Psychology,* 59 : 475-96 ; T. J. Gaensbauer. 2002. « Representations of trauma in infancy : Clinical and theoretical implications for the understanding of early memory ». *Infant Mental Health Journal*, 23(3) : 259-77 ; L. C. Terr. 2003. « "Wild child" : How three principles of healing organized 12 years of psychotherapy ». *Journal of The American Academy of Child and Adolescent Psychiatry,* 42(12) : 1401-9 ; T. J. Gaensbauer. 2005. « "Wild Child" and declarative memory ». *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry,* 44(7) : 627-28.

287 On a sous-estimé le développement du système mnémonique explicite pour les faits et événements chez l'enfant parce que l'on

teste ordinairement ce système en posant des questions auxquelles il ne peut être répondu que par des mots. Or, bien évidemment, les enfants qui ne maîtrisent pas encore le langage ne sont pas en mesure de dire s'ils se rappellent consciemment tel ou tel fait particulier. Mais récemment, des chercheurs ont mis au point de nouvelles procédures pour interroger les enfants en leur faisant faire un geste de la main ou du pied lorsqu'ils reconnaissent la répétition d'événements particuliers et peuvent les mémoriser. C. Rovee-Collier. 1997. « Dissociations in infant memory : Rethinking the development of implicit and explicit memory ». *Psychological Review,* 104(3) : 467-98 ; C. Rovee-Collier. 1999. « The development of infant memory ». *Current Directions in Psychological Science,* 8(3) : 80-85.

288 *Ibid.*

289 T. J. Gaensbauer, 2002, 265.

290 En fait, le rêve récurrent de L. : « L'objet perdu fait peut-être, ou peut-être pas, partie de moi-même (…). Je saurai ce que c'est quand j'aurai mis la main dessus » exprime parfaitement le fait qu'il avait un problème de mémoire et de restitution de souvenirs enfouis. Il se savait incapable de se remémorer tout seul ce qu'il avait perdu, mais il savait aussi qu'il pourrait reconnaître cette chose inconnue si on la lui montrait. La reconnaissance est une forme de remémoration encore plus fondamentale que le souvenir proprement dit. En ce sens, la prédiction de son rêve s'est révélée juste car lorsqu'il a finalement compris ce qu'il cherchait, il l'a reconnu, et d'une façon qui l'a profondément ébranlé.

291 Francis Crick, Prix Nobel de médecine 1962, et Graeme Mitchison ont émis l'hypothèse d'une sorte d'« apprentissage inversé » qui se produirait pendant l'activité onirique, en se basant sur le fait que le cerveau d'un individu en train de rêver a

notamment pour tâche de désapprendre diverses images fallacieuses archivées au cours de l'élaboration des souvenirs per-ceptuels. F. Crick et G. Mitchison. 1983. « The function of dream sleep ». *Nature,* 304(5922) : 111-14. Voir aussi G. Christos. 2003. *Memory and Dreams : The Creative Human Mind.* New Brunswick, NJ : Rutgers University Press. D'après ces différents auteurs, « nous rêvons pour oublier ». Il est raisonnable de penser que si le cerveau d'un individu en train de rêver tente de classifier les événements et les images, il en trouvera certains qui sont importants et méritent d'être rappelés, et d'autres, en bien plus grand nombre, qui ne méritent pas de sortir de l'oubli. Cette théorie explique de façon convaincante pourquoi nous oublions nos rêves, mais elle explique moins bien pourquoi les rêves sont si riches d'enseignements, comme dans le cas de L., qui ne pouvait se libérer mentalement de son rêve récurrent.

292 Les rêves nous apparaissent comme un capharnaüm d'épisodes existentiels et d'images assemblés pêle-mêle, et ils sont difficiles à comprendre parce que certaines fonctions mentales « supérieures » n'agissent pas de la même manière lorsque nous rêvons que lorsque nous sommes éveillés. Allen Braun, chercheur à l'institut national pour la santé (NIH) de Bethesda, dans le Maryland, a utilisé la tomographie par émission de positons (TEP) pour mesurer l'activité cérébrale chez des sujets en train de rêver. Il a montré que la région dite du système limbique, en charge de l'émotion, de la sexualité, de la survie, des instincts agressifs et de la dilection, manifeste alors une grande activité. La région dite de décussation ventrale, ou décussation de Forel *(ventral tegmental area),* associée à la recherche du plaisir (examinée au chap. 4), est également active. Mais le cortex préfrontal, région qui contrôle la poursuite d'un objectif et la discipline, diffère la récompense et

régule nos impulsions montre une activité moindre.

Suractivité des centres émotionnels et instinctuels, inhibition relative du contrôle des impulsions sont deux facteurs qui expliquent pourquoi certaines tendances comportementales normalement bridées ou dont nous n'avons même pas conscience ressurgissent dans les scènes oniriques, comme l'ont montré Freud et avant lui Platon.

Mais pourquoi les rêves sont-ils des hallucinations, pourquoi vivons-nous en rêvant des scènes qui n'arrivent pas dans la réalité ? Quand nous sommes éveillés, nous appréhendons le monde par le truchement des sens. Pour la vue, par exemple, les informations extérieures nous arrivent d'abord par les yeux. La zone visuelle primaire du cerveau enregistre alors un apport direct de la rétine. Ensuite, la zone visuelle secondaire traite les couleurs, le mouvement, et reconnaît les objets. Enfin, une troisième zone, dite tertiaire, à l'extrémité de la chaîne du processus de perception (au point de jonction des zones occipito-pariétale et occipito-temporale), rassemble ces différents éléments et les met en relation avec d'autres modalités sensorielles. C'est ainsi que des événements que nous avons perçus concrètement sont reliés les uns aux autres, ce qui nous permet de les intellectualiser, d'en faire la synthèse et de les comprendre.

Freud affirme que dans les hallucinations et dans les rêves, l'esprit « régresse », ce qui signifie pour lui que l'esprit traite les images de façon rétrograde, ou inversée. Dans l'activité onirique, ce ne sont pas les perceptions du monde extérieur qui conduisent à la formation d'abstractions, mais nos propres idées abstraites qui sont représentées de façon concrète, souvent visuelle, comme s'il s'agissait de perceptions dans la vie réelle.

Allen Braun a montré avec ses scanographies du cerveau de

rêveurs que les régions du cerveau qui reçoivent les données visuelles en premier – les aires visuelles primaires – sont désactivées. Mais les zones visuelles secondaires, qui intègrent dans les objets les différents apports oculaires, par exemple la couleur et le mouvement, sont actives. Ce que nous vivons dans nos rêves, ce sont donc des images qui proviennent non pas du monde extérieur mais du fond de nous-mêmes, et que nous percevons comme des hallucinations. L'exploration scanographique confirme ainsi l'assertion freudienne selon laquelle le processus perceptif est inversé dans les rêves.

Pour être bien interprété, le rêve doit d'abord être analysé au niveau des perceptions hallucinatoires, qui semblent bizarres et décousues, puis replacé dans le cadre des pensées plus abstraites qui l'ont suscité.

Les travaux du neuropsychanalyste Mark Solms sur les victimes d'accident vasculaire cérébral (AVC) offrent un éclairage important sur le mécanisme des rêves. À l'écoute de ces patients, il s'est rendu compte que les rêves ne sont pas faits seulement d'un assemblage déconcertant d'images issues du stock mnémonique, mais qu'ils sont aussi le produit d'une pensée dynamique. Solms a travaillé avec des patients dont le cerveau était lésé dans la zone nécessaire à la production d'images visuelles. À l'état de veille, ces patients souffrent d'un syndrome neurologique bien connu appelé « irréminiscence ». Ils ne peuvent pas former d'image visuelle complète dans leur tête. Une femme qui avait eu un AVC dans cette région n'arrivait pas à reconnaître le visage des membres de sa famille, mais elle reconnaissait leur voix. Dans ses rêves, elle entendait des voix et des sons mais elle n'avait pas d'images. Ses rêves étaient non visuels.

Un autre patient à qui on avait retiré une tumeur cérébrale et qui

présentait un déficit similaire avait rêvé que sa mère et une autre dame le forçaient à rester par terre. Solms lui demanda comment il le savait puisqu'il ne pouvait pas visualiser la scène. « Je le savais, voilà tout », répondit le patient. Et il précisa qu'il avait eu la nette sensation qu'on le maintenait à terre dans son rêve, avant d'ajouter que, depuis son opération, ses rêves s'étaient transformés en « pensées oniriques » *(thinking dreams).* Il se confirme donc qu'une forme de pensée a lieu derrière l'imagerie des rêves.

Qu'en est-il, à présent, des patients dont le cerveau a été endommagé dans les zones tertiaires où s'élaborent les pensées abstraites, et où se forment les rêves, selon Freud ? Eh bien, Solms a constaté que les patients qui ont une lésion à cet endroit ne rêvent plus du tout. Il est clair, par conséquent, que cette zone joue un rôle crucial dans l'activité onirique.

La théorie de Solms est que dans les rêves, les idées abstraites sont représentées visuellement, ce qui explique pourquoi ils sont si difficiles à comprendre. Comment, et selon quelles modalités, cette transposition a-t-elle lieu ? Du point de vue clinique, on a pu observer qu'une idée abstraite comme « je suis spécial et n'ai pas à suivre les mêmes règles que les autres » pouvait être représentée visuellement par l'expression « je vole ». Une autre idée du même registre comme « au fond de moi-même, je crains que mon ambition soit incontrôlable » pourrait être représentée par le rêve du corps de Mussolini après son exécution. K. Kaplan-Solms et M. Solms. 2002 *Clinical Studies in Neuro-Psychoanalysis*. New York : Kamac ; M. Solms et O. Turnbull, 2002, 209-10.

293 R. STICKGOLD, J. A. HOBSON, R. FOSSE et M. FOSS 2001. « Sleep, learning, and dreams : Off-line memory processing ». *Science,* 294(5544) : 1052-57.

294 M. G. FRANK, N. P. ISSA et M. P. STRYKER. 2001

« Sleep enhances plasticity in the developing visual cortex ». *Neuron,* 30(1) : 275-87.

295 G. A. MARKS, J. P. SHAFFREY, A. OKSENBERG S. G. SPÉCIALE et H. P. ROFFWARG. 1995. « A functional role for REM sleep in brain maturation ». *Behavioral Brain Research,* 69 : 1-11.

296 U. WAGNER, S. GAIS et J. BORN. 2001. « Emotional memory formation is enhanced across sleep intervals with high amounts of rapid eye movement ». *Learning and Memory,* 8 : 112-19.

297 Au cours de l'activité onirique, l'hippocampe fonctionne en interaction avec le cortex pour élaborer les souvenirs à long terme.

Lorsque nous percevons quelque chose à l'état de veille, nous l'enregistrons dans notre cortex. La vue d'un de nos bons amis active des cellules dans notre cortex visuel, le son de sa voix déclenche une réaction des neurones dans notre cortex auditif, et lorsque nous le serrons dans nos bras, d'autres aires sensorielles et motrices entrent en jeu à leur tour. Ces différentes régions émettent instantanément des vagues de signaux, et c'est ainsi que nous prenons conscience du fait que nous sommes en présence de notre ami. Ces signaux sont transmis simultanément à l'hippocampe, où ils sont brièvement archivés et reliés les uns aux autres (c'est la raison pour laquelle, quand nous nous rappelons une conversation avec notre ami, nous visualisons automatiquement son visage). Si la rencontre avec notre ami constitue un événement important, l'hippocampe le fait passer du registre de la mémoire immédiate à celui de la mémoire explicite à long terme. Cependant, ce souvenir n'est pas enregistré dans l'hippocampe, il est renvoyé vers les parties du cortex dont il est issu, et archivé dans le réseau cortical en charge des perceptions sensorielles ou motrices initiales. Par conséquent, la

mémoire est largement répartie à travers l'ensemble du cerveau.

Les scientifiques peuvent mesurer les ondes cérébrales émises par l'hippocampe et le cortex, quand ceux-ci sont actifs. Ils ont observé à quels moments et avec quel cadencement ces différentes zones entrent en activité pendant le sommeil, et leurs conclusions sont assez étonnantes. Pendant le sommeil paradoxal *(REM sleep),* le cortex transfère ses signaux dans l'hippocampe. Pendant le sommeil non paradoxal, ou sommeil lent, l'hippocampe, après avoir traité ces souvenirs à court terme, les transfère à nouveau dans le cortex, où ils vont demeurer sous la forme de souvenirs à long terme. Pendant que nous rêvons, il se peut que nous traversions des phases au cours desquelles nous vivons le transfert de nombreux épisodes existentiels, depuis les différentes zones du cortex en activité. R. Stickgold, J. A. Hobson, R. Fosse et M. Fosse, 2001.

Ces résultats avaient été pressentis par le Dr Stanley Palombo dans une remarquable étude datant des années 1970. Palombo avait entrepris la psychanalyse d'un patient juste après la mort du père de celui-ci. Dans le cadre du traitement, le patient a passé plusieurs nuits intercalées entre les séances dans un laboratoire d'étude du sommeil. On le réveillait après chaque cycle de sommeil paradoxal, et ses rêves étaient soigneusement consignés. Palombo a découvert que chaque nuit les rêves du patient faisaient écho à de nouveaux épisodes de son vécu du jour, et il les a progressivement comparés avec son vécu antérieur pour déterminer à quels souvenirs ils étaient liés et comment ils se combinaient du point de vue de l'archivage mnémonique. S. R. Palombo. 1978. *Dreaming and Memory : A New Information-Processing Model.* New York : Basic Books (**sur le même sujet, le lecteur francophone consultera avec profit l'œuvre de Michel Jouvet, en particulier** *Le Sommeil et le Rêve*, **Odile Jacob, Paris, 2000**).

298 Le psychologue Seymour Levine a découvert que des ratons nouveau-nés séparés de leur mère protestent immédiatement, poussent des cris perçants et cherchent éperdument leur génitrice, avant de sombrer dans un profond état de désespoir, au cours duquel le rythme cardiaque et la température corporelle s'abaissent. Ils deviennent alors prostrés, tels les enfants que Spitz observait pendant la guerre, avec le regard absent, comme perdu dans le lointain. Levine s'est rendu compte plus tard que le cerveau de ces jeunes rats provoquait une réaction de stress en libérant une importante quantité de glucocorticoïde, l'hormone du stress, précisément. Ce type d'hormone est bénéfique à l'organisme sur de courtes périodes parce qu'il mobilise les capacités de réponse en cas d'urgence en augmentant le rythme cardiaque et l'afflux sanguin dans les muscles. Mais quand cette substance est sécrétée de façon répétitive, elle provoque des troubles nerveux et épuise prématurément l'organisme.

Des recherches récentes conduites par Michael Meany, Paul Plotsky et d'autres chercheurs ont montré que si les ratons sont privés de leur mère pendant une période de trois à six heures, chaque jour, pendant deux semaines, la mère ne tarde pas à ignorer sa progéniture, et l'on observe alors chez les jeunes rats une production plus importante de glucocorticoïde *qui se poursuit pendant toute la vie d'adulte*. Les traumatismes précoces peuvent avoir des effets pérennes, et leurs victimes sont plus facilement sujettes au stress par la suite.

Les rats nouveau-nés brièvement arrachés à la mère pendant les deux premières semaines de leur existence poussent leurs cris habituels, ce qui fait venir la mère, laquelle se met alors à les lécher plus qu'à l'accoutumée, à les choyer davantage, à les porter sur elle beaucoup plus souvent que les petits demeurés avec elle. Cette

réaction maternelle a pour effet de *réduire pour la vie entière la production de glucocorticoïde* chez les ratons, et de minimiser la peur ainsi que les troubles liés au stress. Le maternage a donc de puissants effets sur les jeunes durant la période critique de développement du lien affectif. Cet effet durable est probablement lié à la plasticité, dans la mesure où les soins maternels pendant cette période clé contribuent à façonner le système cérébral de réaction au stress. S. Levine. 1957. « Infantile experience and resistance to physiological stress ». *Science*, 126(3270) : 405 ; S. Levine 1962. « Plasma-free corticosteroid response to electric shock in rats stimulated in infancy ». *Science*, 135(3506) : 795-96 ; S. Levine, G. C. Haltmeyer, G. G. Karas et V. H. Denenberg. 1967. « Physiological and behavioral effects of infantile stimulation ». *Physiology and Behavior*, 2 : 55-59 ; D. Liu, G. Diorio, B. Tannenbaum, C. Caldji, D. Francis, A. Freedman, S. Sharma, D. Pearson, P. M. Plotsky et M. J. Meany. 1997. « Maternal care, hippocampal glucocorticoid receptors, and hypothalamic-pituitary-adrenal responses to stress ». *Science*, 277(5332) : 1659-62, surtout 1661 ; P. M. Plotsky et M. J. Meany. 1993. « Early, postnatal experience alters hypothalamic corticotropin-releasing factor (CRF) mRNA, median eminence CRF content and stress-induced release in adult rats ». *Molecular Brain Research*, 18 : 195-200.

299 *Ibid.* C. B. Nemeroff. 1996. « The corticotropin-releasing factor (CRF) hypothesis of depression : New findings and new directions ». *Molecular Psychiatry*, 1 : 336-42 ; M. J. Meany, D. H. Aitken, S. Bhatnagar et R. M. Sapolsky. 1991. « Postnatal handling attenuates certain neuroendocrine, anatomical and cognitive dysfunctions associated with aging in female rats ». *Neurobiology of Aging,* 12 : 31-38.

300 C. HEIM, D. J. NEWPORT, R. BONSALL, A. H. MILLE

et C. B. NEMEROFF. 2001. « Altered pituitary-adrenal axis responses to provocative challenge tests in adult survivors of childhood abuse ». *American Journal of Psychiatry,* 158(4) : 575-81.

301 R. M. SAPOLSKY. 1996. « Why stress is bad for your brain ». *Science,* 273(5276) : 749-50 ; B. L. Jacobs, H. van Praag et F. H. Gage. 2000. « Depression and the birth and death of brain cells ». *American Scientist,* 88(4) : 340-46.

302 B. L. JACOBS, H. VAN PRAAG et F. H. GAGE, 2000.

303 M. VYTHILINGAM, C. HEIM, J. NEWPORT A. H MILLER, E. ANDERSON, R. BRONEN, M. BRUMMER L. STAIB, E. VERMETTEN, D. S. CHARNEY C. B. NEMEROFF et J. D. BREMNER. 2002. « Childhood trauma associated with smaller hippocampal volume in women with major depression ». *American Journal of Psychiatry,* 159(12) : 2072-80.

304 D'après Kandel, « Le stress vécu par un enfant en bas âge séparé de sa mère produit chez celui-ci une réaction enregistrée pour l'essentiel par le système procédural, seul système mnémonique bien différencié dont l'enfant dispose à ce stade de son existence ; mais cette action du système procédural entraîne un cycle de changements qui, à terme, endommageront l'hippocampe et se traduiront par des modifications permanentes dans la mémoire déclarative (c.-à-d. explicite). » E. R. Kandel. 1999. « Biology and the future of psychoanalysis : A new intellectual framework for psychiatry revisited ». *American Journal of Psychiatry,* 156(4) : 505-24, surtout 515. Voir aussi L. R. Squire et E. R. Kandel. 1999. *Memory : From Molecules to Memory.* New York : Scientific American Library (traduction française de Béatrice Desgrange et Francis Eustache, sous le titre *La Mémoire : de l'esprit aux molécules,* Flammarion, Paris, 2005) ; B. S. McEwen et

R. M. Sapolsky. 1995. « Stress and cognitive function ». *Current Opinion in Neurobiology,* 5 : 205-16.

305 B. L. JACOBS, H. VAN PRAAG et F. H. GAGE. 2000. Ce article cite un rapport de Premal Shah et ses collègues du Royal Edinburgh Hospital qui montre que le volume de l'hippocampe est plus petit chez les patients souffrant de dépression chronique, mais pas chez ceux qui sont guéris.

306 *Ibid.*

307 S. FREUD, 1937/1964. « Analysis terminable and interminable ». In *Standard Edition of the Complete Psychological Works,* vol. 23, 241-42 (**traduction française d'Anne Berman sous le titre** *Analyse terminée et analyse interminable, in Revue française de psychanalyse,* **XI, n° 1, pp. 209 à 253, 1939 ; nouvelle traduction de J. Altounian, A. Bourguignon, P. Cotet et A. Rauzy, sous le titre :** *L'Analyse avec fin et l'analyse sans fin, in Résultats, idées, problèmes II, 1921-1938,* **Presses universitaires de France, 1998, pp. 231 à 268**).

308 S. FREUD 1918/1955. « An infantile neurosis ». In *Standard Edition of the Complete Psychological Works,* vol. 17, 116 (**traduction française de Marie Bonaparte et Rudolph M. Loewenstein sous le titre** *Extrait de l'histoire d'une névrose infantile* **[« L'homme aux loups »],** *in Cinq psychanalyses,* **Presses universitaires de France, Paris, 1954, p. 415**).

309 S. RAMÓN Y CAJAL. 1913, 1914/1991.*Cajal's Degeneration and Regeneration of the Nervous System.* J. DeFelipe et E. G. Jones, eds. Traduction anglaise de R. M. May New York : Oxford University Press, 750.

310 P. S. ERIKSON, E. PERFILIEVA, T. BJÓRK-ERIKSSON A. ALBORN, C. NORDBORG, D. A. PETERSON F. H. GAGE. 1998. « Neurogenesis in the adult human

hippocampus ». *Nature Medicine,* 4(11) : 1313-17.

311 H. VAN PRAAG, A. F. SCHINDER, B. R. CHRISTII N. TONI, T. D. PALMER et F. H. GAGE. 2002. « Functiona neurogenesis in the adult hippocampus ». *Nature,* 415(6875) : 1030-34 ; H. Song, C. F. Stevens et F. H. Gage. 2002. « Neural stem cells from adult hippocampus develop essential properties of functional CNS neurons ». *Nature Neuroscience,* 5(5) : 438-45.

312 La découverte de cellules souches chez ce rongeur revêt une importance particulière du fait que le rat (et la souris) partagent plus de 90 % de leur génome avec l'homme.

313 G. KEMPERMANN, H. G. KUHN et F. H. GAGE. 199 « More hippocampal neurons in adult mice living in an enriched environment ». *Nature,* 386(6624) : 493-95.

314 G. KEMPERMANN, D. GAST et F. H. GAGE. 200 « Neuro-plasticity in old age : Sustained fivefold induction of hippocampal neurogenesis by long-term environmental enrichment ». *Annals of Neurology,* 52 : 135-43.

315 H. VAN PRAAG, G. KEMPERMANN et F. H. GAGI 1999. « Running increases cell proliferation and neurogenesis in the adult mouse dentate gyrus ». *Nature Neuroscience,* 2(3) : 266-70.

316 M. V. SPRINGER, A. R. MCINTOSH, G. WINCOUR C. L. GRADY. 2005. « The relation between brain activity during memory tasks and years of education in young and older adults ». *Neuropsychology,* 19(2) : 181-92.

317 R. CABEZA. 2002. « Hemispheric asymmetry reduction in older adults : The HAROLD model ».*Psychology and Aging,* 17(1) : 85-100.

318 R. S. WILSON, C. F. MENDES DE LEON, L. L. BARNE J. A. SCHNEIDER, J. L. BIENIAS, D. A. EVANS D. A. BENNET. 2002. « Participation in cognitively stimulating

activities and risk of incident Alzheimer disease ». *JAMA,* 287(6) : 742-48 ; J. VERGHESE, R. B. LIPTON, M. J. KATZ C. B. HALL, C. A. DERBY, G. KUSLANSKY, A. F. AMBROSE M. SLIWINSKI et H. BUSCHKE. 2003. « Leisure activities an the risk of dementia in the elderly ». *New England Journal of Medicine,* 348(25) : 2508-16.

319 L'idée que la maladie d'Alzheimer puisse commencer à l'état latent sans être détectable chez le jeune adulte provient d'une célèbre étude sur une communauté de religieuses qui a montré que celles qui ont contracté la maladie d'Alzheimer utilisaient un langage beaucoup plus simple entre vingt et trente ans.

320 Je laisse de côté la question du régime alimentaire, qui est hors sujet, mais je tiens quand même à dire que la vieille idée de consommer du poisson, ou de l'huile de poisson avec des acides gras oméga-3, me paraît sage. Il y a de nombreux autres régimes potentiels. M. C. Morris, D. A. Evans, C. C. Tangney, J. L. Bienias et R. S. Wilson. 2005. « Fish consumption and cognitive decline with age in a large community study ». *Archives of Neurology,* 62(12) : 1849-53.

321 S. VAYNMAN et F. GOMEZ-PINILLA. 2005. « License to run : Exercise impacts functional plasticity in the intact and injured central nervous system by using neurotrophins ». *Neuro-rehabilitation and Neural Repair,* 19(4) : 183-95.

322 J. VERGHESE et *al.,* 2003.

323 A. LUTZ, L. L. GREISCHAR, N. B. RAWLINGS M. RICARD et R. J. DAVIDSON. 2004. « Long-term meditator self-induce high-amplitude gamma synchrony during mental practice ». *Proceedings of the National Academy of Sciences, USA,* 101(46) : 16369-73.

324 G. E. VAILLANT. 2002. *Aging Well : Surprising*

Guideposts to a Happier Life From the Landmark Harvard Study of Adult Development. Boston : Little, Brown & Co.

325 H. C. LEHMAN. 1953.*Age and Achievement.* Princeton, NJ : Princeton University Press ; D. K. Simonton. 1990. « Does creativity decline in the later years ? Definition, data and theory ». *In* M. Permutter, ed., *Late Life Potential.* Washington, DC : Gerontological Society of America, 83-112, surtout 103.

326 Cité dans G. E. Vaillant, 2002, 214. From H. Heimpel. 1981. « Schlusswort ». *In* M. Planck, ed., *Hermann Heimpel zum 80. Geburtstag.* Institut für Geschichte. Göttingen : Hubert, 41-47.

327 Grafman s'est servi d'une méthode de test en trois étapes : examen préalable, question, lecture (*Preview*, , *Question, Read, Study Test Method)* pour aider Renata à améliorer ses capacités de réflexion et de lecture.

328 Dans la population de vétérans du Viêt-Nam que Grafman a étudiée, la plupart des soldats souffraient de blessures à la tête par *pénétration* de balles, éclats d'obus ou autres, ayant traversé la boîte crânienne et le cerveau. Il arrive assez souvent que les victimes de telles blessures ne perdent pas connaissance. Environ la moitié des combattants dans ce cas s'étaient rendus d'eux-mêmes dans le service de chirurgie où avait lieu le triage des blessés, avant de demander de l'aide aux médecins.

329 J. GRAFMAN, B. S. JONAS, A. MARTIN A. M. SALAZAR, H. WEINGARTNER, C. LUDLOV M. A. SMUTOK et S. C. VANCE. 1988. « Intellectual function following penetrating head injury in Vietnam veterans ». *Brains,* 111 : 169-84.

330 J. GRAFMAN et I. LITVAN. 1999. « Evidence for four forms of neuroplasticity ». *In* J. Grafman et Y. Christen, eds., *Neuronal Plasticity : Building a Bridge From the Laboratory to*

the Clinic. Berlin : Springer-Verlag, 131-39 ; J. Grafman. 2000. « Conceptualizing functional neuroplasticity ». *Journal of Communication Disorders,* 33(4) : 345-56.

331 H. S. LEVIN, J. SCHELLER, T. RICKARD, J. GRAFMAN, K. MARTINKOWSKY, M. WINSLOW et S. MIRVIS. 1996 « Dyscalculia and dyslexia after right hemisphere injury in infancy ». *Archives of Neurology,* 53(1) : 88-96.

332 Les enfants comme Paul qui ont l'hémisphère non verbal endommagé, le droit, n'arrivent pas à réorganiser leur hémisphère gauche aussi bien que Michelle a réussi à le faire avec le droit pour compenser ses pertes dans le gauche. Il est possible que cela soit dû au fait que les fonctions langagières clés se développent généralement plus tôt que les fonctions non verbales, si bien que lorsque ces dernières cherchent à migrer vers l'hémisphère gauche, elles trouvent celui-ci déjà engagé dans la prise en charge du langage.

333 Habituellement, le lobe préfrontal gauche enregistre une séquence d'événements. D'après Grafman, après que le lobe préfrontal droit a synthétisé ces événements pour en extraire la thématique ou la signification, il inhibe sans doute le souvenir de ces événements dans le gauche parce qu'il n'y a aucune raison de les conserver dans leur forme originale, intègres et vivaces. La capacité de se rappeler les faits de la veille et de les synthétiser, écrit Grafman, « est un compromis entre le détail et le sens ». Chez Michelle, il y a moins qu'un compromis parce qu'il lui manque un autre hémisphère pour inhiber l'enregistrement des événements. C'est pourquoi ces événements restent dans son esprit avec une vivacité inchangée.

334 B. EDWARDS. 1999. *The New Drawing on the Right Side of the Brain*. New York : Jeremy P. Tarcher/Putnam, XI

(**traduction française de Laurence Richelle et M. Schoffeniels-Jeunehomme sous le titre** *Dessiner avec le cerveau droit,* **Mardaga éd., Wavre [Belgique], 2002**).

335 Interview in S. Olsen. 2005. « Are we getting smarter or dumber ? » CNetNews.com. http :// www.news.com/Are-we-getting-smarter-or-dumber/ 2008-1008_3-5875404.html

336 La réfraction a lieu parce que les rayons lumineux sont déviés quand ils passent d'une densité à une autre, selon la matière qu'ils traversent. L'œil humain est terrestre, il a évolué de façon à ce que la mise au point soit optimale quand la lumière vient frapper la rétine en provenance de l'air ambiant, pas de l'eau.

337 A. GISLÉN, M. DACKE, R. H. H. KROGER M. ABRAHAMSSON, D. NILSSON et E. J. WARRANt. 2001 « Superior underwater vision in a human population of Sea Gypsies ». *Current Biology,* 13 : 833-36.

338 C'est le cerveau, ainsi que les branches sympathique et parasympathique du système nerveux qui contrôlent le diamètre de la pupille.

339 T. F. MÜNTE, E. ALTENMÜLLER et L. JÀNCKE. 2002 The musician's brain as a model of neuroplasticity. *Nature Reviews Neuroscience,* 3(6) : 473-78.

340 T ELERBT, C. PANTEV, C. WIENBRUCH B. ROCKSTROH et E. TAUB. 1995. « Increased cortical representations of the fingers of the left hand in string players. » *Science,* 270(5234) : 305-7.

341 C. PANTEV, L. E. ROBERTS, M. SCHULZ A. ENGELIEN et B. ROSS. 2001. « Timbre-specific enhancement of auditory cortical representations in musicians. » *NeuroReport,* 12(1) : 169-74.

342 T. F. MÜNTE, E. ALTENMÜLLER et L. JÀNCKE, 2002.

343 G. VASARI. 1550/1963. *The Lives of the Painters, Sculptors and Architects,* vol. 4. New York : Everyman's Library, Dutton, 126 (**traduction française d'André Chastel sous le titre** *La Vie des meilleurs peintres, sculpteurs et architectes,* **2 vol., Actes Sud, Arles, 2005, vol. II, livre IX, p. 219**).

344 Il y a d'innombrables exemples d'adaptation du cerveau à des situations inhabituelles. Ian Robertson, chercheur spécialisé en neuroplasticité, rapporte que la NASA s'est rendu compte qu'après un vol les astronautes mettent quatre à huit jours à retrouver leur équilibre. Robertson y voit un effet de la plasticité. Quand un individu est en apesanteur, son sens de l'équilibre ne peut plus le renseigner sur la position de son corps dans l'espace, il doit donc se fier à ses yeux. L'apesanteur provoque deux altérations cérébrales. Le système d'équilibration, qui ne reçoit plus d'informations, a tendance à régresser (principe utilitaire de la plasticité : *Use it or lose it),* et la vue, plus intensément sollicitée, se développe.

345 E. A. MAGUIRE, D. G. GADIAN, I. S. JOHNSRUD C. D. GOOD, J. ASHBURNER, R. S. J. FRACKOWIAK C. D. FRITH. 2000. « Navigation-related structural change in the hippocampi of taxi drivers. » *Proceedings of the National Academy of Sciences, USA,* 97(8) : 4398-4403.

346 S. W. LAZAR, C. E. KERR, R. H. WASSERMAN J. R. GRAY, D. N. GREVE, M. T. TREADWAY, M. MCGARVEY, B. T. QUINN, J. A. DUSEK, H. BENSON S. L. RAUCH, C. I. MOORE et B. FISCHL. 2005. « Méditatic experience is associated with increased cortical thickness. » *NeuroReport,* 16(17) : 1893-97.

347 La compréhension des aspects génétiques de la plasticité n'en est qu'à ses débuts. Frederick Gage et son équipe, qui ont découvert le lien entre l'exercice physique dans un environnement enrichi et la

neurogenèse chez la souris, ont aussi découvert que le facteur prédictif de la neurogenèse était déterminé génétiquement chez ce rongeur.

348 La fluidité cognitive, d'après Mithen, peut offrir une explication à cette grande énigme de la préhistoire qu'est la soudaine explosion de la culture humaine.

Les premiers représentants de l'espèce *Homo sapiens* ont foulé le sol de la planète il y a environ cent mille ans, et, d'après les témoignages archéologiques, pendant les cinquante mille années qui ont suivi, la culture humaine est restée statique et à peine plus complexe que celle des autres espèces préhumaines qui nous avaient précédés durant près d'un million d'années. Les vestiges archéologiques de cette longue période de monotonie culturelle sont énigmatiques à plus d'un titre. D'abord, les hommes de cette époque n'utilisaient que le bois ou la pierre pour fabriquer des outils, à l'exclusion de l'os, de l'ivoire et des bois de cervidé, pourtant disponibles. Deuxièmement, alors que ces hommes ont inventé et fabriqué des outils polyvalents comme la hache, ils n'ont jamais fait d'outils spécialisés. Toutes les pointes de lance de cette période sont élaborées de la même façon. Troisièmement, aucun outil n'est fabriqué avec plusieurs matières, comme le harpon des Inuits qui comporte une pointe en pierre dure, un axe en ivoire, une corde pour la récupération et un flotteur en peau de phoque. Enfin, on ne trouve dans ces vestiges ni expression artistique, ni décoration, ni connotation religieuse.

Et puis soudain, il y a cinquante mille ans, sans qu'il y ait eu de changement fondamental dans le volume du cerveau ou le patrimoine génétique, l'art et la religion sont apparus, des techniques complexes se sont développées. Les hommes ont alors fabriqué des embarcations avec lesquelles ils ont gagné l'Australie ;

la peinture pariétale est née ; les objets imaginatifs d'os ou d'ivoire en forme de créature hybride, mi-homme mi-bête, les bijoux, perles ou pendentifs, se sont généralisés. Les hommes de ce temps ont commencé à enterrer leurs morts dans des fosses, avec des carcasses d'animaux et des objets funéraires destinés au séjour dans l'au-delà, ce qui annonce une préoccupation religieuse. Et pour la première fois, on a conçu de l'outillage en vue d'une utilisation spécifique. Les armes de chasse se sont diversifiées, en fonction du poids du gibier, de l'épaisseur de sa peau et de son habitat.

Mithen estime que la période de stagnation culturelle antérieure s'explique par la présence de trois modules d'intelligence séparés dans le cerveau. Le premier module correspond à l'intelligence de la nature, partagée avec de nombreux animaux. Il permettait à l'homme de comprendre les habitudes saisonnières du gibier, d'interpréter ses traces ou ses déjections, de déterminer son propre mode de vie en fonction du climat et de la géographie. Le deuxième module est celui de l'intelligence technique, de la maîtrise manuelle de matériaux comme la pierre, taillée pour faire des outils pointus ou tranchants. Le troisième module concerne l'intelligence sociale, également partagée avec certains animaux, qui permet à l'homme de percevoir l'émotion chez autrui, d'interagir avec ses semblables, d'organiser les rapports hiérarchiques de domination et de soumission, de codifier les rituels de séduction, d'assurer les soins et la nutrition des enfants.

D'après Mithen, c'est au cloisonnement induit par ces trois formes d'intellection qu'est imputable la stagnation durable mentionnée plus haut. Si les premiers hommes ne taillaient jamais l'os ou l'ivoire, matière d'origine animale, c'est en raison d'une barrière mentale qui faisait obstacle à la conception même du projet. Ils n'avaient pas intégré l'intellection technique à l'intellection

naturaliste, ce qui les empêchait de produire des objets complexes, non interchangeables, prévus pour des tâches spécifiques. De la même manière, une barrière devait exister entre la pensée technique et la pensée sociale, puisqu'on n'a pas retrouvé trace d'objets décoratifs ou identitaires attestant le statut des individus, l'affiliation à une tribu, les préoccupations magiques ou cultuelles.

La rupture intervenue il y a cinquante mille ans est caractérisée par les objets artistiques, comme cette statuette d'homme-lion trouvée dans le sud de l'Allemagne, qui combine les trois modules distingués par Mithen. C'est un objet sculpté (intelligence technique), représentant un corps d'homme (intelligence sociale), combiné avec une tête de lion et une défense de mammouth (intelligence naturaliste). En France, vers la même époque, des perles d'ivoire sont taillées dans l'intention d'imiter des coquillages, associant intelligence technique et naturaliste. On remarque aussi des outils nouveaux ornés d'animaux gravés. Enfin apparaît ce qu'on a appelé le totémisme, c'est-à-dire une forme primitive de religion identifiant un groupe humain à un animal fétiche et donnant donc une signification sociale à des éléments empruntés au monde naturel.

Mithen pense que toute cette créativité est survenue sans augmentation notable du volume cérébral pour des raisons de « fluidité cognitive ». Le décloisonnement des trois modules d'intellection aurait ainsi conduit à la réorganisation de l'activité mentale, puis des mentalités. Mais comment ces modules ont-ils pu devenir complémentaires après avoir été si longtemps séparés ?

Je pense personnellement que c'est à la plasticité cérébrale, équivalent neurologique de la fluidité cognitive, qu'il faut attribuer ce changement. Pourquoi les modules définis par Mithen ne se sont-ils pas reliés plus tôt ? Parce que la neuroplasticité est toujours à

double tranchant. Elle peut mener à la rigidité comme à la flexibilité. Même si ces modules ont évolué chez les animaux et les primates à des fins de spécialisation, ils ont dû continuer à être sollicités dans leur but initial, à la façon de la luge qui repasse dans ses propres traces par facilité. Mais cela ne signifie pas qu'ils étaient condamnés à ne jamais converger, ils étaient seulement prédisposés à fonctionner de façon indépendante, jusqu'à ce que l'*Homo sapiens* découvre, peut-être par accident, que leur association présente de nombreux avantages. Voir S. Mithen. 1996. *The Prehistory of the Mind : The Cognitive Origins of Art, History ana Science*. Londres : Thames & Hudson.

349 I. GAUTHIER, P. SKUDLARSKI, J. C. GORE A. W ANDERSON. 2000. « Expertise for cars and birds recruits brain areas involved in face recognition. » *Nature Neuroscience,* 3(2) : 191-97.

350 Interview *in* S. Olsen, 2005.

351 R. SAPOLSKY. « The 2 % difference ». *Discover,* avril 2006, 27(4) : 42-45.

352 G. M. EDELMAN et G. TONONI. 2000*A Universe of Consciousness : How Matter Becomes Imagination.* New York : Basic Books, 38 (**titre disponible en traduction française, voir note 39 du chap. 3**).

353 G. EDELMAN. 2002. « A message from the founder and director. » *BrainMatters*. San Diego : Neurosciences Institute, numéro d'automne, 1.

354 H. J. NEVILLE et D. LAWSON. 1987. « Attention to central and peripheral visual space in a movement detection task : An event-related potential and behavioral study. II. Congenitally deaf adults. *Brain Research,* 405 (2) : 268-83.

355 Chez l'adulte, l'initiation à une nouvelle culture fait

travailler des parties du cerveau jusque-là inutilisées, du moins pour l'apprentissage de la langue. Les scanographies cérébrales montrent que les gens qui apprennent une langue, puis une autre, à des moments différents archivent chaque langue dans des *régions cérébrales séparées.* Les individus bilingues victimes d'accident vasculaire cérébral perdent parfois l'usage d'une langue, et pas de l'autre. Ces personnes fonctionnent mentalement avec des réseaux neuronaux distincts pour chacune des deux langues qu'elles pratiquent, et peut-être aussi pour certains aspects des deux cultures concernées. Mais l'imagerie médicale montre aussi que les enfants élevés dans un environnement bilingue assimilent les deux langues simultanément pendant la période critique, et ont un cortex auditif représentant les deux langues. C'est pourquoi Merzenich est partisan de l'apprentissage synchronisé du plus grand nombre possible de répertoires sonores linguistiques dès la petite enfance, afin de préparer le terrain pour le véritable apprentissage écrit et oral ultérieur. Pour les analyses de scanographies, voir S. P. Springer et G. Deutsch. 1998. *Left Brain Right Brain : Perspectives from Cognitive Neuroscience.* 5e éd. New York : W. H. Freeman and Company, 267 (**titre disponible en traduction française, voir note 12 du chap. 1**).

356 M. DONALD. 2000. « The central role of culture in cognitive evolution : A reflexion on the myth of the "isolated mind" ». *In* L. Nucci, ed., *Culture, Thought and Development.* Mahwah, NJ : Lawrence Erlbaum Associates, 19-38.

357 R. E. NISBETT. 2003. *The Geography of Thought : How Asians and Westerners Think Differently... and Why.* New York : Free Press, XII-XIV.

358 R. E. NISBETT, K. PENG, I. CHOI et A. NORENZAYAN 2001. « Culture and systems of thought : Holistic versus analytic

cognition. » *Psychological Review*, 291-310.

359 Le verbe « analyser », qui nous vient des Grecs, signifie « décomposer un tout en ses éléments ». Analyser un problème, c'est donc le fragmenter. L'habitude de décomposer les choses mentalement a influencé la vision du monde des anciens Grecs. Les savants du monde hellénique furent les premiers à proposer l'idée que la matière est faite de particules distinctes, les atomes ; les médecins grecs pratiquaient et enseignaient la dissection, ils découpaient le corps humain, dissociaient les éléments anatomiques et réséquaient les parties malades. Le raisonnement logique, typiquement grec d'inspiration, résout un problème en *isolant* ses constituants de leur contexte original.

360 Au lieu de voir la matière comme un ensemble d'atomes distincts, les Chinois la voyaient comme des substances s'interpénétrant sans cesse. Comprendre le contexte d'un objet les intéressait davantage qu'examiner ses éléments isolés. Les savants chinois étudiaient les champs de forces et l'influence des choses les unes sur les autres. Ils ont eu l'intuition du magnétisme, de la résonance acoustique, et ont découvert bien avant les Occidentaux que l'attraction lunaire déterminait le cycle des marées. En médecine, après avoir pratiqué pendant quelque temps la dissection et la chirurgie, ils ont abandonné ces méthodes et ouvert la voie aux thérapeutiques holistiques qui conçoivent le corps humain comme un tout.

361 L'hémisphère gauche est plus impliqué dans le traitement de la pensée abstraite, verbale ou analytique (et logique, d'après certains), ainsi que dans la perception *séquentielle* des choses, tandis que le fonctionnement du droit repose sur une pensée holistique et perçoit plusieurs choses *simultanément,* ce pourquoi on le décrit souvent comme plus synthétique, intuitif, ou « gestalt-like »

(assujetti aux principes fondateurs de la *Gestalt Theorie,* ou psychologie de la forme). (S.P. Springer et G. Deutsch. 1998. *Left Brain Right Brain : Perspectives from Cognitive Neuroscience.* 5e éd. New York : W.H. Freeman and Company, 292 [**titre disponible en traduction française, voir note 12 du chap. 1.**]) Cependant, même si les civilisations occidentales privilégient l'hémisphère gauche, et les orientales le droit, il doit y avoir un mécanisme qui met en œuvre ces deux types d'organisation cérébrale. De bonnes raisons incitent à penser que ce mécanisme est basé sur la neuroplasticité, et non pas seulement sur la génétique, puisque, lorsque des individus essayent de changer de civilisation, leurs perceptions se modifient sensiblement.

362 R. E. NISBETT, 2003. Le logicien qu'est Nisbett pensai initialement que la faculté de raisonner, comme les perceptions, était universelle, innée et irréversiblement câblée dans le cerveau. Il en était si convaincu qu'il croyait qu'on ne pouvait pas enseigner la raison, et avait même entrepris de le démontrer. Au cours de ses expériences, il a tenté d'apprendre à ses sujets quelques règles à suivre pour raisonner, utilisables dans la vie de tous les jours. À son grand étonnement, ces expériences ont montré l'inverse : apprendre à raisonner est une chose impossible. C'est une découverte importante parce que les pédagogues, surtout aux États-Unis, avaient renoncé à enseigner des règles abstraites pour conduire un raisonnement, en partie à cause de la méfiance qu'inspirait l'idée de plasticité. William James (1842-1910), le plus grand psychologue américain de son temps, avait critiqué les programmes scolaires, qui remontaient à Platon, en ironisant sur la notion didactique de règle de raisonnement parce qu'elle impliquait l'exercice d'une « musculature cérébrale » inexistante. Cité dans E. R. Nisbett ed. 1993. *Rules for Reasoning.* Hillsdale, NJ : Lawrence Erlbaum

Associates, 10. Dans *La République* de Platon, l'étude des mathématiques est décrite comme un exercice de gymnastique mentale. Plato. 1968. *The Republic of Plato*. Traduction anglaise d'A. Bloom. New York : Basic Books, 526b, p. 205 (**de nombreuses traductions françaises de *La République* sont disponibles, par exemple celle d'Émile Chambry, Gonthier, Paris, 1966**).

363 En s'inspirant des expériences sur la perception de Nisbett, Shinobu Kitayama a montré que des Américains ayant vécu quelques mois au Japon commencent à fournir des réponses analogues à celles des Japonais dans les tests. Les résultats obtenus avec des Japonais ayant vécu plusieurs années aux États-Unis ne montrent aucune différence par rapport à ceux des Américains de naissance. En termes de temps d'imprégnation, de telles données correspondent à ce qu'on peut escompter comme altération plastique dans les circuits d'apprentissage perceptuel. Bien entendu, quand on forme des émigrés, on ne leur enseigne pas expressément des modes de perception holistiques ou analytiques, mais l'immersion dans une culture, par les processus de répétition constante qu'elle induit, peut être assimilée à un apprentissage permanent, tant du point de vue linguistique que de celui des goûts, de l'esthétique, de la philosophie, des sciences, des habitudes de la vie quotidienne, etc. Philip Zelazo, de l'université de Toronto, poursuit actuellement des travaux comparatifs sur l'influence de la culture dans le développement de l'attention et des fonctions du lobe frontal, en Chine et en Occident ; il a pu constater que la culture d'un individu a un impact certain sur son développement cognitif, et il pense qu'elle affecte aussi le développement du système nerveux.

364 R. E. NISBETT, 2003, *The Geography of Thought.*

365 Ibid.

366 A. LURIA. 1973. *The Working Brain : An Introduction to Neuropsychology*. Londres : Penguin, 100.

367 *Ibid.* ; A. NOË. 2004. *Action in Perception*. Cambridge, MA : MIT Press.

368 M. FAHLE et T. POGGIO. 2002. *Perceptual Learning*. Cambridge, MA : A Bradford Book, MIT Press, XIII, 273 ; W. Li, V. Piëch et C. D. Gilbert. 2004. « Perceptual learning and top-down influences in primary visual cortex ». *Nature Neuroscience*, 7(6) : 651 – 57.

369 B. SIMON. « Sea Gypsies see signs in the waves ». 20 mars 2005. www.cbsnews.com/stories/2005/03/18/60minutes/main681558.shtm

370 B. E. WEXLER. 2006. *Brain and Culture : Neurobiology, Ideology and Social Change*. Cambridge, MA : MIT Press.

371 P. GOODSPEED. « Adoration 101 ». *National Post*, 7 novembre 2005 ; P. GOODSPEED. « Mysterious kingdom North Korea remains an enigma to the outside world ». *National Post*, 5 novembre 2005.

372 W. J. FREEMAN. 1995. *Societies of Brains : A Study in the Neuroscience of Love and Hate*. Hillsdale, NJ : Lawrence Erlbaum Associates ; W. J. Freeman. 1999. *How Brains Make Up Their Minds*. London : Wedenfeld & Nicolson ; R. J. Lifton. 1961. *Thought Reform and the Psychology of Totalism*. New York : W. W. Norton & Co. ; W. Sargant. 1957/1997. *Battle for the Mind : A Psychology of Conversion and Brain-Washing*. Cambridge, MA : Malor Books.

373 Interview de Michael Merzenich, in S. Olsen. 2005. « Are we getting smarter or dumber ? » CNet News, com. http ://www.news.com/Are-we-getting-smarter-or-dumber/2008_1008_3-5 875404.html

374 M. DONALD, 2000, 21.

375 D. A. CHRISTAKIS, F. J. ZIMMERMAN D. L. DIGIUSEPPE et C. A.MCCARTY. 2004. « Early televisio exposure and subsequent attentional problems in children ». *Pediatrics,* 113(4) : 708-13.

376 Joel T. NIGG. 2006. *What Causes ADHD ?* New York : Guilford Press.

377 V. J. RIDEOUT, E. A. VANDEWATER et E. A. WARTELLA. 2003. *Zero to Six : Electronic Media in the Lives of Infants, toddlers, and Preschoolers.* Publication n° 3378. Menlo Park, CA : Kaiser Family Foundation, 14 ; J. M. Healy 2004. « Early television exposure and subsequent attention problems in children ». *Pediatrics,* 113(4) : 917-18 ; V. J. Rideout, E. A. Vaudewater et E. A. Wartella, 2003, 7, 17.

378 J. M. HEALY. 1990. *Endangered Minds : Why our Children don't Think.* New York : Simon & Schuster.

379 E. M. HALLOWELL. « Overloaded circuits : Why smar people underperform ». *Harvard Business Review,* janvier 2005, 1-9.

380 R. G. O'CONNELL, M. A. BELLGROVI P. M. DOCKREE et I. H. ROBERTSON. « Effect of self ale training (SAT) on sustained attention performance in adult ADHD ». Présentation à la conférence de la Cognitive Neuroscience Society, avril 2005.

381 M. MCLUHAN, 1964/1994 ; W. T. Gordon, ed. *Understanding Media : The Extensions of Man, Critical Edition* Corte Madera, CA : Ginkgo Press, 19 (**traduction française de Jean Paré sous le titre** : *Pour comprendre les médias : les prolongements technologiques de l'homme,* **Points « Essais » [Seuil], Paris, 1977**).

382 E. B. MICHAEL, T. A. KELLER, P. A. CARPENTER e M. A. JUST. 2001. « fMRI investigation of sentence comprehension by eye and by ear : Modality fingerprints on cognitive processes ». *Human Brain Mapping,* 13 :239-52 ; M. Just. « The medium and the message eyes and ears understand differently ». *Eurek-Alert,* 14 août 2001. www.eurekalert.org/pub-releases/ 2001 –08/cmu-tma081401.php

383 E. MCLUHAN et F. ZINGRONE, eds. 1995*Essential McLuhan*. Toronto : Anansi, 119-20.

384 M. J. KOEPP, R. N. GUNN, A. D. LAWRENCE, V. J. CUNNINGHAM, A. DAGHER, T. JONES, D. J. BROOKS, C. J. BENCH et P. M. GRASBY. 1998. « Evidence for striatal dopamine release during a video game ». *Nature,* 393(6682) : 266-68.

385 La série *24* a beaucoup plus de personnages, d'intrigues et de sous-intrigues que la plupart des shows télévisés des vingt dernières années. Un seul épisode de quarante-quatre minutes comprend vingt et lin personnages, et à chacun correspond une péripétie clairement définie. S. Johnson. « Watching TV makes you smarter ». *New York Times,* 24 avril 2005.

386 R. KUBEY et M. CSIKSZENTMIHALYI. 2002. « Television addiction is no mere metaphor ». *Scientific American,* 23 février 2002.

387 M. MCLUHAN. 1995. Interview dans*Playboy. In* E. McLuhan et F. Zingrone, eds., 264-65.

388 M. MCLUHAN, 1964/1994.

389 Rousseau a subi l'influence du naturaliste Buffon, qui a découvert que la Terre est beaucoup plus vieille que ce que croyaient ses contemporains, et que certaines strates recèlent des fossiles d'animaux éteints, ce que refusaient d'admettre les

créationnistes, qui considéraient toutes les espèces comme immuables. La nouvelle biologie qui émerge au temps de Rousseau assigne à chaque être vivant une *histoire*.

Rousseau était imprégné de culture classique grecque, ce qui explique peut-être son attrait pour la plasticité. Les Grecs, rappelons-le, percevaient la nature comme un vaste organisme vivant, tandis que les continuateurs de Galilée la voyaient comme un mécanisme, privant ainsi le cerveau de toute perspective évolutive. Voir R. G. Collingwood. 1945. The Idea of Nature. Oxford : Oxford University Press ; R. S. Westfall. 1977. The Construction of Modem Science : Mechanisms and Mechanics. Cambridge : Cambridge University Press, 90.

390 Jean-Jacques ROUSSEAU. 1762/1979.*Emile or the Education*. Traduction anglaise d'A. Bloom. New York : Basic Books, 272-82, surtout 280 *(Emile, ou De l'éducation* – **Bordas, Classiques Garnier, Paris, 1992 : http ://gallica.bnf.fr/ark :/12148/bpt6kl014873**).

391 *Ibid.,* 132 ; voir aussi pp. 38, 42, 52, 138.

392 J.-J. ROUSSEAU, 1762/1979, 80-81 ; J. J. Rousseau 1755/1990, 149, 158, 168 ; L. M. McLean, 2002. « The free animal : Free will and perfectibility in Rousseau's *Dicourse on Inequality ».* Thèse de doctorat en philosophie, université de Toronto, 34-40.

393 Bonnet a fait d'importantes découvertes sur des œufs non fécondés qui, dans certaines conditions, se reproduisent tout seuls, sans sperme. Il s'intéressait particulièrement aux questions génétiques, ainsi qu'à la mue, et il a étudié comment les membres repoussent après avoir été sectionnés chez quelques animaux comme le crabe. Bien sûr, quand une pince ou une patte de crabe se régénère, il en va de même du tissu nerveux qui innerve le membre ;

Bonnet en vint ainsi à s'intéresser à la croissance des tissus nerveux chez l'homme adulte. Citoyen suisse et Genevois comme Rousseau, il devint son plus féroce ennemi et l'attaqua sur tous les plans.

394 M. J. RENNER et M. R. ROSENZWEIG. 1987*Enriched and Impoverished Environments : Effects on Brain and Behavior.* New York : Springer-Verlag, 1-2 ; **C. Bonnet. 1779-1783.** *Œuvres d'histoire naturelle et de philosophie.* **Neuchâtel : S. Fauche.**

395 M. J. RENNER et M. R. ROSENZWEIG, 1987 **M. Malacarne. 1793.** *Journal de physique,* **vol. 43 :** 73, cité *in* M. R. Rosenzweig, 1996. « Aspects of the search for neural mechanisms of memory ». *Annual Review of Psychology,* 47 : 1-32, surtout 4 ; G. Malacarne. 1819. *Memorie storiche intorno alla vita ed alle opere di Michele Vincenzo Giacinto Malacarne.* Padoue : Tipografia del Seminario, 88.

396 R. L. VELKLEY. 1989. *Freedom and the End of Reason : On the Moral Foundation of Kant's Critical Philosophy.* Chicago : University of Chicago Press, 53.

397 A.-N. DE CONDORCET. 1795/1955.*Sketch for a Historical Picture of the Progress of the Human Mind.* Traduction anglaise de J. Barraclough. Londres : Weidenfeld & Nicolson, 4 (**Condorcet :** *Tableau historique des progrès de l'esprit humain*, **Vrin, Paris, 1970, p. 4 ;** *Idem*, **Agasse, Paris, 1794**). http ://gallica.bnf.fr/ark :/12148/bpt6k 101973s/f2.chemindefer).

398 V. L. MULLER. 1985. *The Idea of Perfectibility.* Lanham, MD : University Press of America.

399 T. JEFFERSON. 1799. « To William G. Munford, 18 June ». *In* B. B. Oberg éd., 2004. *The Papers of Thomas Jefferson*, vol. 31 : *1 February 1799 to 31 may 1800.* Princeton : Princeton University Press, 126-30.

400 A. DE TOCQUEVILLE. 1835/1840/2000.*Democracy in*

America. Traduction anglaise de H. C. Mansfield et D. Winthrop. Chicago : University of Chicago Press, 426 *(De la démocratie en Amérique*, **2 vol., Gallimard, Paris, 1952, vol. 1, pp. 390-391 ;** *idem*, **Pagnerre, Paris, 1848 : http ://gallica.bnf.fr/ ark :/12148/bpt6k37007p/f3.table**).

401 T. SOWELL. 1987. *A Conflict of Visions*. New York : William Morrow, 26.