

A C T A

**PENSEES DE PSYCHIATRIE
PENSEES DE PSYCHIATRIE**

A.S.B.L.

V^e SYMPOSIUM

« Psychiatrie et Neurosciences »

Hélécine, le 23 octobre 2004

Vème SYMPOSIUM

« Psychiatrie et Neurosciences »

Le mot du Président

Chères Consoeurs,
Chers Confrères,
Mesdames,
Mesdemoiselles,
Messieurs,

Votre présence ce jour témoigne à l'évidence de l'intérêt suscité par le thème d'aujourd'hui « Psychiatrie et Neurosciences ».

J'ai le grand plaisir d'accueillir le Professeur Jean-Marie GAUTHIER, notre président-fondateur, qui a accepté d'assurer le rôle de modérateur.

Il s'agit du Vè Symposium organisé par « Pensées de Psychiatrie »; « Pensées de Psychiatrie » qui est une association de psychiatres francophones ayant pour but de susciter la réflexion sur certains thèmes d'actualité concernant la psychiatrie, en s'éclairant de l'opinion de spécialistes de disciplines connexes et en offrant la possibilité d'un débat.

Notre Ier Symposium, en 2000, était consacré au « Monde des psychotropes, enjeux éthiques, scientifiques et économiques »; notre II ème Symposium s'intitulait : « Une psychiatrie à mission sociale dans une société générant des exclus »; le thème du III ème Symposium était : « L'honneur perdu de la psychiatrie... rôle et fonction du psychiatre dans une société en mutation »; le thème du IV ème Symposium avait pour titre : « La psychiatrie peut-elle pe(a)nser la violence ? ».

Nous avons appris que de jeunes assistants en psychiatrie de l'UCL avaient rejoint nos préoccupations, tout en suivant leur propre voie, en l'espèce la création d'un journal intitulé « Inflexions » qu'ils nous présenteront dans un stand près de l'entrée.

Nous nous réjouissons vivement de voir la relève assurée et de voir se développer une réflexion à propos de l'enseignement de la psychiatrie et de nos pratiques cliniques.

Les techniques d'investigation du cerveau et de son fonctionnement ont fait de spectaculaires progrès ces dernières années, notamment grâce à la tomographie par émission de positons ou TEP, appelée en Belgique PET-Scan suivant l'abréviation anglo-saxonne, l'IRM (l'Imagerie par Résonance Magnétique), parfois encore appelée RMN soit Résonance Magnétique Nucléaire, ainsi que l'IRMf soit l'IRM fonctionnelle permettant l'analyse des processus métaboliques et des flux sanguins cérébraux.

./... - 2.

Ces techniques ont débouché sur des constatations intéressantes dont vont vous parler **Monsieur TASSIN**, Directeur de recherches à l'INSERM et en Neuro-Pharmacologie au Collège de France et **du Docteur MARTINOT**, Directeur de recherches à l'INSERM en Neuro-Imagerie Psychiatrique.

L'imagerie cérébrale a contribué à apporter un éclairage différent sur certains syndromes psychiatriques.

Ainsi, l'autisme par exemple, où l'on voit que les aires cérébrales spécialisées dans la reconnaissance des visages ne sont pas activées, de même qu'il existe dans cette pathologie une incapacité à reconnaître spécifiquement la voix humaine, comme en témoigne l'absence d'activation de l'aire cérébrale spécifique de la perception de la voix, dans la région temporale supérieure.

L'analyse du développement cérébral montre en outre que les émotions - et spécialement les émotions négatives - modifient la mise en place des circuits neuronaux intervenant dans les tâches cognitives, démontrant qu'émotion et cognition sont inter-dépendants.

On parlera peut-être d'une possible implication d'une boucle cortico-striato-thalamo-corticale dans les TOCs, encore que je ne désire pas trop dévoiler la suite.

L'intérêt de l'imagerie ne se situe pas seulement dans le domaine psychopathologique mais également dans l'investigation et la compréhension des mécanismes physiologiques mentaux, comme par exemple le rêve.

On a pu ainsi constater que de petits noyaux situés dans le tronc cérébral allumaient le thalamus mais que l'activation qui s'ensuivait ne touchait pas tout le cerveau mais se limitait à certains cortex, principalement le lobe limbique, lié aux émotions et aux affects, les cortex occipitaux (visuels) et temporaux. Les cortex associatifs étaient de façon surprenante au repos, signant le caractère essentiellement émotionnel et visuel du rêve, non soumis au contrôle de la raison.

Le rêve fait partie du sommeil, dont le grand spécialiste est le **Professeur POIRRIER** qui va nous livrer la synthèse des derniers développements en la matière.

Parmi les neurobiologistes, il y en a même qui traquent l'empathie, cette disposition à se mettre à la place d'autrui avec bienveillance. Comment aller plus loin dans l'objectivation du subjectif ? Jean DECETY a notamment affirmé avoir identifié les zones du cortex spécifiques, responsables de la distinction entre soi et non-soi. Il croit qu'adopter la perspective d'autrui ne peut se réaliser qu'en inhibant (ou en calibrant partiellement) sa propre perspective. Et certains se sont même fait forts aux Etats-Unis d'avoir percé les mécanismes du refoulement.

En réalité, il s'agit d'une expérience d'oubli conscient d'un des deux termes d'une liste de paires de mots accouplés qu'on demande de mémoriser, avant d'exiger d'oublier le deuxième terme de chaque paire. On voit que, lors de cette tâche d'oubli, les régions du cortex pré-frontal, considérées comme importantes dans le contrôle des mouvements volontaires sont activées, avec, simultanément, une réduction de l'activité de l'hippocampe dont le rôle dans les processus de mémorisation est bien établi.

./... - 3.

On peut espérer en tout cas l'élucidation de mécanismes à la base de nombreux troubles psychiatriques, en établissant un lien quasi direct entre les données cliniques, anatomiques et fonctionnelles.

Toutefois, ne peut-on pas craindre, qu'emportés par un impérialisme triomphaliste, les neurosciences ne négligent certains aspects de la réalité psychique et ne soient tentés par certaines dérives ?

Rappelons quand même que les images cérébrales ne constituent qu'une représentation de la réalité. Il s'agit de chiffres arbitrairement convertis en couleurs, et au pays de Magritte, comment ne pas être tenté de rappeler « Ceci n'est pas une pipe »...

Plus profondément, on peut craindre que s'instaure une confusion entre **expliquer** et **comprendre**.

Dans l'explication, on recherche en effet un lien étiologique direct, objectif, entre le processus cérébral - par exemple une dégénérescence de certaines structures - et la détérioration de fonctions psychiques spécifiques (aphasie).

C'est une pédagogie.

Dans la compréhension, par contre, on recherche un rapport de signification entre un trouble psychique (par exemple, la dépression) et les événements qui ont été à l'origine du trouble, en fonction de l'histoire du sujet. C'est dégager du sens.

L'imagerie médicale, permettant une localisation très fine de certaines lésions ou anomalies physiologiques cérébrales, pourrait être tentée de voir dans celles-ci une explication nécessaire et suffisante du trouble comportemental observé, autrement dit une cause, alors qu'elle n'en est peut-être qu'une conséquence.

L'imagerie médicale pourrait être tentée de faire du « comment » un « pourquoi ».

N'y aurait-il pas danger de confusion entre biologique et étiologique ?

Une affection psychiatrique peut engendrer des anomalies fonctionnelles, mais la lecture se fait souvent dans l'autre sens. Il serait pourtant intéressant d'investiguer les répercussions au point de vue fonctionnel et anatomique au niveau cérébral, de l'effet placebo, des états de stress, d'un veuvage ou de l'efficacité d'une psychothérapie, ce qui est en général moins pratiqué...

Un des risques est que l'usage immodéré de l'imagerie cérébrale écarte certains déterminants psychogènes et sociogènes de la pathologie envisagée, qui ne seraient plus, eux, pris en compte pour le choix du traitement.

Par exemple, une légère atrophie cortico-sous-corticale au scanner chez un sujet âgé ne reflète pas nécessairement les réelles capacités d'action ou de décision de la personne.

./... - 4.

Je glisse rapidement sur le risque de surconsommation des actes techniques pour aborder un autre point essentiel à savoir le danger de considérer le patient comme un objet - à savoir un objet défectueux - dont l'histoire personnelle et les relations qu'il entretient deviennent sans intérêt -, et non plus comme un Sujet.

Ce sera la tâche de **Francis BRASSEUR** de recadrer la place du Sujet dans la Science.

L'homme n'est pas seulement un organisme ni un cerveau, et l'activité psychique est plus que la somme des processus cérébraux pouvant être enregistrés ou visualisés.

Le psychisme est-il réductible au seul fonctionnement des neurones ?

La réalité psychologique n'est-elle pas différente de la réalité biologique et non réductible à elle, même si, en définitive, c'est cette dernière qui en conditionne l'existence et le fonctionnement ?

Le trouble psychique et son diagnostic ne sont-ils pas abusivement assimilés au modèle médical, alors qu'il se situe dans le champ du qualitatif, du subjectif et s'exprime par la parole ?

Le Professeur ZARIFIAN, lui, n'est pas particulièrement tendre dans ses jugements sur l'imagerie cérébrale. Je le cite : « Elle permet certes d'établir des diagnostics dans les maladies neurologiques, mais elle ne sert, pour le moment, qu'à fabriquer des hypothèses dans les troubles psychiques. La recherche en neuro-imagerie est scientifique mais ses interprétations, ses conclusions ou ses affirmations sont scientistes. »

Enfin, l'imagerie médicale est mise à toutes les sauces, puisqu'on hésite pas à l'utiliser en politique, et notamment dans la campagne présidentielle américaine actuelle, pour mesurer les effets des spots publicitaires des candidats respectifs.

On s'est aperçu qu'après vision d'un spot publicitaire télévisé concernant Bush, les spectateurs républicains et démocrates réagissaient à la vue d'une photo du candidat de leur parti, par une activation du cortex pré-frontal ventromédian plus spécialement impliqué dans les réactions émotionnelles, alors que la photo du candidat adverse déclenchait une augmentation de l'activité dans le cortex pré-frontal dorso-latéral, réputé plus porté aux activités rationnelles.

A titre anecdotique, nous qui sommes encore quelques-uns dans cette assemblée à pouvoir nous prévaloir du titre de neuro-psychiatre, malheureusement en voie de scission légalement imposée, serons-nous séparés, neurologues et psychiatres, séparés par un fossé au bord duquel nous nous regarderons en chiens de faïence, ou opterons-nous pour plus de sagesse car, comme le proclame Keats, « les esprits peuvent partir l'un et l'autre dans des directions opposées, s'opposer l'un à l'autre en de nombreux points, et finalement s'accueillir l'un et l'autre au bout du voyage ».

Docteur J. FANIELLE

./... - 5.

Professeur J.M. GAUTHIER, modérateur

- Je remercie le Docteur FANIELLE pour cette introduction à la journée. Il a fait allusion à la scission neurologue-psychiatre-neuropsychiatre, je suis moi, depuis peu, psychiatre infanto-juvénile, ce qui n'est pas un titre très glorieux, j'aurais préféré en ce qui me concerne pédopsychiatre, mais voilà. Je dirais que pour peut-être embrayer sur ce que Monsieur FANIELLE vient de nous dire, c'est que je pense qu'il ne faut pas oublier non plus - et c'est là la touche du pédopsychiatre - , que toutes ces choses se développent tout comme la maturation cérébrale, en lien avec l'environnement ...

Voilà, sans attendre plus longtemps, je passe donc la parole maintenant au Professeur POIRRIER du CHU de Liège qui va nous parler donc des « apports de l'électrophysiologie et de l'étude du sommeil à la psychiatrie » .

**R. POIRRIER, Professeur responsable du Centre du Sommeil du CHU de Liège.
Les apports de l'électrophysiologie et de l'étude du sommeil à la psychiatrie.**

Je voudrais remercier le groupe Pensées de Psychiatrie pour son invitation ainsi que le Docteur FANIELLE pour cette brillante introduction. Je ne vous cache pas que je suis impressionné, moi qui ai été autrefois un neurologue, vous n'imaginez pas combien aujourd'hui, je dois rester ORL, endocrinologue, pneumologue pour me maintenir dans l'actualité du sommeil, et même pédiatre évidemment, mais j'ai été neurologue et la neuropsychiatrie s'incarnait alors au travers de Mendlewicz et Franck.

A une certaine époque, à l'Université de Liège, nous avons eu un service de neuropsychiatrie qui était un peu l'empire d'Autriche-Hongrie, et s'est souvent posée la question des relations entre la neurologie et la psychiatrie. Un jour, je donnais cette image à mon maître, « nous les neurologues, nous sommes un peu comme les Romains face aux Grecs vous savez, ces Grecs, les psychiatres donc, on les sent toujours un peu supérieurs, on sent toujours un plus grand déliement de l'esprit, mais on ne sait pas très bien quoi, nous n'y parvenons pas, nous, avec nos charrues et nos épées rentrant dans nos patients avec nos imageries, nous ne savons pas toujours très bien comment nous devons nous tenir. Vous connaissez ce vers de Virgile : « Timeo Danaos et dona ferentes » « je crains les Danaéens et les porteurs de cadeaux ... », cadeau tel qu'une invitation comme celle-ci, dans un cadre où je croyais qu'il n'y avait qu'à Rome qu'on pouvait voir un Panthéon de ce genre, sauf peut-être à la salle académique de l'Université de Liège. Donc, je suis doublement impressionné.

Je vais donc vous parler des relations du sommeil et de la psychiatrie. « Les apports de l'électrophysiologie et de l'étude du sommeil à la psychiatrie ».

Je vous propose rapidement une ébauche phylogénétique des bases biologiques, culturelles et environnementales du comportement humain et de ses perturbations en quelque sorte.

./... - 6.

Tout commence à la sortie, c'est-à-dire avec les afférences et les efférences (entrées et sorties du système nerveux), le domaine du neurologue est sans doute beaucoup dans celui des sensations et des réflexes, de ce que j'appelle les affects primaires (ceux de la douleur, du plaisir, de l'absence des deux, de l'anesthésie) et puis, à mesure du développement du système nerveux, sont apparus les affects secondaires qui sont les grandes émotions et leur bipolarité, l'anxiété, l'ataraxie et la dépression, l'euphorie, la fatigue, la vigueur. Ces affects secondaires, qui sont, passant des sensations et des réflexes primaires, le domaine du topos et du soma.

D'une vision un peu plus phénoménologique des pluricellulaires innervés, nous passons au domaine qui concerne vraiment les psychiatres, c'est-à-dire quand le pluricellulaire se place dans le temps, dans le Chronos, et cette introduction me permettra de situer un peu le pourquoi de l'électrophysiologie qui, elle, tente de maîtriser le temps.

Au-delà, nous entrons dans la disposition à être, qui est nécessaire à partir des émotions et des instincts, pour construire la conscience, ce que les phénoménologues appellent Stimmung et l'intentionnalité. Là, c'est la notion de but qui apparaît, chez les grands mammifères, qui se reconnaissent dans les miroirs, par exemple les primates, et certainement certains cétacés sont doués d'ébauches de conscience. Ça ne peut émerger que chez les mammifères. Et puis, chez les hominidés, on voit apparaître un domaine encore plus spécifique, chaque fois associé à des affects particuliers, tel que le langage, nous entrons alors dans la sphère des conceptions du Sinngebung et chose qui était chère aux Romains, la notion non seulement de but vers quoi je vais, mais d'où je viens c'est-à-dire la séquence, le « stikos » qui permet de donner un sens à l'existence. Mais, le domaine du neurologue est celui-ci : il va des sensations aux émotions. Le domaine du psychiatre le recoupe, il prend, le psychiatre, au sens classique, les émotions, les instincts, leurs perturbations, les perturbations des perceptions, les délires et puis tout en haut peut-être, celui des psychopathologistes ou des ces psychiatres qui s'intéressent surtout à la relation et au domaine de l'environnement. J'insiste donc sur l'installation du temps, du chronos. Alors que peut faire la neurophysiologie pour le psychiatre ?

D'abord pour vous montrer qu'il s'agit bien d'une situation au niveau des émotions qui se dessinent dans le temps, je reprends ici simplement deux échelles d'évaluation des troubles affectifs qui situent bien l'anxiété comme l'appréhension de ce qui va arriver, la dépression comme la reconnaissance de ce qui est aujourd'hui et de la somme de ce qui s'est passé et puis cet affect mystérieux pour beaucoup, qui font les syndromes de fatigue chronique et qui est la fatigue, mais qui est, en fait, un affect que ne peut voir le médecin, mais qui est ressenti par la personne, qui est un affect de l'immédiat, et puis encore cet affect dans l'échelle de Hart qui est celui du danger, de l'agressivité, de la colère, que l'on a pu en physiologie fondamentale depuis des années, isoler sous le nom de Sham Rage. Que ce soit cette échelle là ou une autre, l'échelle de PANSS, on retrouve toujours ce placement de l'individu dans l'échelle du temps, soit pour l'immédiat, la fatigue et l'hostilité, et le passé, la dépression, la dérégulation, la tension, l'anxiété, l'appréhension du futur.

./... - 7.

Les techniques de neurophysiologie ne se limitent pas à celles du sommeil, il y a bien entendu les P300, les VCN, mais ces techniques n'appréhendent qu'une très courte période du temps, quelques secondes, et donc on ne peut en tirer quelque chose que par des tests de provocation, des stimuli accompagnés d'autres, des réactions d'attente. Si au niveau individuel, suivre une VCN peut être intéressant, au niveau inter-individuel, au niveau sensibilité, spécificité, c'est un grand art, et il faut vraiment une grande compétence pour pouvoir aider au diagnostic, c'est une assistance finalement aux psychiatres, aux neuropsychiatres, aux neurologues dans des domaines de temps qui sont de l'ordre de la milliseconde. Et puis, on voit peu de gens se plaindre d'une VCN, ou d'un P300. Par contre, vous rencontrez certainement tous les jours des gens qui se plaignent du sommeil. Je vais donc centrer mon débat, comme il l'a été annoncé d'ailleurs, sur le sommeil.

Notre marteau réflexe, notre stéthoscope à nous les gens du sommeil, c'est un ensemble de trois éléments : l'électro-encéphalographie, l'électro-oculographie, l'électromyographie, qui nous permettent de discerner ces stades dans un état qui a longtemps été considéré comme un état passif de récupération, probablement peu intéressant. Que récolte-t-on avec une polygraphie de sommeil ?

On voit différents états qui n'ont pas changé depuis 1968, ce sont les règles de Reichaffen et Kels. Quand un individu va se coucher vers 23 h-minuit, la physiologie nous apprend qu'on passe nécessairement par l'éveil qui se marque sur l'électro-encéphalogramme par des activités de plus de 8 cycles par sec, par des mouvements oculaires, par un tonus musculaire au niveau de la houppe du menton (on peut y ajouter tout autre repérage que l'on souhaite, par exemple, la ventilation puisque je suis interrogé par des pneumologues, des cardiologues, des endocrinologues).

Une personne normale s'endort ou plutôt ne s'endort pas, elle passe d'abord par un état que déteste l'insomniaque et qui est le stade I, qui est un état de somnolence, de conscience atténuée. Nous ne dormons pas du tout dans le stade I, les yeux sont mi-clos, les globes oculaires vont lentement de droite à gauche et nous avons ce qu'on appelle un drive, une induction vers le sommeil (c'est-à-dire que quand le conjoint nous parle, nous n'avons qu'une envie, c'est qu'il s'arrête et de pouvoir sombrer dans le sommeil). C'est une étape pourtant très importante, puisque le sommeil va devoir se dérouler avec tout un ensemble de fonctions qui perdurent comme la ventilation, la fréquence cardiaque, la digestion et tous ces automatismes doivent continués à être assurés. C'est dans cet état plat que l'asthmatique par exemple va se trouver en phase d'arrêt car, si je puis m'exprimer par image, c'est un peu comme la tour de contrôle, le stade I, la tour de contrôle qui va laisser partir l'avion vers le sommeil. Si les gouvernes ne sont pas bonnes, la tour de contrôle, qui est le tronc cérébral, partie de l'hypothalamus, freinera véritablement l'autorisation vers le sommeil.

Evidemment, l'asthmatique qui décide de prendre malgré tout un Temesta ou du Rivotril, le fait à ses risques et périls exactement comme un avion qui décolle sans autorisation de décollage. Heureusement, l'organisme est solide, le plus souvent, il ne se passe rien. C'est le rôle du stade I, rôle que déteste l'insomniaque parce qu'il veut dormir.

./... - 8.

Or, le sommeil est une chose très primitive, c'est un instinct que nous partageons avec les oiseaux et certains reptiles, c'est un oubli de soi, c'est un instinct d'oubli, donc nous ne pouvons pas dormir si nous cherchons à dormir. C'est comme la jeune fille qui, au bal autrefois, cherchait un mari en invitant tout le monde à danser, c'est le meilleur moyen de le faire fuir.

Donc, le stade I est un stade instable qui va durer quelques minutes et qui est le stade sous le gouvernail du tronc cérébral. Après ces quelques minutes, peu avant minuit, nous entrons en stade II et le fait remarquable du stade II ce sont ces ondes lentes sur lesquelles surviennent des ondes très rapides qu'on appelle des fuseaux du sommeil, de véritables fusées qui, toutes les 15, 20, 25 secondes, partent des réticulées qui englobent les thalami et inondent le cortex en détruisant tous les messages, tous les contenus rationnels qui sont sur le cortex.

Quand 60 % du cortex est brouillé, vous perdez conscience et on se trouve donc avec cet important stade qui est un sommeil dit lent, léger, avec ces fuseaux du sommeil, ces ondes rapides de décortication. Seul le cortex est endormi à ce moment-là.

Si on fait des études de Pet'Scan, on voit que ce sont surtout les couches corticales et encore pas toutes, sûrement pas celles des contrôles vestibulaires, mais les contrôles auditifs, qui sont annihilés, et les contenus de la conscience disparaissent provisoirement pour s'enfuir dans les régions sous-corticales.

Donc, ça c'est la signature du stade II. Après 30-40 minutes de stade II, on passe dans la cuve profonde, du stade III et du stade IV. C'est le sommeil lent profond, nous n'en aurons que 80 minutes, 100 minutes sur une nuit, dans la première partie de la nuit; pendant ce sommeil là, l'ensemble du système nerveux sans pouvoir s'arrêter, c'est un peu comme un four d'aciérie, descend quand même à moins 30% par rapport au métabolisme de base d'ensemble; même les noyaux gris de la base. Là, nous sommes véritablement dans la diastole du cerveau, nous avons nous aussi acquis le droit d'avoir une diastole, nous les psychiatres, les neurologues maintenant et nous pouvons parler de pacemaker maintenant puisque tout cela est régi par des rythmes.

Donc le sommeil lent profond c'est le stade de la mise en repos métabolique, le système nerveux dans son ensemble, descend d'environ un degré par rapport même à la température du corps.

Tout change après 90 minutes, où là, le cerveau se réembrase, on le voit par ces ondes rapides sur l'électro-encéphalogramme, et puis, vous le devinez peut-être, ces rafales de mouvements oculaires et c'est le fameux stade REM, où, si l'on réveille l'individu dans 80 à 85% des cas, on peut observer l'émergence d'un rêve.

Alors, il y a de grandes controverses, mais cela reste vrai, c'est bien là que le rêve se constitue, alors vous savez, certains disent qu'il n'apparaît que dans votre interprétation du Stimmung, de l'état dans lequel vous étiez au moment où on vous réveille, d'autres prétendent que le rêve - et je suis de ceux-là - était bien en train de se constituer.

./... - 9.

Pierre MAQUET, dans notre université de Liège, a bien montré effectivement que dans ce stade de sommeil paradoxal (paradoxal parce qu'au passage, le muscle est tout à fait atonique ou pratiquement atonique), dans ce stade, ce sont, par rapport à l'ensemble du cerveau qui reste très actif, comme à l'éveil, surtout les noyaux amygdaliens, les lobes limbiques, les circuits de l'émotion, mais également de la mémoire à long terme qui sont sollicités (ce qui réconcilie bien la cognition et l'émotion, car on ne se souvient bien que de ce qu'on craint ou de ce dont on est amoureux finalement). Et ça, c'est quelque chose qui crée vraiment la mémoire à long terme.

Tout cela, je le disais, se répartit selon des rythmes et nous sommes confrontés en spécialité du sommeil à ce puissant rythme qu'est le rythme circadien dont les marqueurs se trouvent ici, donc je reprends rapidement le diagramme, l'individu est allé se coucher à 23 heures, ce stade I instable qui est au fond un dialogue avec le tronc cérébral, un refroidissement, c'est là que la mélatonine, par exemple se met en route, et puis on entre en stade II, le stade passe au stade III-IV et vous voyez qu'on a de stades III-IV qu'en première partie de nuit, dans les conditions normales.

C'est déjà ce que le spécialiste du sommeil peut vous apporter en réalisant un hypnogramme, il va étudier où se trouve ce qu'on appelle la poussée maximale du sommeil lent profond, ou l'acrophase, si on veut parler en termes techniques. Sa localisation permet d'identifier un trouble circadien du sommeil.

De même pour la répartition des traits épais qui représentent le sommeil paradoxal, vous voyez qu'il s'allonge à mesure que la nuit se poursuit, et qu'à l'intérieur de ce grand rythme circadien, nous avons des rythmes ultradiens puisque cet individu jeune, environ 27 ans, se réveillait toutes les 90 minutes, première marque de son rythme circadien, sans en avoir conscience (on n'est conscient de ces réveils que quand ils durent plus de 3 minutes, on ne peut les mémoriser), mais ces réveils sont très brefs : ayant une fonction très importante, ils permettent de bouger le corps pendant le sommeil. Sinon le corps est paralysé.

Nous sommes, nous les humains, comme tous les primates d'ailleurs redevenus des animaux hypercircadiens, grâce à ce stade II du sommeil qui est un peu le coagulant de notre sommeil. Une chouette vit 60% à l'éveil la nuit et 40% à l'éveil le jour et la même chose pour le rat, ces animaux là, comme votre chat, ne peuvent pas tout établir sur une seule phase du rythme circadien. Seuls les primates le peuvent, probablement parce que les primates sont partis loger dans les arbres du moins pendant 55 millions d'années, et nous ne sommes redescendus que depuis peu de temps, depuis 5 millions d'années et, logeant dans les arbres, nous avons besoin de ce stade II qui est le coagulant du sommeil mais qui maintient le système vestibulaire en activité et permet à l'animal de se stabiliser dans ces régions qui pouvaient, à l'Eocène, paraître un peu inhospitalières, qui étaient les canopées.

Et donc ça, le rôle du stade II, c'est la coagulation du sommeil, qui nous libère des phases d'éveil très prolongées, ce à quoi ni votre chat ni votre rat préférés n'ont droit, ce sont des animaux, et la plupart des animaux qui ne sont pas des primates n'ont pas ce système hypercircadien et donc ne disposent pas d'un temps d'éveil, un temps de programmation fort long.

./... - 10.

D'autres marqueurs circadiens existent, nous avons un minimum thermique qui survient vers 5-6 heures du matin, mais nous avons ce rythme ultradien d'éveil périodique et cette succession de sommeil lent et de sommeil paradoxal fait partie des rythmes ultradiens. D'autres rythmes ultradiens sont les érections au cours du sommeil, mais il y en a d'autres, l'alternance de respiration par les narines, etc, etc.

Le modèle qui prévaut pour faire la jonction entre le sommeil et la psychiatrie est aujourd'hui pour tous les neurophysiologistes du sommeil le modèle de Borbely. Borbely est un neuropharmacologue de Zurich qui a réussi à imposer son modèle aujourd'hui de manière pratiquement universelle dans les milieux du sommeil.

Dans le modèle de Borbely, nous sommes animés par une horloge circadienne qu'on appelle le facteur C circadien pour lequel la mélatonine joue un rôle éminent, (elle est un inducteur puissant, peut-être pas de sommeil, mais de somnolence, en tous cas le temps d'aller au lit). Mais le sommeil n'est pas que circadien, s'il était circadien, nous verrions qu'en déplaçant d'une phase de 90 degrés, le rythme sinusoïdal, simplement, l'individu qui se priverait d'une nuit pourrait retrouver sa phase circadienne et donc n'éprouverait pas de problème pour la nuit et le jour suivants. C'est faux évidemment ... Si vous vous privez de sommeil, vous détruisez l'accumulation d'un facteur homéostatique et donc vous avez besoin de plus de sommeil.

Mais ce qui gêne beaucoup les neurophysiologistes du sommeil, c'est que quand on vous prive d'une nuit, disons 8 heures, vous n'allez pas dormir le lendemain 16 heures, vous allez dormir tout au plus 10 heures. C'est le problème aussi du travail à pauses variables, et des défis que celui-ci pose.

Et donc, Borbely a introduit un facteur S (je soupçonne qu'il pensait beaucoup à la sérotonine ou au sommeil peut-être) qui est le facteur homéostatique et qui, comme tout facteur homéostatique, se présente sous une forme accumulative - décharge, un peu comme un condensateur : pendant le jour, pendant la phase ascendante du facteur C, vous accumulez quelque chose dans le cerveau qui est recapté quelque part, probablement au niveau thalamique et puis, qui pour une porte d'entrée autorisée, c'est-à-dire sur la phase descendante du rythme circadien, en soirée, se décharge.

Borbely a proposé (ceci est une modélisation pure à ce stade) que la surface entre la décharge du condensateur homéostatique du facteur S et la courbe C, vous donnait la quantité de sommeil lent profond auquel vous aviez droit. Et cette théorie s'avère vraie.

Donc, vous voyez ici dans l'hypnogramme qui est représenté en regard que c'est la densité du sommeil lent profond qui est en jeu et donc, quand vous vous privez d'une nuit de sommeil votre facteur S continue à s'accumuler en dépit des fluctuations du facteur C. Après une nuit d'insomnie, la nuit suivante, la surface n'est pas le double de celle-là, mais les calculs montrent qu'elle permet de prédire de combien vous allez devoir récupérer.

Nous restons là dans la physiologie.

Ce modèle a-t-il un sens pour la dépression? Vous connaissez les grands travaux de KUPFER qui ont été relayés et auxquels a participé Marc ANSEAU chez nous, qui ont montré la latence REM comme marqueur possible.

J'étais tout jeune à cette époque là, je suis entré dans le laboratoire de sommeil quand Marc ANSEAU le dirigeait. Ce qui me surprenait c'est que ces grands déprimés qu'il enregistrerait avaient surtout très peu de sommeil lent profond.

Et aujourd'hui, on est plus attentif encore à la déperdition du sommeil lent profond chez les grands déprimés, les déprimés majeurs qu'à l'avance de phase du sommeil paradoxal qui s'explique tout simplement par la perte du sommeil lent profond, de la pression du sommeil lent profond de première partie de nuit, qui fait que seul le sommeil paradoxal peut s'instaurer comme alternative à l'éveil, du moins c'est la théorie qui prévaut.

Et donc dans cette théorie-là et selon Borbely, ce qui se passe pendant la journée c'est que le facteur S est tout à fait défaillant, alors que le facteur C subsiste dans ce type de dépression et ce qui va se passer, c'est que dès lors la décharge du condensateur va être très particulière.

Vous avez du sommeil lent profond en première partie de nuit, et puis vous ne retrouvez de sommeil lent qu'en deuxième partie de nuit, vous avez des phases de jonction ici qui sont les fameux éveils très connus des cliniciens psychiatres qui savent très bien qu'un signe majeur de dépression c'est le réveil matinal précoce, parfois bien plus clair que la difficulté d'endormissement.

Donc, le facteur S dans le modèle de Borbely pourrait rendre compte de ces hypnogrammes très particuliers avec situation d'éveil matinal précoce vers 2 h du matin. Tout qui a un réveil vers 2 heures du matin donc (nous devons vivre aujourd'hui à l'heure de l'Evidence Base Medecine), vous l'aurez compris n'est évidemment pas nécessairement un déprimé majeur.

A côté de celà, il y a une variante très intéressante qui est la dépression saisonnière. Alors cette dépression est une dépression - surtout connue des médecins-traitants - qui a cette marque commune avec la dépression majeure d'avoir des relances en automne mais moins au printemps, alors que la dépression majeure se voit aussi au printemps, dans la dépression saisonnière ce que l'on voit c'est systématiquement quelque chose qui n'est pas franchement suicidaire, un état de morosité, avec non pas un raccourcissement du sommeil, mais un allongement du sommeil.

Des matins difficiles, des certificats médicaux pour ne pas aller au travail le matin, et surtout des boulimies qui apparaissent vers la fin du mois d'août, en Belgique parce que nous sommes peu gâtés de ce côté-là, nous en avons beaucoup chez nous, pour des raisons liées à la luminosité.

Ces gens, qui ont une dépression saisonnière, ont donc des syndromes dits inversés selon le N.I. H., c'est-à-dire ils mangent plus, ils dorment plus, alors que dans les dépressions majeurs, une anorexie, une perte de poids peut se voir.

Dans cette situation là, on a pu montrer qu'il y a une perte d'amplitude, sans aucune atteinte du facteur S mais c'est le facteur C qui non seulement perd de son amplitude, mais en plus, voit sa période très allongée et dépasser celle des 24 heures 12 minutes que constitue pour l'essentiel d'entre nous les rythmes circadiens.

./... - 12.

Alors, pour vous donner de multiples exemples dans lesquels le modèle de Borbely fonctionne (et heureusement des exemples dans lesquels il ne fonctionne pas, par exemple on rend très mal compte des siestes dans ce modèle), la démence de type Alzheimer et les troubles du sommeil qui y sont associés, s'expliquent parfaitement bien par un déraillement du noyau supra-chiasmatique qui est le noyau organisateur, le pacemaker de ces rythmes circadiens et ça c'est l'exemple de l'individu qui a une véritable agripnie, qui dort le jour à certains moments inattendus, imprévisibles et puis s'éveille la nuit et ennuie tout le monde.

Ce rôle des rythmes circadiens est important et dès les années 70, on a vraiment été confronté tant chez les rongeurs que chez les primates, à ce problème de l'influence de la lumière sur nos biorythmes. Pour les rongeurs, la chose est bien connue, et s'il y a des psychiatres qui sont retournés aux études fondamentales et qui observent ces hamsters, ils pourraient conclure qu'ici le hamster en solstice d'été est plutôt en phase maniaque, tandis qu'en hiver à l'équinoxe d'automne déjà, il est plutôt ralenti et entre dans ce modèle animal de la dépression saisonnière : il prend du poids et se ralentit considérablement. On peut profondément perturber ces rythmes par la lumière.

On sait que le principal marqueur du temps, on dit Zeit Geber parce que ce sont les Allemands qui les premiers ont décrit ce phénomène, c'est surtout la lumière et secondairement le bruit, d'autres facteurs, des facteurs sociologiques, jouent énormément mais puisque nous en sommes à la biologie, la lumière et la lumière forte. On sait que pour influencer nos rythmes circadiens, il faut monter au-dessus de 2000 lux. Entre nous, ici, règnent environ 50-100 Lux, donc nous sommes dans une caverne pour le moment et pas au Panthéon.

Donc, c'est quelque chose qui peut influencer nos rythmes et je ne vous incite pas à sortir c'est pas beaucoup mieux dehors, il n'y règne pas 2000 Lux pour le moment. Alors que dans l'extrême Nord, la couverture neigeuse par ses reflets lumineux, compense un peu, nous nous n'avons ici que 12-13 jours de neige par an et nous avons surtout une grosse couverture nuageuse, si bien qu'on estime que 14% de notre population présentent ce trouble affectif saisonnier et 4% vont jusqu'à consulter pour ces problèmes.

Ce rythme circadien est fascinant, et date d'il y a 2 milliards 700 millions d'années.

A l'époque, il n'existait pas encore de pluri-cellulaires et de mammifères, mais la terre, selon l'hypothèse de Kurchving ressemblait à peu près ceci, à une boule de glace extrêmement lumineuse pendant la journée, extrêmement noire la nuit. Les mono-cellulaires, que ce soit des bactéries, que ce soit des algues, à l'époque, certaines d'entre elles ont réussi ce passage Darwinien en optimisant cette formidable contrainte en ayant intégré une horloge interne plus ou moins modulable par la lumière.

Donc c'est une très vieille histoire si on prend la phylogénèse, vous voyez que les premières bactéries et c'est comme ça qu'on date de 2 milliards 700 millions d'années, ce sont les cyanobactéries qui acquièrent cette horloge interne, ces gènes de contrôle de nos rythmes circadiens. Et tous les monocellulaires n'en ont pas, si vous prenez Escherichia coli qui habite vos intestins et les miens, elle n'a nul besoin de cette horloge circadienne et ne dispose pas de cet armement parce que pour elle, c'est le noir constant.

Donc à partir de cyanobactéries et de certains champignons, les plantes, les animaux et bien, nous voyons arriver une horloge qui est aujourd'hui merveilleusement décortiquée par les fondamentalistes de cette science particulière de la génétique des rythmes. On connaît aujourd'hui des gènes horlogers, il y a en a une douzaine actuellement, ces gènes comment fonctionnent-ils ? Ils déterminent des peptides qui se dimérisent ou se dédimérisent et selon leur position monomérique ou dimérique, exercent des rétro-contrôles positifs et négatifs sur les gènes horlogers, permettant de voir le fonctionnement de la machinerie fondamentale s'exercer sur bien plus que des millisecondes, sur des journées entières.

Et il y a 3 peptides qui sont particuliers à ce niveau-là, paire I, paire II et paire III qui en fonction de la journée, peuvent déterminer nos rythmes et on connaît aujourd'hui qui ont perdu paire II, il y a des familles qui perdent paire II et qui sont des gens qui doivent aller dormir très tôt, qui ne peuvent jamais faire autrement.

Nous avons des gens qui ont des troubles de rythmes circadiens très prononcés et qui sont parfois d'origine génétique mais il y a bien entendu toutes les causes aussi de dé-afférentation, des marqueurs de temps. Comment agissent-ils ? Et bien, ils agissent, ces gènes horlogers, sur des gènes chrono-contrôlés qui eux vont déterminer certaines activités enzymatiques, en particulier, la N-acétyl transférase qui commande les fonctions de la mélatonine. Mais l'entrée principale du système, l'entrée du monde extérieur, dans ce système, l'entrée de l'environnement, c'est la lumière qui exerce son activité via des récepteurs NO. On peut influencer vos rythmes circadiens, comme on le souhaite.

Nous ne sommes plus des mono-cellulaires, tout cela s'est organisé, le pacemaker c'est la noyau supra-chiasmatic qui se trouve à l'avant de l'hypothalamus, et on connaît le faisceau rétino-hypothalamique qui le détermine, qui le pilote, de façon à ajuster notre rythme endogène au rythme externe.

En retour, le noyau supra-chiasmatic qui a de multiples influences sur les systèmes neuronaux et hormonaux, agit en particulier via le tronc cérébral, le système orthosympatique peut bloquer l'épiphyse sous l'influence de la lumière.

En période lumineuse, en période d'été, notre épiphyse est plus souvent qu'à son tour bloquée; en hiver et dans cette saison-ci en particulier, elle est défreinée et nous sécrétons deux fois plus de mélatonine maintenant qu'en été. Et la mélatonine a de multiples effets anti-oxydants, mais elle a un effet de diminution de la température par action directe sur le thalamus.

Quand nous prenons 3 mg de mélatonine, notre corps diminue d'un degré, dans la ½ heure, nous nous ralentissons, notre activité (si on nous place un actimètre) est ralentie pour les mêmes opérations, mais en plus la mélatonine agit sur le noyau supra-chiasmatic un peu à la manière d'un tricheur qui voudrait allonger les secondes en modifiant le balancier de l'horloge ; il suffit de l'allonger et les secondes sont plus longues et si vos rythmes circadiens sont de 24 heures 10-12 en été, ils deviennent de 24 heures 20-30 en hiver, vous créant un défi supplémentaire, le stress de la saison hivernale.

./... - 14.

On peut aussi manipuler vos rythmes et on connaît les effets de la photothérapie. Ceci est un étudiant en médecine, c'est-à-dire un héros de notre temps, plus ou moins volontaire, pour une expérience où avec un casque de forte lumière, 8-10.000 Lux, qu'on peut l'éveiller tous les jours à 4 h du matin (nous sommes en période de numérisation, il est plongé dans son anatomie, il ne perd pas son temps) et donc à 4 h du matin, il est en pleine forme et les jours suivants, il sera en pleine forme pour 2-3 pulses de lumière de 20 minutes pendant 2-3 jours, il peut garder ce rythme pendant 2 semaines. Il n'y a pas de miracle, à 6 h du soir, lui, il vit à la longitude du Caucase sans les inconvénients du Caucase, mais il est en avance de phase : il se lève à 4 h du matin, il se couche à 6 h du soir. On peut donc manipuler les rythmes

Les toutes dernières découvertes nous montrent que les récepteurs de la lumière dans l'oeil de cette partie de la neurophysiologie de la lumière ne sont ni les cônes ni les bâtonnets. Ce sont les cellules ganglionnaires de l'oeil, ces cellules dopaminergiques, dont on vient de montrer qu'elles sont sensibles au bleu et pas à la lumière blanche dans son ensemble. Elles sont sensibles à 490 nanomètres. Donc, on imagine maintenant des stimulateurs lumineux antidépresseurs pour les dépressions saisonnières plutôt dans le bleu. Ces 490 nanomètres, c'est le bleu du ciel très curieusement, il y a donc là une adaptation à ce marqueur particulier.

Alors ça n'explique pas toute l'insomnie et mais je ne vais pas passer en revue toutes les insomnies. On distingue les aigües des chroniques, mais quelle est notre attitude globale devant ce problème?

Et bien nous ne regardons pas seulement les phases circadiennes du sommeil. Nous avons un exemple ici, une insomnie chronique à 21 ans, non c'est un jeune homme, 37 ans, après un échec en deuxième candidature ingénieur et nous sommes confrontés à une personnalité obsessionnelle compulsive.

Jamais, un enregistrement de sommeil ne vous montrera qu'une personne a une personnalité obsessionnelle et compulsive, mais par contre, nous voyons des signaux qui sont parfois très évocateurs.

Les rythmes circadiens sont en place, mais la première phase de sommeil paradoxal a été esquivée pour passer à l'éveil, il y a moins de phases de sommeil paradoxal, et on peut même voir chez certains, que les longs réveils ont lieu 5-10 minutes après le sommeil paradoxal.

Et on peut soupçonner que les contenus du sommeil paradoxal chez les gens anxieux sont source de réveil nocturne. Nous allons traiter ce patient et sa composante anxieuse va nous amener nous à lui donner du Buspar par exemple et nous voyons une restauration encore qu'ici, on continue à voir un peu plus de sommeil paradoxal, mais nous n'avons pas guéri ce patient et là ses réveils qui sont toujours à l'issue du sommeil paradoxal.

Autre exemple, nous sommes devant cette fois-ci bien une patiente qui a une insomnie, un trouble anxio-dépressif depuis l'âge de 26 ans, du moins c'est comme ça qu'elle se présente à la consultation, parce que, en réalité son insomnie masque une vraie dépression (elle a eu de multiples états dépressifs) et elle est ici dans une phase de rechute avec cet éveil matinal précoce.

C'est pas tellement le sommeil paradoxal qui pose problème; la traiter par un antidépresseur, un sérotoninergique, va nous permettre de restaurer du sommeil lent profond. Donc dans un cas, nous donnerons un anxiolytique, dans un autre cas nous donnerons, surtout s'il y a une défaillance du sommeil lent profond, la préférence à une substance antidépressive. Je ne voudrais pas terminer cet exposé sans vous dire que nous entendons trop souvent des préventions contre les médicaments du sommeil, nous sommes passés d'une phase probablement excessive dans les abus de médicaments, l'époque où l'Halcion était à 2 mg ou le Rohypnol plutôt à 4 mg, il y a eu une période, les années 60-70, de découvertes heureuses puis la presse féminine surtout, et d'autres ont participé à une espèce de chasse contre tout ce qui permet de dormir.

Le sommeil, le sommeil lent profond en particulier est un réparateur métabolique extrêmement puissant et les phylogénéticiens, qui étudient cela à travers l'évolution, montrent que le sommeil est absolument important, ne fût-ce que pour les radicaux libres et pour le tronc cérébral, qui se protège quand il entre en stade III-IV.

Nous avons ébauché le rôle du sommeil dans la mémoire. Quand vos patients se plaignent de troubles de mémoire en rapport avec une benzodiazépine, comme ils disent, souvent si vous écoutez leurs plaintes, elles n'ont rien à voir avec la benzodiazépine (les troubles de mémoire des benzodiazépines sont des amnésies lacunaires, absolument dangereuses, mais que l'on peut maîtriser, médicalement, alors que c'est l'automédication qui pose problème), mais bien souvent les troubles de mémoire de nos patients sont des troubles de mémorisation, c'est typiquement des mémoires non-indicées, qui n'ont pas pu être indicées au sommeil paradoxal.

Donc je ne mets plus un nom sur un visage, je dois noter toutes mes courses, cela n'a rien à voir avec une prise d'un Valium qui entraîne éventuellement une amnésie lacunaire d'une heure ou deux, cela n'est pas la même chose.

On va plus loin puisque nous sommes à l'époque de l'Evidence Base Medecine et un ensemble de travaux nous montre aujourd'hui qu'une insomnie chronique sur une période de plus d'un an, constitue un facteur de risque pour le développement d'une dépression majeure, on inverse le problème. Une dépression entraîne de l'insomnie, mais une insomnie non traitée, même quand elle est psychophysiologique, entraîne de la dépression.

Et donc, je termine ici et c'était d'ailleurs la fin de mon exposé : quels sont les moyens dont nous disposons ? Les antihistaminiques qu'on trouve sur le comptoir des pharmaciens nous permettent de passer de l'éveil actif à l'éveil calme , les centres histaminergiques c'est la réticulée activatrice, les gabaergiques, les benzodiazépines et les 3 Z (zaleplon , zopiclone, etc) sont des inducteurs de stade II . Nous ne disposons pas d'inducteur de stade III-IV si ce n'est d'inducteur indirect comme la prostaglandine D2, que l'on ne trouve qu'en faisant l'amour ou en croquant une Aspirine le soir. Donc, ce sont des moyens très limités et pas quotidiens pour essayer de trouver le sommeil lent profond.

Voilà, j'en ai terminé ici, vous aurez compris le sens aussi des médications antidépressives qui restituent un rythme circadien. Je vous remercie.

Merci beaucoup pour ce brillant exposé sur le sommeil, ses fonctions, son traitement. Alors, sans tarder, je passe la parole à Francis BRASSEUR, qui est psychiatre et qui travaille comme psychothérapeute analytique dans la région de Namur.

F. BRASSEUR, psychiatre, psychothérapeute analytique.
Le sujet de la Science.

A l'origine de mon exposé, deux événements : à l'occasion du Symposium, m'est revenue en tête une expression étrange de Jacques LACAN, une expression qui sonne comme un oxymoron. Le mot oxymoron ne fait pas référence à un monstre du secondaire du genre iguanodon, mais il signifie quand même quelque chose qui ferait sortir Aristote de sa tombe, Aristote, le maître de la non-contradiction, il signifie une forme de style dans laquelle il y a deux mots contradictoires mis côte à côte, du genre : cette obscure clarté ou aussi un silence éloquent.

Ce dont je vais vous parler aujourd'hui, c'est un peu la manière, le sujet de la Science résonne en moi.

Le second événement, c'est un lapsus. Initialement, j'ai bien prévu d'intituler cet exposé le Sujet de la Science. Puis, la panique à commencer à me prendre et à la réunion suivante de Pensées de Psychiatrie, dont je fais partie, j'ai dit, que j'allais plutôt intituler ça : « le Sujet et la Science » parce que c'est quand même plus facile de présenter un ogre objectiviste et scientifique qui broie le sujet, pauvre victime.

A la première annonce écrite du Symposium, je retrouve le titre le Sujet de la Science. Alors là, je ne savais pas que ce n'était pas encore envoyé, ce qui fait qu'il y a une sueur froide qui m'a coulé dans le cou.

Que vais-je faire ? Est-ce que je demande à ce que l'on recorrige le titre en sujet et la science ou est-ce que j'accepte de me confronter à cette contrariété et de relever le défi ? Après hésitation donc, j'ai choisi d'accueillir cette contrariété plutôt que de clore l'événement en y voyant qu'une distraction de l'esprit conscient. Parce que après tout, ça veut dire quoi distraction ? Est-ce qu'on peut scientifiquement se satisfaire de ce terme comme d'une explication en soi, ou y voir un phénomène qui mérite recherche et réflexion.

La sagacité de Freud a su s'étonner de cette banalité comportementale qu'est le lapsus et en déceler le caractère extraordinaire. Il y aurait un ailleurs en nous qui nous échappe et nous fait dire et faire des choses malgré nous. Ce qui est une révolution par rapport à la vision classique d'une conscience maître à bord. Prendre la distraction comme objet d'étude, voilà une belle surprise. Le sujet de l'inconscient fondé par la science elle-même. Rien qu'à ce titre, il mérite d'être nommé Sujet de la Science. Ce que je n'aurais pas aperçu si j'avais simplement boudé le lapsus dont je vous ai parlé.

Voilà le sujet désormais divisé entre une partie consciente et une partie inconsciente. Et ce, à cause même du langage qui le définit comme nous allons le voir.

Prenons par exemple le mot biologie. Il se compose du terme « bio » qui signifie vie, nature et du second terme « logie » qui signifie discours, langage, théorie, soit au total discours, théorie sur les formes de vie, qui place le discours d'un côté, et les formes de vie de l'autre côté. Biologie signifie donc retrouver par le langage, l'objet perdu par le langage, c'est-à-dire ici, la nature. Mais il y a plus, l'objet perdu, à retrouver, et défini d'abord lui-même par le langage. L'objet nature n'est pas nécessairement délimité dans toutes les langues humaines, il n'existe que pour les langues qui l'ont délimité. Ainsi en va-t-il de tout objet. L'objet n'est finalement jamais que la résultante d'une découpe arbitraire de la réalité opérée par une socio-culture à un moment donné de son histoire, c'est-à-dire par un sujet.

Il est donc relatif et incertain et il y a d'ailleurs nombre de mots qui, dans chaque langue, tombent un jour en désuétude ou changent de sens ou prennent des sens opposés suivant le contexte par exemple, quand on crie : « Y a personne ? », le mot personne est fort ambigu, parce que il y a personne, cela veut dire qu'il n'y a pas quelqu'un et à la fois qu'il y a quelqu'un. Et s'il y a une personne à l'intérieur de la pièce, elle ne va pas répondre : « y a personne », elle va répondre : « il y a quelqu'un ! ».

Alors, d'autres mots aussi apparaissent au gré des circonstances et des modes. Il s'en suit qu'aucune classification de la réalité n'a de valeur absolue et qu'il convient de se méfier de tout ce qui nous paraît EVIDENT. A fortiori, pour tout ce qui concerne le comportement humain, le plus évanescent est le plus imprévisible qui soit.

Les caractéristiques aléatoires du langage ont des effets relationnels considérables. Reprenons : dès que trouvé grâce au langage, l'objet est perdu et dès que perdu, à cause du langage, l'objet est trouvé, mais, comme objet arbitraire désigné par un sujet qui l'énonce. Dès lors, si cet objet est une autre personne, la rencontre avec elle sera soumise au même phénomène. Pour la découvrir, cette personne doit être mise à distance (on ne voit pas les lunettes sur son nez), mais dès ce moment, elle apparaît en tant qu'autre et devient pour cause inaccessible. Elle est perdue dès que trouvée, elle est trouvée parce que perdue.

En outre, elle est trouvée avec les fameuses lunettes particulières du sujet qui l'énonce, qui la définit. Une deuxième fois perdue, une deuxième fois trouvée.

Ainsi toute rencontre avec quelqu'un d'autre est telle une épreuve dont le sourire, la main serrée, la parole banale : « comment ça va ? » vise à atténuer l'angoisse de l'aléatoire et l'angoisse de l'incertitude. Il en va de même pour la politesse, les convenances, etc.

Une belle illustration de l'implication linguistique dans les relations est la sexualité humaine. Apparemment, contrairement aux animaux, le sexe doit être expliqué chez l'être humain. Ainsi de la pollution nocturne ou des premières règles qui, non expliquées, inquiètent. Être expliqué, ça veut dire d'abord que ça doit passer, prenons l'exemple du sexe, par le langage. Concrètement, par la langue maternelle, qui n'est pas figée, et qui varie dans le temps et dans l'espace et d'une culture à l'autre.

Secondement, être expliqué cela veut dire que l'on y accède par la relation entre un adulte et un enfant. Ce qui fixe la différence des générations mais de manière ambiguë puisqu'il s'agit de sexualité, d'où la porte ouverte au discours pédophile.

L'explication de la sexualité, est une sorte de moment incestueux et c'est pourquoi, il doit être accompagné de la loi de l'interdit de l'inceste, loi contre la jouissance de la fusion sexualisée qui étouffe dans l'oeuf le sujet.

C'est tout cela, l'initiation à la sexualité, que notre culture a l'imprudence de désocialiser de privatiser, de médiatiser, de vulgariser, de machiniser, de biologiser. Des parents peu ou mal avertis peuvent difficilement informer et former convenablement leurs enfants et les dérapages sont donc légion.

Le livre bienvenu de Jean Yves HAYEZ « La sexualité des enfants », insiste sans cesse sur l'écoute attentive et la parole engagée ferme et discrète envers le jeune confronté à l'avènement plus ou moins problématique de la sexualité. Tout est toujours là, dans la parole relationnelle et l'importance de l'institution qui l'entoure n'est jamais que secondaire.

Ce que nous avons découvert jusqu'à présent, c'est qu'il y a l'objet et l'objet celà peut être aussi, moi-même, mon moi, quand je dis : je me lave, me est à la place de l'objet. On dit d'ailleurs en grammaire que c'est le complément d'objet direct. Donc il y a l'objet, le sujet et le langage, entre les deux, qui les consacre tous deux. Sans le langage, ou sans Dieu dans la version religieuse, sujet et objet forment un magma coalescent. Ils n'existent pas, ils n'existent pas c'est-à-dire qu'ils ne se tiennent pas l'un hors de l'autre, ils ne peuvent alors se rencontrer. Il ne peut y avoir ni connaissance ni reconnaissance, ce qui est une catastrophe comme l'exemple de la sexualité l'a montré.

Sujet et objet sont donc indissociables l'un de l'autre en ce sens que si l'un disparaît, l'autre disparaît, si l'un apparaît, l'autre apparaît. Historiquement, le sujet philosophique apparaît avec l'objet de conscience, le sujet inconscient apparaît avec l'objet de l'expérience.

Comme nous l'avons dit en effet, c'est l'observation clinique de l'esprit scientifique de Freud qui lui a fait découvrir les symptômes objectivés dans une zone qui échappe à la maîtrise du sujet, qui échappe à la maîtrise du conscient et qu'il va nommer les formations de l'inconscient. Ce sont les rêves, les lapsus, les actes manqués, les symptômes, les mots d'esprit. Ce sont des manifestations du sujet désirant, situées au-delà ou en-deçà du conscient et inaccessibles à lui. Le sujet conscient de la philosophie a permis l'avènement de l'esprit scientifique, qui a permis l'avènement du sujet inconscient.

La science sans doute désorientée devant ce nouvel objet, qui n'en est pas tout à fait un, et qui la contredit trop, va chercher coûte que coûte, à l'objectiver. mais le sujet de l'inconscient va s'insurger et dans ce mouvement, apparaître au grand jour, sous la forme de l'hystérie, maladie beaucoup plus philosophique que biologique, parce qu'elle rappelle l'incertitude existentielle humaine à travers son incertitude sexuelle. L'hystérie, c'est aussi un nouveau domaine de connaissance qui donnera naissance à la psychanalyse, mais que boude la science, puisque l'hystérie comme vous le savez, disparaît du DSM.

C'est pourquoi né de, et en objection à l'essor triomphaliste de la science, on peut appeler ce sujet, Sujet de la Science. Le sujet de la psychanalyse est le sujet de la science de l'inconscient nous dit Gérard POMMIER. Est-ce de lui que la science croit ou veut triompher. Pourtant, les limites de la science sont là éclatantes au point d'être aveuglantes. Par exemple, si je peux expliquer scientifiquement comment je suis là en tant qu'objet, je ne peux déjà plus expliquer pourquoi je suis là, et je peux encore moins expliquer pourquoi et comment je suis là en tant que sujet. Ce sont des questions dont s'occupait la religion. La religion dont la science veut prendre la place vacante.

Depuis que Dieu dépositaire de l'objet comblant, le paradis, ne fait plus consensus social. Et la science est d'autant plus à la recherche de l'objet comblant, de cet objet particulier qu'est l'objet comblant qu'elle est pressée par l'attente messianique de la société qui désormais la paie pour cela, depuis que Dieu est mort.

Le repérage historique de l'objet comblant est concomitant de la mort de Dieu et met à découvert le sujet nostalgique qui y aspire. C'est un mérite qui revient à la psychanalyse d'avoir souligné cela, qui considère en toute logique scientifique que s'il y a recherche de l'objet comblant, c'est qu'il manque d'avoir été perdu ou de n'avoir jamais existé.

La recherche psychanalytique nous apprend que l'objet n'est là que d'être perdu n'est présent que d'être absent, un effet du langage comme je vous l'ai déjà expliqué tout à l'heure.

La psychanalyse se montre ici un savoir partiel et original de la science, même si parfois, elle la conteste. Il est simpliste d'opposer science et psychanalyse comme de coutume en considérant la science comme un savoir universalisant par ses énoncés et mathématiques soi-disant valables pour tout l'univers. Et la psychanalyse comme un non-savoir singularisant, en ce sens que le savoir sur l'autre serait le nier en tant qu'autre.

Psychanalyse et science peuvent sans doute s'opposer mais pour mieux s'articuler. Et d'ailleurs Freud a toujours revendiqué l'appartenance de la psychanalyse à la science. Une famille vivante, la famille scientifique, accueille les disputes en son sein, sans nécessairement conduire à la rupture. La psychanalyse est une enfant terrible de la science, une enfant contestataire qui joue un rôle bien nécessaire.

La médecine actuelle quant à elle, est artificiellement déchirée entre science et psychanalyse. Car d'un côté on réclame d'elle un maximum de technoscientificité, dont la caricature est la froide et terrifiante recherche universitaire qui ne voit dans le corps humain qu'un organisme expérimentable, notamment pour satisfaire la rapacité des machines à rentabiliser et de l'autre, la médecine se définit comme le lieu par excellence du colloque singulier chaque fois renouvelé.

La techno-science et la psychanalyse ont donc à faire à deux objets différents. L'objet comblant, saturant, pour la première c'est-à-dire l'objet de consommation, et l'objet perdu manquant pour la seconde c'est-à-dire l'objet symbolisé qui est nommé en son absence, ce qui souligne l'indépendance du système linguistique par rapport à ce qu'il désigne.

Tout nous pousse à l'objet comblant et pourtant, nous l'avons vu, seul y renoncer, à l'objet comblant, peut nous humaniser, c'est-à-dire nous permettre d'accéder à la parole. Qu'est-ce qui pourrait alors nous inviter à ce renoncement, surtout que la récompense du salut dans l'au-delà ne fait plus recette ? Puisqu'en rester à l'objet comblant est si redoutable, comment passer à l'objet manquant ? En passant de la jouissance de l'annexion au soulagement de la perte. Voilà qui peut surprendre, mais perdre l'autre on le sait maintenant, signifie s'en déposséder pour pouvoir le rencontrer, ce que la religion décrit sous le nom d'amour. On ressent au bout de ce processus ardu qui est une véritable initiation, un vrai plaisir de libération, de déligotement, de désannexion, tant de l'annexant que de l'annexé.

De toute façon, l'autre est toujours perdu car s'il ne l'est pas d'être autre, il l'est de disparaître, de ne pas être autre, quand il est gobé par annexion. Alors tant qu'à faire, soyons deux autres l'un de l'autre en se déannexant pour pouvoir se rencontrer.

La science détournée en l'occurrence en techno-science, ne veut rien savoir de tout cela, elle se révèle un curieux savoir qui ne veut rien savoir de l'objet perdu qui intronise le sujet. Si bien que des tonnes d'objets perdus, les déchets, s'amoncellent dans un système socio-politique, techno-productiviste, qui réclame la consommation pour perdurer à la poursuite de ce Graal qu'est l'objet comblant, où la pollution est le symptôme de quelque chose de refoulé qui fait retour. C'est le mécanisme central de l'hystérie qui signe là une véritable vengeance soi-disant posthume. On a l'impression que la science pose l'objet manquant dans sa méthode, l'objet échappe toujours à la science, il faut toujours recommencer des expérimentations, procéder par essai, par erreur, par vérification et toujours recommencer. Donc elle pose bien l'objet manquant, l'objet qui échappe. Mais avec l'espoir secret et inavoué, de quand même en arriver un jour à l'objet comblant. Autant que cet objet comblant saturant, gavant, étouffant, a même aujourd'hui son sur-moi, cette instance qui réclame obéissance, sous peine de se sentir coupable.

Il faut consommer pour assurer l'emploi, belle perversion de la vieille valeur de l'altruisme ou encore, les parents n'osent plus frustrer leurs enfants, et les gavent de jouets, de cadeaux, de loisirs, etc, etc. Les exemples sont multiples et nous assaillent quotidiennement, ne fut-ce que l'abrutissement publicitaire qui n'est plus qu'une propagande astucieusement déguisée. Ce dont témoignent toutes ces pubs, où l'on voit une personne séduire une autre non pas pour celle-ci, mais pour les friandises qui sont repérées sur elle, ou pour sa voiture, etc.

Le sexe, il passe à la trappe au profit de l'objet à consommer et l'autre n'y est plus qu'un prétexte que vous pouvez écrire en un ou deux mots, puisqu'on est là, comme en-deçà du langage.

C'est en somme comme si la techno-science qui est la dérive de la science, était du côté de l'amour fou, c'est-à-dire de l'amour vorace, jouissant et la psychanalyse est du côté de l'amour accueillant, gourmet, désirant. L'amour fou, c'est quoi ? c'est l'illusion de retrouver l'union de la fusion, tyrannie qui interdit de penser. Tel est l'horizon déshumanisant de la science, elle n'est pas déshumanisante en soi, elle a un horizon déshumanisant. Soit guérir de l'angoisse fondamentale inhérente à ce défaut fondamental qu'est la division constitutive du sujet humain du fait qu'il parle.

Je vous ai dit : je me lave, le je et le me sont divisés l'un de l'autre, c'est pour ça qu'on peut parler. Mais alors, de ne plus être sujet, il devient objet et de là à devenir objet d'expérience il n'y a qu'un pas bien souvent franchi par la science au nom du progrès, cette abstraction qui est son véritable Dieu. Cet état unifié, homogène de l'être qui signe la fin de sa division et son comblement saturant, c'est ce qu'on appelle la jouissance.

Le rôle général de la psychanalyse tant socio-politique qu'individuel, est de maintenir coûte que coûte le sujet désirant, c'est-à-dire l'hétérogène, là où l'homogène veut imposer son empire et son emprise.

L'hétérogène vient du langage qui spécifie l'humain, l'homogène supprime le langage signifiant donc l'humain, et le langage est toujours menacé, comme nous le rappelle la langue de bois dont on surabuse aujourd'hui par exemple ou encore ces deux aphorismes, ces deux expressions qui d'une part définissent la dictature forte, « ferme ta gueule ! » ou bien la démocratie faible « cause toujours ».

Cette fragilité du langage se vérifie aussi quotidiennement dans les couples où pleuvent à la pelle les « mais enfin, ce n'est pas ça que j'ai voulu dire, ce n'est pas exactement ça, tu m'as mal compris, etc » qui alimentent les disputes. L'idéal de la transparence dont on parle tant est un avatar de l'obsession unifiante et lénifiante qui nous assaille de toute part. Si on parle, il n'y a plus de transparence possible, il y a une distance incommensurable entre le mot et l'objet.

Donc, il n'y a plus de transparence possible, mais ouverture aux malentendus qui sont toujours à rectifier. Un couple qui ne parle pas, qui ne parle pas vraiment, est un couple perdu. Si l'amour fou est illusion de pouvoir retrouver l'union pétrifiante de la fusion au non-soi, qui prend figure de mère dans l'inconscient familial et d'objet dans l'inconscient général, l'amour lui correspond à un moment d'union sur fond de division. C'est cela que l'on appelle la rencontre, ouverte au débat de pensée, à l'attitude démocratique et à la maturation de la vie conjugale. C'est un moment, la rencontre, un moment relationnel très puissant qui illustre plus que de long discours les regards qui s'échangent à la fin des films des Frères Dardenne, « Rosetta » et « Le fils », lorsque les protagonistes surtout soudain de leur léthargie d'être voraces, pour advenir à leur subjectivité, en découvrant l'autre avec surprise et ravissement.

Que peuvent nous apporter ces considérations ?

Selon l'anatomie, l'articulation se compose d'un élément liquide entre deux éléments solides, c'est un montage ingénieux qui rend souple ce qui est rigide. Si articulation veut dire séparation mobilisatrice et qu'on ne veut pas de cette séparation mobilisatrice, alors guérir l'articulation ça signifie l'ankyloser. L'inverse étant de la développer c'est-à-dire d'affirmer l'altérité des éléments qui la compose, d'affirmer l'élément qui les sépare, qui les divise, non pas diviser pour régner, qui est la logique du clivage, mais diviser pour articuler qui est la logique de la rencontre. La première logique celle du clivage étant la perversion de la seconde, celle de la rencontre, mais perversion dont rien ne nous protégera jamais, complètement, au risque du meilleur des mondes ou du plus jamais ça qui sont des tentations hygiénistes, illusives, de la condition humaine.

Ainsi, la collaboration entre neuro-science et psychanalyse ne doit-elle pas se concevoir sur le mode de pont entre les deux, mais sur celui de l'articulation. Et par qui pourrait-elle être assurée, cette articulation, si ce n'est par la psychiatrie avec comme mission non pas d'unifier les deux domaines, mais au contraire, de mieux maintenir la division entre eux, permettant à chacun d'affirmer sa personnalité sa différence radicale, son altérité en face de l'autre sans ce tiers articulant entre les deux, la confrontation duelle et ankylosante risque de tourner à la tentative de destruction, d'assimilation, d'avalement, d'annexion de l'un par l'autre, annexion de l'autre, alors réduit à l'état d'objet puis de cendres, plutôt que de le considérer comme un interlocuteur digne de respect et pas seulement de mépris.

A l'instar de Gérard Pommier, à propos de la notion de pulsion dans son dernier livre au titre qui convient très bien pour aujourd'hui, « Comment les neurosciences démontrent la psychanalyse », la psychiatrie d'avenir ne pourrait-elle essentiellement se définir comme lieu de débat entre neurosciences et psychanalyse ?

./... - 22.

Elle participerait alors à la sauvegarde et au développement démocratique de la société future, sauvegarde mise à mal par l'hystérisation actuelle sous forme de terrorisme par exemple, hystérisation qui est une soif de paroles et une alarme contre une menace plus grave encore, la soif de l'objet.

Merci.

On peut remercier Francis BRASSEUR, c'est un texte un peu militant, qu'il nous a proposé là, dont nous aurons donc l'occasion de rediscuter tout à l'heure.

Le conférencier suivant a beaucoup travaillé sur les relations qui peuvent exister entre la psychanalyse et les neurosciences.

J.P. TASSIN, Directeur de recherches à l'INSERM et en Neuro-Pharmacologie au Collège de France.

Quels liens entre Neurobiologie et Psychiatrie ?

Merci pour cette invitation. Je suis très content d'être à Hélécine.

Nous, neurobiologistes, ce que nous estimons être le psychisme, c'est un cerveau qui va traiter des informations qui rentrent sous formes sensorielle, auditive, visuelle, tactile, qui vont se transformer (et c'est à ce niveau-là qu'on va travailler si je puis dire), puis qui vont sortir sous une forme motrice, c'est l'expression normale et évidemment, ces sorties motrices vont intervenir sur les entrées sensorielles.

Moyennant quoi, il n'y a pas que des sorties motrices; il y a aussi des sorties idéiques, un phénomène psychique, qui, sur le plan neuronal, est équivalent aux sorties motrices d'une certaine façon mais qui a une différence essentielle, c'est qu'on ne les voit pas, ce qui rend pas les choses plus faciles.

Il y a 100 milliards de neurones avec une centaine de neuro-médiateurs qui communiquent par l'intermédiaire de libération au niveau d'une synapse et des dendrites, (un neurone peut faire de 1000 à 10.000 contacts, donc 100 médiateurs, 1000 à 10.000 contacts), 100 milliards de neurones, on est dans une situation relativement complexe mais heureusement, pour les neurobiologistes, il y a des catégories. On peut arriver à réduire le système pour un peu mieux le comprendre et en fait, ce que je vais vous présenter, c'est une sorte de trépied avec trois niveaux :

- premier niveau : il existe deux grands circuits dans le système nerveux central, un premier qui est la base, c'est celui qui va faire fonctionner, qui va permettre de traiter l'information et un second qui va moduler cette information. Donc là, on a deux groupes qui sont très hétérogènes en quantité, très hétérogènes en fonctionnement.

- second niveau : hypothèse de travail : il y a en fait deux modes de fonctionnement dans le système nerveux central : un mode de fonctionnement qui est un mode analogique, analogique ça veut dire qu'il y a un traitement extrêmement rapide, d'une fraction de centaine de milliseconde, auquel on n'a pas accès et puis un second traitement, cognitif, qui ralentit l'information et c'est à cette information à laquelle on a accès, qui nous donne conscience. Il faut arriver à osciller entre ces deux fonctionnements analogiques et cognitifs.

On a besoin de ces deux circuits, l'un qui traite l'information et l'autre qui la module, et ce sont ces modulateurs, les neurones modulateurs dont je vais vous parler en première partie, ces neurones modulateurs qui permettent cette oscillation entre le fonctionnement analogique et le fonctionnement cognitif et qui fait qu'à l'état d'éveil, nous sommes sans arrêt entre ces deux fonctionnements et nous n'en avons pas conscience. Nous n'avons conscience que du mode cognitif.

- le troisième niveau : c'est un peu ce qui est en lien avec la psychiatrie, la troisième partie c'est qu'en fait ces deux fonctionnements (qui sont un peu le propre de l'homme mais pas uniquement, les animaux ont aussi vraisemblablement ces deux types de fonctionnement de façon beaucoup moins élaborée), ces deux types de fonctionnement ont des conséquences qui peuvent devenir des pathologies et, en l'occurrence, des psychoses, qui peuvent être justement une modification de ces oscillations entre le traitement rapide et le traitement lent, il peut y avoir aussi des dépressions parce que la modification des traitements modulateurs va avoir une conséquence sur le fonctionnement analogique et des conséquences au niveau de la dépression et on peut en parler aussi, et je pense que cela serait intéressant avec Monsieur POIRRIER parce que je crois que nous ne sommes pas du même avis, c'est aussi sur des phénomènes physiologiques comme le rêve, le rêve étant, d'une certaine façon, la résultante de ce traitement analogique et cognitif.

Vous avez l'essentiel de l'exposé :

Première partie : cette fameuse dichotomie très claire entre des neurones qui vont libérer du gaba, de l'acide glutamique, éventuellement des neuro-peptides qui représentent 99% de l'ensemble, qui traitent l'information et les neurones monoaminergiques; les premiers perçoivent et qui fonctionnent selon un modèle de point à point téléphonique : un émetteur, un récepteur. Il y a une structure, puis une autre structure, en contact étroit.

En général, les fibres sont myélinisées, la transmission se fait rapidement par des vitesses qui sont de l'ordre de 5 à 10 m/sec. Ce sont les réseaux. Les réseaux dont nous parlera tout à l'heure Monsieur MARTINOT, que l'on voit travailler.

La seconde partie est représentée par ces fameux neurones dont, en tant que psychiatres, on vous a même sans doute rebâché les oreilles, sérotonine, noradrénaline et dopamine qui sont en fait très minoritaires, moins de 1% (là on a mis 1% pour faire bien mais c'est moins d'1% du total), ce sont des émetteurs diffus, modèle radiophonique, avec un émetteur qui est, en général, dans des zones très profondes du cerveau qui projette des axones vers l'avant et ces axones, très divergents, vont contrôler d'une certaine façon le fonctionnement des réseaux, vont décider à tel ou tel moment quelle partie du réseau il va falloir recruter.

Alors évidemment, ces modulateurs, ils ne sont pas dans le vague, ils modulent les réseaux mais ils en sont totalement dépendants. Ce sont les réseaux qui décident de l'activation des modulateurs.

Ce fameau cerveau, c'est au départ un tube neural et puis des structures relativement profondes, le mésencéphale, puis le thalamus qui arrive par au-dessus, les structures extra-pyramidales, les structures limbiques et finalement, le cortex.

Alors, ce qui est intéressant, c'est que ces structures se sont accumulées au cours de la phylogénèse les unes au-dessus des autres et qu'au fur et à mesure qu'une nouvelle structure arrivait après une autre, elle contrôlait celle d'en-dessous. Mais celle d'en-dessous conservait une certaine autonomie et nous arrivons maintenant à un cerveau qui n'est peut-être pas fini après tout, enfin qui est assez élaboré mais avec un système cortical qui, indiscutablement, contrôle les structures sous-corticales. Mais il ne faudrait surtout pas penser que les structures sous-corticales n'ont pas leur fonctionnement autonome et évidemment, c'est ce fonctionnement autonome qui nous échappe et auquel nous sommes soumis, comme le savent bien les psychanalystes.

Donc, premier niveau, essayons de voir où se trouvent les 99%, c'est un schéma qui va vous paraître compliqué, qui en fait évidemment est une grossière simplification de la réalité, avec des entrées visuelles, des entrées auditives, des entrées somato-sensorielles.

On a le fameux relais thalamique, puis là on va vers les aires primaires, visuelles, auditives, somato-sensorielles; toutes ces informations sont associées, vont de l'arrière vers l'avant du cerveau et vont finalement aller dans l'aire ultime d'association qui est le cortex préfrontal, et ce cortex préfrontal va décider des sorties comportementales éventuellement motrices ou va intervenir au niveau des systèmes neuro-végétatifs par l'intermédiaire de l'hypothalamus.

C'est le circuit de base, c'est ce qui permet de traiter et de percevoir et de traiter l'information. Et puis, vous allez voir tout de suite que quand on regarde les modulateurs, on a un schéma complètement différent, ce sont les mêmes structures : mésencéphale, hypothalamus, le raphé mais vous voyez qu'ici, les neurones dopaminergiques (aire tegmentale ventrale, substance noire), les neurones sérotoninergiques (le locus coeruleus), les neurones noradrénergiques, tout ça s'est rassemblé dans le mésencéphale, extrêmement profond, extrêmement stable au cours de la phylogénèse c'est-à-dire que, alors que les neuro-peptides vont un peu partout en fonction des espèces, quand on regarde les mono-amines (noradrénaline, sérotonine, dopamine), on a quelque chose d'extraordinaire, de reproductible d'une espèce à l'autre et vous voyez, ça va vers l'avant du cerveau de façon divergente; donc, deux circuits superposés dont 99% font l'essentiel du travail et 1% va moduler, mais moduler de façon différente.

D'abord, la noradrénaline, extraordinairement réactive aux changements de signaux (par exemple, la lumière qui augmente, un bruit à l'extérieur,...), qui se désensibilise très vite (c'est-à-dire que si vous refaites le même bruit dix fois, et bien il n'y a plus d'activation noradrénergique) et au niveau terminal, la noradrénaline, ce qu'elle fait, c'est qu'elle augmente le rapport signal/bruit c'est-à-dire que l'événement qui vient d'arriver va être amplifié par rapport au bruit du système nerveux central (c'est-à-dire, que c'est le bruit qui va être diminué mais le signal va rester le même).

La sérotonine, elle, ne se désensibilise pas, elle réagit à toutes formes de stimulation et, en revanche, elle diminue le bruit mais elle diminue aussi le signal; donc, elle diminue le rapport signal/bruit de telle façon qu'en fait on pense que la sérotonine sert surtout à permettre au système nerveux central de continuer à faire son travail, même lorsqu'il y a des événements nouveaux susceptibles d'intervenir entre autres sur les systèmes noradrénergiques et de créer des interférences.

Donc, cette sérotonine va permettre de maintenir le fonctionnement interne mais elle s'épuise dans certaines situations : il y a des exemples d'épuisement sérotoninergique qui sont caractéristiques : dans un embouteillage, vous perdez du temps, vous êtes un peu énervé; au bout d'une demi-heure d'embouteillage, vous avez un rendez-vous très important, il se passe quelque chose avec la voiture ou quelqu'un vous érafle l'aile avant-gauche et vous sortez en hurlant et éventuellement, vous frappez, alors que vous n'êtes pas quelqu'un de violent. Cette sérotonine a été épuisée par la frustration, par le contrôle de la frustration que vous avez été obligé de faire.

Et puis, la dopamine, c'est la dernière si je puis dire mais c'est celle dont on parle le plus. Cette dopamine, ce qu'elle fait, c'est qu'elle rassemble les informations et leur donne un sens. Elle traite les informations en fonction de leur sens et non pas de façon non spécifique.

Alors, l'exemple classique c'est un chat à qui on donne de la nourriture, qui voit la nourriture, qui active ses neurones dopaminergiques; il est dans une animalerie ce chat et en fait, il se trouve que, pour que la nourriture rentre dans l'animalerie, il faut qu'il y ait un animalier et pour que l'animalier rentre, il faut que la porte s'ouvre et, pour que la porte s'ouvre, il faut que la poignée de la porte bouge et petit à petit, ce n'est plus la nourriture qui va activer les neurones dopaminergiques, c'est le mouvement même de la poignée de la porte, c'est-à-dire qu'il va y avoir une modification et ses neurones dopaminergiques vont apprendre à repérer les signaux annonciateurs d'une récompense et vont donc traiter des informations externes bien sûr, mais aussi des informations internes.

En résumé,

- neurones noradrénergiques, donc sélection et amplification des informations externes;
- neurones sérotoninergiques, maintien du traitement des informations internes;
- neurones dopaminergiques, décodage de la signification des informations internes et externes.

Nous sommes donc dans une situation du premier schéma où nous avons des entrées sensorielles avec une activation qui va arriver au thalamus, qui va permettre d'aller directement aux informations vers les différentes aires du cortex, primaires et associatives, et simultanément une activation non spécifique en 3 millisecondes des systèmes modulateurs, noradrénergiques et sérotoninergiques.

./... - 26.

Et puis ici, le signal qui vient d'arriver prend un sens par l'intermédiaire des modulateurs, va éventuellement cheminer jusqu'au cortex et c'est ce cortex préfrontal, qui va activer les neurones dopaminergiques et créer cette hiérarchie cortico-sous-corticale qui est si importante pour le fonctionnement analogique et cognitif dont on va parler, cette dopamine qui va finalement créer une hiérarchie cortico-sous-corticale telle que la sortie comportementale sera en principe adaptée aux entrées sensorielles.

Maintenant, nous abordons la deuxième partie : le traitement analogique et le traitement cognitif.

Par rapport à ce que disait Monsieur POIRRIER, ce que l'on sait, c'est qu'en période de sommeil, pendant ses différents stades, progressivement ces neurones noradrénergiques et sérotoninergiques s'arrêtent, s'arrêtent voire même complètement en REM; en sommeil paradoxal, il n'y a plus du tout d'activité noradrénergique et sérotoninergique. Et ici, les systèmes dopaminergiques continuent à fonctionner au niveau des structures limbiques, mais, n'ayant plus d'activation noradrénergique et sérotoninergique, ils perdent leur activité au niveau cortical, et finalement, le cortex n'est plus modulé au cours des phases de sommeil paradoxal et très mal modulé au cours des phases de sommeil lent. Le cerveau continue à fonctionner mais il fonctionne en traitement purement analogique, il n'y a plus de modulateur c'est-à-dire que ce qui se passe durant le sommeil paradoxal, c'est un traitement d'une information à laquelle nous n'avons pas accès.

Le traitement rapide analogique lie des perceptions qui ont lieu de façon simultanée, deux événements qui ont lieu de façon simultanée vont être associés de façon totalement inconsciente même s'il n'y a pas de sens commun entre les deux événements.

Et puis, en fait, ce qui caractérise entre autres l'homme, mais pas uniquement, c'est qu'il existe donc un traitement plus lent, cognitif qui, lui, va permettre d'associer des événements qui n'ont pas lieu de façon simultanée, qui sont différés dans le temps, ce qui va permettre d'avoir des événements différents, un traitement différent et qui est dû entre autres au cortex préfrontal, on va voir, et surtout à l'action des modulateurs et puis bien sûr, puisque ces modulateurs dépendent des conditions affectives, qui dépendent un rapport avec le stress et les motivations.

Donc, ce qui fait qu'en fait le traitement cognitif va être extrêmement dépendant de l'environnement et que la conséquence de ce traitement de l'environnement par les modulateurs sera une oscillation analogique/cognitive qui sera différente.

Pour vous donner quelques exemples, toujours assez rapidement. Il s'agit d'une diapositive comportant diverses cases noires et blanches dont l'agencement recompose l'image d'un bateau. Vous avez ici, supposons que ce soit le système nerveux central et que ça ce sont des cellules qui sont toutes en contact les unes avec les autres et vous voyez que les cellules blanches pourraient être des cellules activées alors que les cellules noires ne le sont pas.

./... - 27.

Cà, c'est ce qu'on reçoit, c'est évidemment un schéma, mais qui pourrait arriver dans un système nerveux central qui reçoit cette information. En fait, ça ne passe pas exactement comme ça puisqu'il y a toujours des dégradés. On enlève alors aléatoirement les cases noires pour les remplacer par des cases blanches.

Le système nerveux central ne reçoit pas tout parfaitement, il reçoit des images qui sont légèrement dégradées, là on continue à reconnaître le bateau et si on va un peu plus loin, on arrive à quelque chose de cet ordre là et le bateau est toujours là mais ça pourrait aussi être un char d'assaut.

Il se passe quelque chose qui fait que le dessin, la stimulation pourrait prendre différents sens.

Et comment le schématise-t-on, et bien on le schématise à partir de ces courbes d'iso-altitudes, de ces courbes d'iso-altitudes où l'on voit qu'un certain nombre d'informations qui rentrent vont donner lieu à un sens qui peut être b ou qui peut être c et que deux informations, qui sont relativement voisines, peuvent donner lieu à des sens qui sont totalement différents et que aussi, ce qu'on peut avoir ce sont deux informations qui sont très différentes peuvent par ce principe d'attraction donner des sens qui sont identiques. Ce qu'on appelle des bassins-attracteurs qui est un modèle maintenant assez bien accepté où vous avez des stimulations donc qui viennent se mettre dans des zones et qui vont descendre au fond du bassin et c'est ce fond du bassin qui va être la signification de ce que vous percevez.

Alors, quelques exemples pour vous convaincre, très rapidement. Je vous présente un message dont la première et la dernière lettres de chaque mots sont corrects alors que l'ordre des lettres intermédiaires est complètement bouleversé. Vous arrivez cependant à en décoder le sens.

Et là, vous faites du traitement analogique, vous ne pouvez arriver à faire ça que parce que vous avez un système nerveux central qui vous permet de le faire, c'est-à-dire que tous ces mots sont tout à fait dans le désordre mais, dans la mesure où la première lettre et la dernière lettre sont précises, tout ce qui est à l'intérieur étant complètement mélangé, et vous arrivez extrêmement vite à lire cet ensemble pratiquement sans aucun problème. Cà c'est parce qu'il suffit qu'il y ait quelques éléments de l'information et si vous avez au début un u, et un é à la fin avec r et t à l'intérieur, c'est université, on en parle plus. Et ça c'est votre traitement analogique qui vous le permet.

Je vais vous montrer maintenant un dessin coloré pendant un temps extrêmement rapide.

Qu'est-ce que vous avez vu ? Une grenouille, oui, un paysage, allez-y, un mur, un chat avec un imperméable, oui. Bon, j'ai les deux réponses principales, c'est la grenouille et le chat, et on va voir que ce n'est ni une grenouille ni un chat évidemment mais ce sont en fait des coquillages mais ceux qui ont vu la grenouille, tout simplement c'est parce qu'ils ont vu ce signe ici, cette bouche qui est bien horizontale c'est la grenouille et la dame qui a vu un chat, et rassurez-vous vous n'êtes pas la seule, il y a environ 30% des gens qui voient un chat; en général, ce sont des femmes. C'est parce que ici, ce qui était les yeux, ce sont des oreilles. Donc, ce que vous avez fait c'est qu'à partir d'une information extrêmement sous-liminaire, vous avez fabriqué quelque chose qui a un sens.

Quelqu'un a parlé d'imperméable, c'est vous; mais ça pourrait être un paysage parce que, effectivement, ici vous avez vu du vert et puis, il y a des gens qui, quand on est à Nantes, il y a des gens qui parlent d'océan Atlantique et quand on est dans un terrain de golf, ce qui m'est arrivé, ils voient une balle de golf. Il y a aussi des guêpes parce qu'il y a du noir et du jaune. Donc, ça c'est le traitement analogique.

Quand vous avez deux éléments simultanés, alors le chemin qui lie les deux va être potentialisé d'une certaine façon, ce qui fait que l'activation d'un va entraîner l'activation de l'ensemble; donc, ça vous fait effectivement des bassins, c'est-à-dire que vous avez dans un bassin plusieurs éléments.

Alors, de façon importante, en particulier pour les psychanalystes, il n'y a pas que des perceptions dans un bassin-attracteur, il y a évidemment des affects et quelqu'un l'a dit tout à l'heure, il ne peut pas y avoir de mémorisation sans émotion et cette émotion, elle est évidemment dans le bassin et c'est elle qui va lier l'émotion et la motivation, c'est elle qui va lier les informations de perception et qui va donner un sens, et qui va être stockée sous cette forme là.

Alors même chose si l'on prend du visuel et du tactile, si la stimulation visuelle est associée à la stimulation tactile, la stimulation tactile va rappeler, va faire réapparaître le système visuel par l'intermédiaire du renforcement de ces synapses.

Donc, maintenant le cognitif; le cognitif qui est en lien avec la dopamine, la dopamine dont l'aire tegmentale ventrale se trouve ici, les aires A9-A8 ce sont des cellules qui ont été mises en évidence par les groupes suédois, puis on va vers l'avant du cerveau de façon très ramifiée, c'est toujours le même principe, avec des structures qui sont corticales et évidemment sous-corticales et aussi hypothalamiques mais c'est un autre système et ce que l'on voit, c'est le grand principe de fonctionnement du système dopaminergique, c'est à partir de ces zones mésencéphaliques, on va dans le cortex préfrontal, dans le noyau accumbens, dans le striatum, dans l'amygdale baso-latérale et toutes ces structures sont en relation les unes avec les autres.

Et parmi ces structures, il y en est une qui est particulièrement importante pour ce traitement cognitif, c'est le cortex préfrontal et en fait, ce cortex préfrontal est capable, pour faire son travail qui est assez unique dans l'évolution, de faire un inventaire du stock de la mémoire à court terme et de rassembler les éléments nécessaires à la réalisation d'une tâche. On a besoin de ce cortex pour pouvoir aller de A vers B sans se laisser distraire. Là, vous reconnaissez des processus de type psychotique, c'est-à-dire que le psychotique n'arrive pas à aller de A vers B parce que s'il y a une association qui apparaît, il va changer sa trajectoire. Le sujet sain, lui, élimine les interférences internes et externes susceptibles de rompre les enchaînements comportementaux.

Pour faire ça, le cortex préfrontal a besoin d'une caractéristique, c'est la capacité d'avoir une persistance de l'information c'est-à-dire que ce que je vous disais à propos du traitement analogique (un traitement toutes les 100 milliseconde.), et bien, dans ce cas là, il y a une rétention de l'information qui va permettre de faire des liens entre des événements qui ont lieu de façon différée.

./... - 29.

Alors pour bien comprendre, c'est l'expérience de B. Van Rakisch, qui a disparu récemment, c'est avec ce singe à qui on montre ici une récompense, un bonbon; on lui montre, puis ensuite on lui cache cette récompense et on descend un rideau pendant un certain temps. Ensuite, on relève ce rideau et le singe qui doit retrouver l'endroit où se trouve la récompense; ça c'est le premier temps; dans un deuxième temps, on met la récompense de l'autre côté, on la cache et on refait de nouveau baisser le rideau, c'est le délai et après il doit voir que la récompense a changé de côté.

Qu'est-ce qu'il faut pour que cela marche ? Et bien, il faut deux choses : la première chose, c'est que ce ne soit pas un caillou c'est-à-dire qu'il y ait une motivation, qu'il aie envie de ce bonbon, ça c'est indispensable. La deuxième chose, c'est qu'il faut que le cortex préfrontal de ce singe fonctionne et pour qu'il fonctionne, il faut qu'il y ait de la dopamine.

Si les systèmes dopaminergiques sont évacués de ce cortex préfrontal, il ne peut plus faire ce traitement que l'on appelle la mémoire de travail, il ne peut plus faire le délai, il va répondre au hasard et il va se tromper.

Donc, pour avoir ce temps, pour maintenir ce temps, il faut cette dopamine et c'est cette dopamine qui permet la mémoire de travail, en particulier par l'activation de récepteurs D1 dopaminergiques.

Ce qu'on peut dire, c'est que ce phénomène existe aussi chez les rats. Les rats ont une mémoire de travail qui va pouvoir faire de l'alternance différée à condition qu'on n'espere pas de plus de 3 sec.

Quant aux singes, il ont 17 sec. et chez les hommes, et bien cela dépend, ça dépend de tas de facteurs mais ça dépend entre autres d'une stratégie qui rend effectivement ce test difficile chez les humains parce que les humains trouvent des stratégies (du style fermer une main pour retenir l'endroit où se trouvait la récompense).

Bien, on a une stimulation des afférences sensorielles, donc on a un réseau de neurones, on a ce qu'on appelle un essaim de neurones qui est activé, qui peut correspondre à un stock analogique c'est-à-dire à quelque chose qui a été stocké au cours du développement de l'individu (toute l'histoire de l'individu est dans ce stock) et si il y a une cohérence entre ces entrées sensorielles et ce stock analogique, il y a une sortie analogique à laquelle on n'a pas accès et que nous faisons en continu pendant des temps qui vont être inférieurs à 500 millise., de l'ordre 400 millise.

Si jamais, ça peut arriver, heureusement, si jamais ce stock analogique ne correspond pas exactement à ce qui était déjà stocké et qu'il n'y a pas une cohérence absolue, à ce moment-là il y a activation des systèmes mono-aminergiques et surtout dopaminergiques au niveau du cortex préfrontal, ce qui va permettre à un traitement étendu, un traitement dans le temps et une recherche à différents niveaux des informations qui ont déjà été stockées en analogie et là, en fonction de ce temps et il va y avoir une sortie qui ne sera plus une sortie analogique mais une sortie cognitive et qui peut durer, suivant les individus, de seconde à minute.

C'est là le secret de la mémoire de travail et l'importance de ce phénomène, c'est qu'en fait il ne peut pas y avoir de mémorisation sous une forme cognitive, c'est-à-dire que je peux vous décrire très très précisément tout ce qu'il y a sur cette table, le nombre de micros, ... tant que je garde le contact avec ce que je vois; à partir du moment où je me retourne, et bien je ne peux plus faire de cognitif et la seule façon que je vais avoir pour retrouver ce que je viens de voir, c'est de mémoriser, c'est de faire revenir disons au présent ce que je viens de voir et la seule façon, c'est d'avoir fait un traitement cognitif d'abord et ensuite, un traitement qui va me renvoyer en stock analogique les événements cognitifs.

C'est-à-dire que les bassins-attracteurs qui vont maintenant être dans le stock analogique bénéficieront de cet apport cognitif qui apparaît au cours du développement aux alentours de 2 et 3 ans. On sait bien que, les psychanalystes l'ont suffisamment expliqué, qu'il y a une amnésie infantile, c'est-à-dire que, pendant les deux premières années de la vie, il n'y a pratiquement pas de traitement cognitif, et qu'en fait, tout ce qui est stocké pendant ces premières années, l'est sous forme analogique et il est extrêmement difficile de le récupérer sous forme cognitive.

Ce qui fait qu'il y a une sorte d'amnésie de ces premières années. Petit à petit, le traitement cognitif apparaît et va modifier les stocks analogiques, éventuellement en faisant des erreurs, mais c'est à partir de ce stock que nous fonctionnons.

Il peut se modifier bien sûr, en continu, mais il a des bases qui sont mises en place dès les premiers mois, même peut-être avant la naissance.

Tout cela pour dire que ces doubles traitements ont une conséquence, c'est-à-dire que nous ne voyons pas les choses de la même façon selon que nous sommes dans l'analogique ou en cognitif, et, c'est fréquent, il peut y avoir des sortes de divergences entre les deux types de fonctionnement et surtout, et c'est là où je vous dirais juste quelques mots à propos des phénomènes de psychose de type schizophrénique, c'est évidemment que, lorsqu'on est dans une situation d'hyperactivation noradrénergique, celle-ci va entraîner, pour des raisons que je pourrais vous résumer, un hyperfonctionnement analogique.

Ici, pour avoir un traitement cognitif, vous avez besoin d'une activation dopaminergique corticale mais s'il y a une activation noradrénergique simultanée, elle va bloquer le traitement cognitif et va renvoyer le système en traitement analogique et en fait, une des possibilités d'explication par rapport aux situations de type schizophrénique, c'est qu'au cours de son développement, l'individu n'a pas été capable de mener à bien ces traitements cognitifs et il va avoir un stock analogique très important qui n'a pas été suffisamment traité en cognitif. Ce qui va entraîner progressivement une accumulation de bassins extrêmement étroits, liés à l'arrivée noradrénergique et donc, avoir les conséquences que vous connaissez.

Je vais vous montrer effectivement ce que ça signifie ces activations des modulateurs par rapport aux systèmes mono-aminergiques, c'est-à-dire que vous avez ici un bassin attracteur. Lorsqu'on active de façon noradrénergique ces bassins, ce que l'on fait c'est que l'on diminue le diamètre, c'est-à-dire qu'on diminue le nombre de paramètres puisqu'on augmente le rapport signal/bruit, comme je vous le disais, on diminue le nombre de paramètres et on augmente la profondeur du bassin et donc, on va, si l'on a en permanence cette activations noradrénergique, si elle interrompt en permanence le traitement cognitif, et bien on va avoir un stock de bassins extrêmement étroits, extrêmement profonds.

Ce qui fait que les schizophrènes ont des perceptions qui peuvent être, au niveau sensoriel, tout à fait particulières, tout à fait étonnantes parce qu'ils ont plus de bassins analogiques, plus profonds, que n'ont en principe les personnes normales.

En ce qui concerne la sérotonine, si on prend cette même métaphore de bassins attracteurs, on voit que ce que fait la sérotonine, c'est qu'en fait, puisqu'elle diminue le rapport sur bruit, elle diminue la profondeur des bassins mais elle ne modifie pas le diamètre c'est-à-dire qu'elle ne modifie pas les différents paramètres qui sont à l'intérieur du bassin. Finalement, le système dopaminergique, lui, puisqu'il va donner un sens et qu'il intervient au niveau du traitement cognitif, il va créer des liens, liens entre les différents paramètres du bassin c'est-à-dire qu'il augmente le diamètre des bassins, il y a plus de choses qui vont pouvoir être contenues dans le même bassin mais il n'y aura pas de modification de la profondeur, simplement ce qui fait c'est qu'il va chercher des éléments qui n'ont pas eu lieu de façon simultanée et donc, on a une autre vision.

Je termine sur cet exemple pour essayer d'être compris dans la mesure où j'ai été un petit peu brutal.

Première situation : je vous dis, demain, que vous aurez une grande récompense si vous êtes capables de me dire combien il y avait de gens dans cette salle hier.

Deuxième situation : je vous dis maintenant que vous aurez une grande récompense si demain vous êtes capables de me dire combien il y avait de gens dans cette salle aujourd'hui.

Dans le dernier cas, je vous dis aujourd'hui. Qu'est-ce que vous allez faire, vous allez faire un traitement cognitif; vous allez compter les gens qui sont dans cette salle, vous allez le renvoyer en analogique avec un chiffre 22 - 48 - 53 et demain, quand je vous le demanderais, vous allez prendre votre analogique et vous me le renverrez en cognitif, en me disant, il y en avait 53; ça c'est la situation où vous avez fait du cognitif renvoyé en analogique, c'est la situation idéale.

Quant à la première situation, si je ne vous avais pas prévu et si je vous le demande demain, c'est que demain vous n'aurez de cette salle qu'un souvenir analogique; vous n'avez aucune raison de vous être amusés à compter les gens, (sauf les organisateurs éventuellement). Bon. Et là, demain ce que vous ferez, c'est que vous ferez revenir en cognitif ce que vous avez stocké en analogique avec une erreur presque à tous les coups mais vous ne serez pas très loin du compte parce que vous aurez une mémoire analogique.

Je vous remercie.

J.L. MARTINOT, Directeur de recherches à l'INSERM en Neuro-imagerie psychiatrique.

L'imagerie en psychiatrie : apports récents.

Je vous remercie de m'avoir invité à venir vous parler d'imagerie en psychiatrie. J'ai intitulé mon sujet « Vers la modulation » de manière un peu provocatrice parce que les données de l'imagerie sont évidemment des données extrêmement récentes. Tout ce que je vais vous présenter aujourd'hui n'existait pas il y a six ans.

Donc, c'est vraiment des informations en train de se constituer, de l'ordre de l'inter-savoir, selon les termes d'un chercheur qui s'appelle Bernard ANDRIEU, qui a écrit un livre très intéressant sur le cerveau et la psychologie.

Cette première image illustre le fait que les données récentes de l'imagerie ont remis en lumière le fait que les maladies mentales comportent aussi une partie corporelle qui est leur incarnation, si on peut dire, dans la chair qui, en l'occurrence, est essentiellement le cerveau. Et ici, pour la petite histoire, il s'agit du cerveau d'une psychiatre du laboratoire qui est en train d'écouter du français.

Donc, ma présentation comportera trois parties. Il s'agit d'étudier les apports de l'imagerie dans le domaine de la modulation pharmacologique mais aussi d'étudier le fonctionnement et également la structure du cerveau.

Un exemple de l'apport de l'imagerie dans l'étude de la modulation pharmacologique, c'est l'imagerie des sites d'action des psychotropes. Les sites qui ont été les plus étudiés sont les récepteurs de la dopamine D2 parce qu'il s'agit d'un site essentiel d'action des médicaments neuroleptiques et toutes ces études ont reposé essentiellement sur l'utilisation de la tomographie à positons qui nécessite l'injection d'un radioligand (en général c'est un médicament marqué radioactivement), qui va se fixer sur des sites d'action.

Selon le médicament ou le précurseur qui va être marqué, on peut étudier par exemple la synapse dopaminergique à différents niveaux. Au niveau présynaptique, si on donne de la Dopa marquée par du Fluor-18, on va voir dans les images un reflet du métabolisme de la dopamine dans ses structures.

Si on donne des neuroleptiques marqués par, par exemple du Brome 76, on va pouvoir voir la fixation du radioligand au niveau des récepteurs post-synaptiques.

Des informations sur les médicaments ont été apportées par ce type d'investigations; on a pu, par exemple, voir que si on donne du Lysuril (Neuroleptique) marqué par du Brome 76, la fixation du radioligand est très importante dans les noyaux gris centraux au niveau des corps striés.

On a vu qu'il y avait une relation entre la dose administrée, pour ce neuroleptique là par exemple qui est la dose orale quotidienne, et l'occupation des récepteurs, ce qui est assez normal.

On a vu aussi qu'il y avait des degrés d'occupation au-delà desquels la fréquence d'apparition d'effets indésirables était plus importante. Pour ce neuroleptique, en général, au-delà de 80 - 85% d'occupation, il y a une fréquence un peu plus importante d'effets indésirables qui correspond à cette dose orale.

Donc, on peut déduire de ce type d'investigation qu'il y aura des fenêtres, des doses optimales pour occuper les récepteurs sans trop les saturer et avoir quand même un effet anti-psychotique.

D'autres informations ont été obtenues comme par exemple la durée d'occupation des récepteurs par un neuroleptique. Là, une équipe a étudié des patients schizophrènes après qu'on ait interrompu un traitement neuroleptique retard.

Voici ici la durée d'arrêt et le nombre de récepteurs qui redeviennent libres. On voit que, pour que les récepteurs soient tous libres, il faut attendre plus de 50 semaines, environ 56 semaines. Ce genre d'information ne peut être obtenue qu'in vivo chez des patients; cela veut dire que quand on prescrit un médicament neuroleptique, le patient va avoir des traces du médicament pendant pas loin d'un an après son arrêt; donc, il vaut mieux que la prescription soit bien faite.

On a aussi utilisé ces méthodes pour étudier non pas la présence de médicaments ou l'interaction des médicaments avec un radioligand dans les noyaux gris mais aussi pour essayer de regarder des structures extra-striatales; cette diapositive montre la différence de densité des récepteurs de la dopamine qui sont présents au niveau des striata et des structures extra-striatales, comme les régions thalamiques ou même le cortex; on voit que les récepteurs sont présents en quantité 100 x moindre; donc, ça devient très difficile d'arriver à les détecter et à les mesurer de l'extérieur.

Un travail réalisé dans le laboratoire utilise un radioligand présentant beaucoup d'affinité pour ces récepteurs, puis une caméra plus sensible détectant les signaux dans les régions extra-striatales dans le cortex (ici, il s'agit du cortex temporal).

On voit qu'avec des petites doses du produit, il n'y a pas d'interaction évidente au niveau des noyaux gris, mais il semblerait qu'il y ait une diminution de la fixation du radioligand au niveau des régions extra-striatales; évidemment, quand on augmente les doses, tout finit par être occupé.

On a répété ce type d'expérience sur des petites séries de patients prenant les médicaments actuellement les plus fréquents sur le marché (l'étude n'a pas du tout été sponsorisée par des labos pharmaceutiques mais par un contrat européen). On a vu qu'aux doses habituelles prescrites en thérapeutique pour être anti-psychotiques, tous les neuroleptiques fréquemment prescrits occupent de manière importante les récepteurs D2 dans le cortex. Par contre, il y a des différences importantes qui apparaissent au niveau sous-cortical.

Les nouveaux neuroleptiques, comme Clozapine, Amisulpride, Olanzapine, occupent beaucoup moins les régions sous-corticales que des médicaments classiques comme l'Haldol et ce genre de résultats rend compte vraisemblablement de la fréquence des effets moteurs indésirables nettement plus faible avec ces produits.

Donc, vous voyez que ces informations, qui ont été obtenues in vivo chez les patients, nous donnent des informations sur les mécanismes d'action des médicaments.

Les applications de ce type d'étude, c'est évidemment la rationalisation de la prescription des posologies, et le rapport en amont dans le développement d'un produit pharmaceutique, c'est la recherche d'un rapport bénéfice/risque d'effets indésirables, favorable.

Juste pour donner un autre exemple de l'apport de l'imagerie dans l'étude de la neuro-chimie : récemment, on a utilisé dans le laboratoire un marqueur des sites MAO, et vous voyez que ces récepteurs sont présents à peu près dans les régions thalamiques, puis dans les régions du cortex.

Et, il est possible d'obtenir maintenant des déterminations individuelles assez précises, de variables qui représentent la quantité de ces récepteurs dans les différentes régions du cerveau. Vous voyez que si on compare simplement un petit groupe de sujets témoins non fumeurs à des sujets fumeurs chroniques, qui apparaissent ici en rouge, on voit qu'il y a une diminution marquée chez certains de ces fumeurs chroniques et qu'on obtient des différences significatives dans la plupart des régions.

C'est pour montrer qu'on est proche de l'obtention de données interprétables à un niveau individuel.

Un deuxième aspect, c'est la modulation de la transmission en fonction des syndromes cliniques psychiatriques; par exemple l'étude des syndromes dépressifs et du métabolisme des neurotransmetteurs, des catécholamines, comme par exemple la Dopa.

Notre hypothèse de départ, c'est qu'il était possible de mettre en évidence deux sous-types de dépressions.

De manière un peu caricaturale, on peut être déprimé sur un mode « ralenti-émoussé », où le ralentissement, l'épuisement, enfin la fatigue sont au premier plan; ou bien les patients peuvent avoir une dépression type « anxieuse-impulsive » avec d'autres types de critères cliniques et les patients ont été sélectionnés; ils ont été comparés à des témoins d'âge comparable pour un marqueur de la fonction dopaminergique dont vous voyez ici qu'il se répartit essentiellement dans les noyaux gris mais aussi dans d'autres structures. Il y a un signal qui est faible mais qui est détectable en-dehors des noyaux gris.

Dans la dépression avec un émoussement affectif, il y a une diminution de l'incorporation de ce précurseur des catécholamines dans des structures qui sont assez profondes, le noyau de accumbens, le noyau caudé. Les chiffres chez les patients sont plus bas que ceux du groupe témoin.

Les observations étaient différentes chez les patients ayant une impulsivité plus importante, vous voyez que c'est dans les régions cingulaires antérieures et l'hypothalamus que la diminution de l'incorporation de ce marqueur était la plus basse.

Donc, du style d'observation, on peut tirer des modèles qui sont ici en l'occurrence le fait que, dans les déprimés avec un émoussement affectif, on voit qu'il y a une diminution de l'incorporation du marqueur dans les structures phylogéniquement les plus anciennes, et que, dans les dépressions avec impulsivité, on a un pattern qui a l'air un peu symétrique, dans lequel on voit qu'il y a une diminution de l'incorporation du marqueur dans des régions antérieures du cerveau un peu plus récentes.

Donc, on ne peut pas penser qu'une seule molécule anti-dépressive va traiter de la même manière toutes les formes de dépression, ce qui est une évidence, mais là on peut l'objectiver. Vraisemblablement, l'effet pharmacologique régional d'une molécule varie selon les sous-types cliniques.

L'imagerie est aussi à la recherche de nouvelles thérapeutiques : elles ne seront pas uniquement pharmacologiques. Les développements de l'imagerie permettent maintenant d'avoir des informations traitables à un niveau individuel et évidemment, une utilisation de ces informations, c'est la recherche d'une modulation individuelle, on pourrait dire à la carte, de dysfonctionnements régionaux.

Un exemple : les hallucinations.

Voyez sur cette étude, qui date de 95, qu'il a été possible à une équipe d'isoler les régions du cerveau qui sont activées chez un patient lorsqu'il perçoit des voix ou lorsqu'il a des visions. Lorsqu'il perçoit des voix, il a des activations dans des régions classiques d'intégration du langage, lorsqu'il a des visions, il a des activations dans des régions d'ordre associatif visuel.

Autre étude que l'on a effectuée cette fois dans le laboratoire : on a utilisé une tâche de diorème fonctionnel dans lequel il s'agissait juste d'écouter des phrases en français, et on voit qu'il est possible chez un seul sujet, enfin sujet par sujet, de détecter des régions qui correspondent à ce qu'on appelle l'aire de Wernicke dont tout neurologue sait qu'elle est impliquée dans la détection des phonèmes et de la compréhension du langage.

On a réalisé la même étude chez une série de 15 sujets schizophrènes ayant des hallucinations auditives résistantes à tout traitement. On a vu qu'il y avait une co-variation entre la quantité d'hallucinations ainsi évaluée, la quantité d'hallucinations chroniques, et l'activation dans cette région du langage. Vous voyez ainsi que plus il y a des hallucinations, moins l'activation en réponse à du langage externe est importante. Un peu comme s'il y avait une compétition entre la perception d'un langage qui vient de l'extérieur et la perception d'un langage interne, hallucinatoire.

Quelle que soit l'interprétation qu'on donne concernant le langage et cette étude, elle montre que cette région est sans doute un épicode très intéressant pour essayer d'aller moduler les hallucinations.

Ceci est possible grâce à des techniques de fusion d'images dans lesquelles les régions activées au niveau individuel vont pouvoir être projetées sur le cuir chevelu des patients et les patients vont pouvoir être stimulés de façon très précise par stimulation magnétique à cet endroit-là pour essayer de moduler l'activité du symptôme.

On peut voir ceci de manière animée si vous voulez, on voit que les bobines de stimulation magnétique s'approchent finalement de l'aire de Wernicke chez ce patient pour essayer d'aller interférer avec l'activité de cette région.

Donc, vous voyez que l'application de ce type d'approche, c'est la génération d'hypothèses qui favorisent l'émergence de nouvelles thérapeutiques, c'est aussi et surtout l'analyse des effets de nouvelles thérapeutiques et puis, une approche intéressante concerne l'étude de la physiologie des fonctions cérébrales.

Alors, il y a encore une autre facette des apports de l'imagerie, c'est l'étude des relations entre la morphologie et la modulation de l'activité cérébrale.

Un exemple de celà, c'est l'étude de la région cingulaire dans la dépression, dans la schizophrénie. La région cingulaire, elle est intéressante parce que c'est un épiceutre qui se trouve impliqué dans tout un tas de fonctions qu'on appelle en langage cognitiviste, les fonctions exécutives. On voit qu'il y a des activations de cette région lorsque les sujets effectuent des tâches comportant des fonctions de type : détection de conflits, détection d'erreurs, réponses à la difficulté, attention pour l'action même dans des tâches comportant des informations émotionnelles. Les activations dans cette région sont en général perturbées dans la schizophrénie comme le montre ici une étude qui a été réalisée dans le laboratoire; il s'agissait de gérer des informations, de détecter des informations conflictuelles et on voit que les capacités d'activation des sujets témoins sont assez importantes en réponse à des informations, à des stimuli conflictuels chez les sujets contrôles et qu'elles sont vraiment très déficitaires chez les patients schizophrènes.

La question qu'on s'était posée, c'est : y a-t-il des modifications non seulement du fonctionnement mais également de l'anatomie de cette région ?

Et là, on a utilisé simplement nos yeux et on a regardé les images, il n'y avait pas besoin de logiciels sophistiqués pour voir que la fréquence des sillons dans la région cingulaire est différente chez les patients schizophrènes de celle de patients témoins. En gros, dans la région cingulaire, il existe des sillons qui sont asymétriques chez les témoins et cette asymétrie n'existe pratiquement pas chez les patients.

Et est-ce qu'il y a une relation entre la présence de ces variations des sillons cérébraux, avec les capacités d'activation des sujets ? Dans la même tâche, on a observé que les patients qui n'avaient pas de sillon dans la région cingulaire, avaient un déficit d'activation assez significatif dans cette région alors que les patients schizophrènes qui avaient le sillon, se comportaient un petit peu comme les témoins dans cette épreuve.

Alors un autre exemple de recherche sur cette région concerne les patients ayant des dépressions résistantes. Vous voyez sur cette reconstitution des différentes parties des sillons cingulaires de plus d'une trentaine de sujets adultes, il est possible de distinguer différentes parties; ici, c'est la partie postérieure de la région cingulaire, la partie antérieure et puis, il y a d'autres sillons comme ici en rouge, le sillon rostral supérieur qui est un sillon qui peut être inconstant. Dans le groupe de patients ayant une dépression résistante aux thérapies usuelles, il y avait une diminution assez importante, de l'ordre en moyenne de 20%, de la surface de ce sillon rostral antérieur.

Or, ce genre de résultat peut être approché du fait qu'il y a des études qui ont montré dans la même région, les sujets non répondeurs aux traitements ont des capacités d'activation qui sont tout à fait diminuées par rapport aux sujets qui répondent aux traitements.

Donc, les applications de ce type d'investigations, elles sont clairement du domaine de la recherche. Il s'agit de recherches de facteurs de résistance avec l'idée qu'il pourrait y avoir des prédicteurs de réponse aux traitements et aussi la recherche de facteurs de vulnérabilité, ce qui, en réalité, consiste à rechercher des liens avec les approches génétiques, mais aussi avec les approches qui postulent des anomalies de la maturation cérébrale.

Dans la dernière partie de mon exposé, je vais peut-être vous montrer la recherche des relations entre les troubles psychiatriques développementaux et les mesures de la morphologie du cerveau.

Une des raisons pour lesquelles nous faisons cela, c'est qu'on s'est aperçu ces derniers temps qu'il y avait des anomalies d'activation dans certaines régions du cerveau chez les patients autistes; ici, il s'agit d'une étude dans laquelle on voit que des enfants témoins répondent, activent des aires auditives en réponse à l'audition de la voix humaine, alors que ce n'est pas le cas chez les enfants autistes ou beaucoup moins.

Puis, il y a aussi des arguments qui viennent d'autres équipes, dans la schizophrénie, qui montrent que, chez des adolescents normaux, il existe des diminutions physiologiques de volume détectables et mesurables dans toutes les régions que vous voyez ici, entre l'âge de passage de 12 à 15 ans, puis entre 15 et 18 ans. Chez les patients schizophrènes adolescents, on voit qu'il y a une diminution beaucoup plus importante dans les régions frontales, pariétales, il y a une diminution du volume des matières blanches qui est plus importante que la diminution physiologique.

Donc, ce sont des arguments très importants qui montrent que l'étude de la morphologie est quelque chose qui est encore tout à fait vivante. Mais quelle morphologie étudier ?

La question, c'est qu'on pense qu'il y a variabilité de l'architecture des hémisphères cérébraux au cours des maladies mentales. On souhaite faire de l'imagerie du développement cérébral, et essayer de trouver des liens (période anténatale, adolescence, âge adulte).

On se propose d'étudier la variabilité de la maturation hémisphérique au travers de la morphogénèse des plissements cérébraux c'est-à-dire de la mise en place des circonvolutions cérébrales.

La théorie, c'est qu'il existe une relation entre la mise en place des plissements et l'installation des circuits, l'installation de la connectivité cérébrale.

Après tout, pourquoi avons-nous tous des cerveaux qui sont différents au plan morphologique mais aussi qui se ressemblent. On a tous une scissure de Sylvius, une scissure principale, trois circonvolutions frontales, deux hémisphères. Pourquoi ne serait-ce pas simplement un chou-fleur qui pousserait comme ça de manière totalement aléatoire dans le cerveau ? Non, il y a des facteurs qui montrent qu'il y a des formations de plissement, sans doute en relation avec des facteurs génétiques, mais vraisemblablement aussi en rapport avec des facteurs environnementaux.

Et la théorie qui sous-tend ces idées, c'est que les axones des neurones rapprochent les régions cérébrales qui sont liées activement, pour former les circonvolutions, alors que des relations plus lâches vont donner des sillons. Donc, la mesure des sillons devient une exploration indirecte de la connectivité du cerveau.

./... - 38.

Pour aller dans cette direction, il faut mettre au point des méthodes d'exploration avant la naissance. Voyez ici une imagerie anténatale d'un fœtus à la fin de la grossesse, vous voyez de profil ici les yeux, il est en train de sucer son pouce; on peut ici voir une vue axiale des deux hémisphères cérébraux et il est possible d'effectuer des reconstitutions en trois dimensions de la genèse, de la morpho-genèse des plissements cérébraux, qui commence par la scissure de Sylvius et se complexifie nettement dans le dernier trimestre de gestation.

Mais, on s'intéresse aussi aux malades mentaux adultes. Donc, comment faire pour essayer de chercher l'origine des sillons à partir d'un malade mental adulte; et bien, on a mis au point des logiciels qui permettent de redescendre dans la profondeur des sillons, de faire des mesures de leurs plicatures et de leurs courbures pour essayer de mettre en évidence l'origine des sillons primaires, que vous voyez par exemple ici se dessiner et ceci peut être réalisé chez un sujet adulte et évidemment, les perspectives de recherche qui sont ouvertes, c'est : est-ce qu'à partir de l'image chez un sujet adulte ayant une pathologie psychiatrique, on va pouvoir remonter ainsi vers l'origine des sillons.

Plusieurs laboratoires dans le monde qui utilisent ces techniques cherchent à savoir si d'une part, il est possible de mesurer les différentes parties anatomiques du sillon et d'en tracer la connectivité, qu'on peut voir ici détectée par ce qu'on appelle les faisceaux de fibres blanches qui lient les différentes parties du cerveau. Ces données doivent pouvoir être chiffrables et mesurables.

Il est ensuite possible de tracer une matrice de connectivité et de rechercher ultérieurement, on verra si ça permet de caractériser certaines pathologies ou pas.

Toutes ces images sont belles mais elles représentent en réalité beaucoup de travail qui est le travail des membres de mon équipe du centre de recherche d'Orsay qui dépend à la fois du Commissariat Energie Atomique et de l'INSERM.

Je vous remercie de votre attention.

DISCUSSION

Q : Je voulais poser une question par rapport à l'exposé de Monsieur TASSIN concernant les thérapies d'adolescents, notamment les adolescents difficiles et je pensais, par rapport à ce que vous avez dit sur la question des bébés avec seulement le traitement analogique de l'information et je pensais à l'histoire des bébés qui ont été traumatisés par abandon, on est confronté avec les adolescents difficiles, pas psychotiques spécialement, avec la capacité d'accumuler des expériences positives où il y a cette logique qu'on appelle l'abandonnisme qui fait qu'ils répètent toujours des choses, des comportements d'échec, comme si toujours ils devaient se retrouver en situation de reproduire ce qui a été l'abandon initial. Est-ce peut-être une vision peut-être un petit peu pessimiste de se dire que s'ils n'ont pas eu le traitement cognitif et qu'ils n'ont pas donc les capacités de gérer l'information traumatisante qu'ils ont pu avoir au début ? Je me dis dès lors qu'ils n'ont eu qu'un traitement analogique de cette situation d'abandon mais qu'est-ce qu'on fait après ?

R : Ce n'est pas évident. Ce qu'on peut espérer, c'est d'arriver à lui faire exprimer les liens qu'il a mis en place pendant ses premiers temps et à partir du moment où il est capable de les exprimer, c'est-à-dire à les faire passer au niveau cognitif, mais en faisant des expériences concrètes, en ressentant, ce qu'il faut c'est qu'il arrive à récupérer des sensations.

Il faut que ces sensations lui fassent réapparaître des expériences, peu importe qu'elles soient précises ou non, et c'est à ce moment-là qu'il peut, une fois que ces événements ont réapparu, il peut essayer de défaire les liens qui se sont mis en place de façon primaire. C'est extrêmement difficile vraisemblablement à réaliser, de pouvoir retrouver la sensation. Certaines personnes pensent qu'elles sont capables de retrouver des sensations avant 3 ans ou avant 2 ans.

Q : Donc, votre regard neuro-biologique justifie un certain type de traitements c'est-à-dire de multiplier les expériences positives réparatrices avec ces adolescents, de façon à essayer d'aller remettre d'autres liens qu'ils n'ont pas noués.

R : L'idée, c'est de faire réapparaître l'émotion, de faire pleurer à la limite, et que la réapparition de l'émotion puisse donner lieu à un langage, à un échange et que donc, à partir du moment où elle est revenue, les liens qui existent dans ce bassin d'attraction vont pouvoir être défaits. L'idée, c'est de défaire des liens qui ont été figés et qui ont été formés de façon extrêmement primaire, précoce et que l'émotion est certainement une des meilleures méthodes à priori.

Q : Je voudrais savoir si l'activation par des hallucinogènes comme le LSD et la psilocybine excite de façon différente et donne des schémas différents de ceux que l'on voit chez les schizophrènes hallucinés ?

./... - 40.

R : La réponse est oui et non.

La réponse est oui parce qu'à partir du moment où on hallucine, par exemple j'entends une voix; ce que nous dit l'imagerie, c'est que les régions du cerveau qui traitent le langage sont activées. Que ce soit sous l'origine d'une maladie mentale ou de la prise de toxiques.

Mais, en même temps, c'est non parce que le réseau est différent; dans les prises de toxiques, il y a des actions préférentielles au niveau des régions sous-corticales. Donc, le déséquilibre si vous voulez n'est pas exactement le même mais ce sont des réseaux quand même assez voisins.

Ce qu'on peut dire par rapport aux toxiques, c'est qu'en fait ils ont deux types d'action : il y a une action qui est mono-aminergique, en l'occurrence si vous prenez le LSD, cela va avoir un effet agoniste partiel sérotoninergique c'est-à-dire qu'il va mettre les récepteurs dans une certaine situation et il y a aussi une action au niveau du thalamus c'est-à-dire que la plupart des hallucinogènes vont modifier le métabolisme au niveau thalamique c'est-à-dire qu'il va modifier la force d'entrée des perceptions extérieures. A partir du moment où vous faites diminuer les perceptions, vous faites apparaître des hallucinations, dans la mesure où si nous ne sommes pas hallucinés, c'est uniquement parce que nous sommes éveillés et que nos perceptions nous permettent de maintenir par leur pression ce que nous avons à l'intérieur. Et à partir du moment où ces perceptions diminuent, et c'est ce qui se passe avec le toxique, alors à ce moment-là, les phénomènes sous-corticaux peuvent apparaître parce qu'ils ne sont plus contrôlés par l'extérieur.

Q : Est-ce à dire que, dans un caisson d'isolation sensorielle, tout le monde finit par avoir des hallucinations ?

R : Exactement, c'est le principe du caisson d'isolation, c'est que lorsque vous n'avez plus d'entrée sensorielle, vous avez votre sous-corticale qui commence à être activée et vous avez des arrivées corticales qui sont internes et donc, qui ne correspondent pas à un phénomène de la réalité.

Dans les services de réanimation par exemple, les patients qui se réveillent et qui sont dans un état de conscience diminué, on trouve très souvent des tableaux paranos, enfin extrêmement fréquents. Ce serait le même principe de désafférentation...

Ma position, c'est que le rêve apparaît au moment du réveil et non pas au moment du sommeil paradoxal. Vous avez un système de sommeil paradoxal où vous avez les modulateurs qui sont arrêtés et au moment du micro-éveil (Monsieur POIRRIER nous a montré qu'il y avait quelques micro-éveils dans une nuit), vous avez une activation modulateur et brutalement, ce qui était en train d'être traité en analogique va être traité en cognitif et là il y a l'apparition du rêve. Donc, le rêve ne serait que le résultat d'un micro-éveil et donc, dans une situation de réanimation, on a vraisemblablement le même type de phénomène.

./... - 41.

R : D'abord, c'est un débat qui n'est pas tout à fait tranché à savoir si on constitue le rêve à l'émergence du sommeil paradoxal.

Le débat est important puisque, sur le plan phénoménologique, effectivement quel est le gain évolutif du sommeil paradoxal ?

Il y a plusieurs niveaux; la première chose, c'est que, contrairement à ce que l'on croyait jusqu'il y a encore peu, le sommeil paradoxal apparaît pratiquement en même temps que le sommeil lent, c'est-à-dire qu'il apparaît il y a 300 millions d'années chez les oiseaux et puis, 200 millions d'années d'ici chez les mammifères.

Donc, il semble d'abord, sur le plan du gain évolutif qu'il soit une réponse neurotrophique à l'espèce de déprivation qui se produit, puisque là il y a une chute de 30% du métabolisme cortical, sous-cortical, de l'ensemble des structures mais là, je n'explique probablement que les pièces de carton du puzzle par rapport à ce qui est sur le puzzle, c'est-à-dire le contenu...

Y-a-t-il aussi un gain évolutif à une espèce de pensée stochastique qui se créerait soit à la sortie du sommeil paradoxal ou non ?

Alors, c'est le fait, je vais essayer d'être simple mais en modèle darwinien, vous pouvez avoir d'abord une fonction acquise à un moment donné, c'est-à-dire le sommeil paradoxal, qui est une réponse neurotrophique à un réembrasement d'un ensemble de structures (notamment les systèmes dopaminergiques restent subactifs mais les systèmes sérotoninergiques et noradrénergiques, eux, ne sont pas actifs). Donc, ce réembrasement ne se fait pas au hasard.

Toutefois, les expériences d'Ochseberg et Rofwark montraient celà; c'est-à-dire que, chez un chien, ils reprenaient les expériences de Hubel et Visel, ils supprimaient les afférences sur le nerf optique et Hubel et Visel avaient montré qu'il y avait une dégénérescence, une perte neuronale dans les noyaux géniculés latéraux; était-ce une dégénérescence ou un désajustement aux afférences qui arrivaient, çà c'est un autre problème mais par contre, Ochseberg et Rofward ont repris ces expériences en ajoutant une suppression des structures mésopontiques qui sont activatrices du sommeil paradoxal et donc cholinergiques et là, ce que l'on observe, c'est que ce n'est pas la moitié des neurones que vous perdez dans les noyaux géniculés latéraux, c'est que vous perdez plus des trois quarts; donc, première fonction réembrasement, réactivation de ce qui est désactivé et de ce qui n'est peut-être pas utile en maintien des mémoires.

Alors, il y a donc plusieurs théories. Il y a eu la théorie de Lumlarning, chère à Watson et Crick qui disait dans le sommeil paradoxal, on oublie, on nettoie tout ce qui est superflu dans ce qu'on acquiert au cours de l'éveil qui a précédé. Cette théorie n'est toujours pas à l'heure actuelle controuvée.

Et puis, il y a la théorie qui veut qu'on renforce un petit peu des circuits neuronaux parce que c'est cholinergique et puisque, chez nous, dans notre équipe en imagerie fonctionnelle en tout cas, avec Pierre MAQUET, on montrait qu'il y avait une activation de circuits de Papez et des noyaux amygdaliens en particulier, on pouvait donc redescendre à ce niveau de la psychiatrie qui sont les affects, que j'appelle moi les affects primaires c'est-à-dire retrouver un niveau de couplage et créer des bassins d'activation et là, on se réconcilierait avec les théories de Freud c'est-à-dire qu'il y aurait une exaptation quand même.

S'il y a une réactivation d'une certaine profondeur ou une certaine largesse de bassin, ça pourrait même remonter non seulement à Freud mais à Pavlov aussi parce que, finalement, si des animaux aussi primitifs que les oiseaux et toute la gamme des mammifères et même certains reptiles (il y a une controverse là-dessus) ont un sommeil paradoxal, cela voudrait dire que le gain évolutif n'est certainement pas au niveau cognitif, mais il est quelque part au niveau des mémoires procédurales, des mémoires à long terme qui se produisent quand même et qui font qu'il n'y a pas que le conditionnement pavlovien pour guider un individu.

Et c'est pour cela qu'en boutade, je dis : le rêve n'est peut-être pas prémonitoire, il est peut-être préparatoire en fonction des affects dominants de la veille. C'est une théorie, elle alimente la discussion, en fonction des affects plutôt négatifs ou positifs qui ont prévalu la veille, il y a une tendance à consolider et l'animal n'est plus seulement en train de mémoriser des conditionnements au sens strictement pavlovien mais des conditionnements beaucoup plus généraux, beaucoup plus diffus et il y aurait un gain évolutif chez les animaux, certains reptiles supérieurs, oiseaux, mammifères qui gagneraient avec ce sommeil paradoxal.

R : Juste un mot pour montrer à quel point on n'est pas d'accord; c'est que vous parlez du sommeil paradoxal et vous associez le sommeil paradoxal avec le rêve; or, précisément, moi ce que je dis c'est que le rêve n'a pas de fonction, le rêve n'est là que parce qu'il y a sommeil paradoxal et sommeil lent puisque quand on réveille quelqu'un en sommeil lent, il a aussi du rêve.

C'est parce qu'il y a ce développement du traitement cognitif que le rêve est apparu. Il faut, pour que quelqu'un puisse continuer à dormir, que ce passage hallucinant entre le sommeil paradoxal ou le sommeil lent et le micro-éveil puisse se faire sans que l'individu se réveille et Freud disait le rêve est le gardien du sommeil et effectivement, le rêve n'est que la conséquence de ce passage brutal d'un état analogique à un état cognitif puisqu'il y a une libération de neuro-médiateurs qui est démente pendant ce micro-éveil et à ce moment-là vous avez du cognitif et il faut, pour avoir un rêve, il faut avoir conscience. Vous ne pouvez pas rêver si vous n'avez pas conscience.

Or, précisément, pendant le paradoxal, vous ne pouvez pas avoir conscience.

R : Je voudrais éviter une mauvaise querelle; d'abord, nous employons effectivement des mots et vous avez tout à fait raison, de type fonction; je viens moi-même de l'école d'Ernest Schoffeniels. Il ne s'agit évidemment pas de fonction mais de signification évolutive c'est-à-dire quel est le gain évolutif pour l'espèce ? Est-ce que l'espèce qui a atteint le stade du sommeil paradoxal obtient une plasticité de comportement supérieure à l'espèce qui ne l'a pas.....

R : C'est-à-dire que vous parlez du sommeil paradoxal et moi, je parle du rêve. C'est pour cela qu'on ne parle pas de la même chose.

R : Pour ce qui est du rêve, c'est-à-dire ce qui est sur le support, ce qu'on met sur le puzzle a-t-il un sens ? Moi, je ne me fais pas le défenseur d'une école particulière; je dis simplement que s'il y a une exaltation, c'est-à-dire s'il y a en plus un gain évolutif.

Alors on pourrait le situer à la gestion de nos hallucinations parce que, finalement, le rêve nous apprend aussi que nous sommes capables nous-mêmes d'une pensée qui n'est pas nécessairement conduite de façon logique, même si elle a lieu sous cette forme qui s'appelle le souvenir, mais qui n'est pas un souvenir, qui est la confrontation de ce que nous avons fait en analogique pendant le rêve et que nous devons faire en cognitif à l'émergence du rêve, mais je ne veux pas rejeter d'un revers de la main toute cette construction, même si je reconnais que des gens se fichent pas mal de leurs rêves, ou n'ont jamais de rêve.

Le rêve, même s'il est purement cognitif pour les cognitivistes, représente quand même l'état dans lequel le cerveau était au niveau analogique, c'est une espèce de riposte à l'état analogique qui n'était pas un état au hasard si vous voulez.

Rofwark pensait que cet état était lié au hasard - non, absolument pas -; moi, je pense qu'il y a une restimulation de ce qui n'a pas été suffisamment stimulé pendant la journée.

Pour aller avec notre collègue qui défendait la psychanalyse, je trouve qu'effectivement on a raison, plus nous avançons en neurosciences, de bien préciser ce qu'au niveau phénoménologique ce dont nous parlons. Donc, d'effacer des vieilles badernes comme si j'ai rêvé d'un papillon, comme on le trouve dans les livres de psychologie de gare, j'ai tel ou tel profil psychologique; ça, je pense que là, et encore, il y a beaucoup de grain à moudre avant de pouvoir tirer des conclusions.

R : Là, où je suis tout à fait d'accord c'est qu'évidemment le rêve, même s'il a lieu, pendant un réveil, il est évidemment dicté par la façon dont vous avez stocké les informations au niveau analogique et c'est pour cela que le psychanalyste vous dit, comme Freud, dans l'interprétation des rêves, c'est la voix royale de l'inconscient, cet inconscient c'est effectivement ce que vous allez pouvoir entendre de celui qui vous racontera ses rêves.

Et pour conclure en deux mots, du côté des spécialistes du sommeil, le débat est de savoir si cette stimulation des bassins attracteurs, pendant le sommeil lent, puis dans le sommeil paradoxal, se fait au hasard ou en fonction de qui a été vécu pendant la journée.

R : Selon toute logique, il devrait être fait au hasard mais au hasard avec des lois qui sont des lois de thermo-dynamique c'est-à-dire ce sont les bassins les plus profonds, les plus importants qui seront stimulés les premiers et progressivement, ça va remonter c'est-à-dire que le bassin peu important va être vraisemblablement éliminé.

R : Mais ces bassins thermo-dynamiques n'ont pas été acquis autrement qu'en fonction cognitive du jour qui a précédé. Pas du jour mais des jours qui ont précédé.

Parce qu'on a étudié les souvenirs de rêves, et on a pu montrer qu'on se souvient en général de ce qui a précédé 24 heures à 15 jours avant.

Q : Je voudrais moi peut-être profiter du fait que je suis Président de séance pour vous poser une question. J'ai dit que j'étais plutôt pédo-psychiatre et j'ai toujours une question qui est là, qui est un fameux concept central, et j'aimerais vous entendre réagir là-dessus.

Les concepts centraux de la psychanalyse sont quand même la réalisation hallucinatoire du désir chez le bébé, quand il y a des désafférentations je dirais perceptives, on hallucine, donc je croyais entendre la théorie de Freud qui décrit, dans l'interprétation des rêves, que quand il n'y a pas de stimulation perceptive, la stimulation vient de l'inconscient et envahit. Enfin, il dit que la pulsion envahit l'ensemble du fonctionnement mental comme des pulsions qui traversent les feuillets. Alors, je me dis est-ce que ça correspond à celà, est-ce qu'il y a une réalisation hallucinatoire, est-ce qu'on peut penser maintenant que la neuro-biologie arrive de ce côté-là ? C'est vrai que le rêve, en tant qu'objet, est essentiellement un phénomène psychologique puisque quand on rêve (enfin on ne peut savoir qu'on rêve que quand on ne rêve plus), et donc, il y a une construction du rêve qui est, à mon avis, un peu inévitable. On a fait une petite recherche comme ça sur la théorie de Freud qui dit que les enfants rêvent de manière beaucoup plus directe leur désir immédiat et alors, à quels moments les enfants rêvent-ils ? C'est une question extrêmement difficile à savoir quand un enfant rêve, parce qu'il n'en parle pas. Il n'en parle que très progressivement et en parle à ses parents et assez bizarrement, on constate que les rêves chez les enfants sont des rêves extrêmement compliqués et que donc ça va un peu à l'encontre de l'idée de la réalisation hallucinatoire du désir,...

Bref, il y a toutes des questions développementales sur lesquelles j'aimerais peut-être avoir quelques pistes.

R : Alors, il y a eu des études en imagerie qui ont été faites chez les bébés et chez les jeunes enfants et on voit quand même assez clairement que si on étudie par exemple le métabolisme cérébral régional du glucose (qui mesure la consommation d'énergie des différentes régions), les régions actives dès la naissance sont des régions sensorielles, sensorielles primaires et les régions associatives qui sont autour. Et tout ce qui est cortex associatif est fort peu actif.

Il faut attendre 1 à 2-3 ans pour voir un pattern qui se rapproche un peu de l'adulte émerger.

On voit aussi que la maturation continue tard, elle continue non seulement chez l'adolescent (on peut le voir non seulement dans le fonctionnement mais dans la forme même du cerveau, enfin comme j'ai essayé de le montrer), mais elle continue pour certaines régions du cerveau jusqu'à la cinquantaine. C'est-à-dire que les régions temporales, qui sont notamment à gauche, qui sont des régions liées à un certain nombre de fonctions dont le langage, voient leur morphologie changer jusque vers entre 40 et 50 ans.

Mais pour revenir à la réalisation hallucinatoire du désir, on considère que les cortex associatifs sont immatures à la naissance.

Le désir est traité par les cortex parce que l'on considère en fait le désir est souvent lié à l'activation de ce qu'on appelle le circuit de la récompense (qui est un circuit qui a été mis en place au cours de la phylogénèse depuis des millénaires), qui est le fondement de notre fonctionnement. Sans lui, nous ne savons pas ce que nous devrions faire et nous ne savons pas non plus dans quels états physique et psychique on se trouve; donc c'est lui qui va nous régir et ce circuit est activé pendant les phases de sommeil paradoxal et donc, effectivement, on peut penser que pour ces hallucinations du désir, il est vraisemblable que ce qui se passe pendant l'activation des systèmes, disons des structures sous-corticales, c'est effectivement l'activation de ce circuit de la récompense et non pas de désirs corticaux, mais de désirs sensoriels, de rapprochement avec la chaleur, la nourriture.

Le bébé qui hallucine le sein, c'est le bébé qui a repéré le sein comme étant un élément particulièrement intéressant dans son fonctionnement psycho-physiologique.

Q : Moi, il y a une chose aussi par rapport à l'hallucination du désir mais qui nous renvoie aux philosophes et est peut-être aussi plus proche de ce que Monsieur BRASSEUR nous a dit aussi, c'est que, finalement, le rêve qui m'intéresse le plus, contrairement à ce que l'on pourrait croire, c'est pas le rêve qu'on fait dans le sommeil, c'est le rêve qu'on fait à l'éveil et là, ça nous rapproche peut-être de Freud : quelle est cette pensée que nous avons ? j'aimerais voir dans un scan, dans une RMN fonctionnelle à quoi nous pensons quand nous ne pensons presque à rien, quand nous n'avons pas de but, quand nous reconstruisons le monde; cette situation où nous nous trouvons parfois dans un train en train de refaire le monde et c'est ça, par contre, cette pensée qui n'est pas en travail sur le présent qui m'interpelle beaucoup et c'est ce que j'appelle, moi, la pensée concrète; Ernst Block a beaucoup travaillé là-dessus et c'est cette dialectique négative pour Adorno de ce qui ne va pas au quotidien.

Et ça, je crois que cela laisse une grande place encore pour les techno-sciences, comme disait Monsieur BRASSEUR tantôt, pour encore essayer d'avancer sur ce qui est vraiment un fondement du Moi et de l'Humain.

R : Par ailleurs, il y a des études qui ont été faites par le groupe de Mazoyer à Caen, qui ont montré, qui ont essayé de caractériser ce qu'on appelle l'état de repos dans les machines, dans les appareils, c'est un peu ce que vous décrivez comme une pensée un peu vagabonde et bon, il montre qu'il y a certaines régions plus ou moins actives, il y a un paysage cérébral qui peut être lié à cette activité là.

R : Ça nous ramène à ce que les poètes voient, notamment René Char. Développer son étrangeté légitime. C'est le Moi vraiment personnel qu'on ne voit pas dans le rêve, qui, lui, pour reprendre le poète, sont les profondeurs injectées qui se reproduisent à l'égale et qui sont l'universalité de notre drame...

Q : On parlait des circuits de plaisir mais quand même, en psychiatrie, on est souvent confronté à la répétition de symptômes qui vont enfin en contre-sens, au-delà du plaisir et c'est quand même interpellant parce que tout ce qu'on lit en neurosciences explicite quand même le fonctionnement à partir du plaisir... Alors qu'est-ce qu'on fait de la répétition dans le déplaisir, dans la recherche active du déplaisir ? Est-ce qu'il y a à supposer, ça rejoint les psychanalystes comme LACAN, qu'il y aurait quelque chose du côté de ce qu'il appelle la jouissance. Il y a quand même une forme de plaisir qui n'est pas socialisée et qui est là dans le déplaisir.

R : Moi, je crois que c'est beaucoup lié à ce que vous appelez à la définition c'est-à-dire qu'il peut y avoir un déplaisir qui, dans certaines pathologies, va être associé au système de plaisir c'est-à-dire qu'il y aura la recherche du déplaisir de façon inconsciente, insupportable, franchement pathologique.

C'est tout simplement parce qu'il y a eu des liens qui se sont faits avec le circuit de la récompense qui repère à priori des signaux qui vont entraîner un plaisir (c'est le cas si l'on prend de l'héroïne où on va être attiré par cette injection, le toxicomane va être attiré par la seringue), mais vous pouvez aussi créer des faux liens, des erreurs analogiques entre un déplaisir et une activation du circuit de la récompense.

R : On pourrait d'ailleurs répondre d'une autre manière parce que vous soulevez le problème de la chronicité qui est, je crois, un des problèmes les plus intéressants, enfin les plus importants que les nouvelles technologies devraient plus étudier.

Ce qu'on voit très bien c'est que, non seulement dans certaines pathologies très graves comme l'autisme où il y a des modifications de la morphologie cérébrale, mais même dans des pathologies comme la dépression résistante où on voit qu'il y a des modifications de la forme de certaines régions du cerveau qui sont d'ailleurs des régions dont on sait qu'elles ont un rôle important dans l'intégration des émotions.

Alors la conséquence de celà, c'est qu'il y a eu d'autres interprétations possibles qui est de dire qu'évidemment on peut interpréter en termes de plaisir/déplaisir mais aussi, il faut prendre garde au fait que s'il y a des modifications de la structure même du cerveau, il ne faut pas trop demander au malade.

Cà c'est pessimiste !...

C'est pessimiste mais c'est aussi un aspect de la réalité. A partir du moment où la structure du cerveau est changée, on ne peut pas faire comme si tout allait revenir ad integrum.

Q : Mais on parle beaucoup maintenant de connectivité, de plasticité cérébrale, de modification possible à partir de traitements cognitifs qui se font dans la relation thérapeutique,... Il y a quand même beaucoup de possibilités aujourd'hui en tout cas avérées de modification...

R : Oui, c'est vrai mais il se trouve que chez ceux qui résistent à toutes les thérapeutiques qui ont été essayées, on voit qu'il y a ces modifications structurales. Donc, tout ce qu'on connaît pour essayer de modifier la plasticité, manifestement n'a pas permis de revenir ad integrum. Puis, par ailleurs, ce que l'on voit, c'est que parfois, dans certaines pathologies, l'autisme en est un exemple, vraisemblablement, mais certaines formes de schizophrénie aussi, le cerveau se construit comme ça. Il a été construit comme ça à un moment donné et donc, il va falloir faire avec. C'est pour cela que je dis qu'il y a des cas où il faut prendre garde à ne pas demander trop au malade et effectivement, on n'est pas entièrement optimiste.

Q : Je voulais demander quand on parle de dépression résistante, une des caractéristiques c'est qu'ils ont essayé un certain nombre de médications anti-dépressives. Est-ce que, dans ce que vous constatez, on peut faire la part des choses, je dirais, du diagnostic et du curriculum des psychotropes qui utilisés chez ce type de patients et une deuxième sous-question, puisque je suis le dernier, est-ce qu'il y a des études par rapport au traitement par convulsivo-thérapie, électro-narcose en imagerie ?

./... - 47.

Pour ce qui est de la résistance, vous avez parfaitement raison. Il y a beaucoup de façons de résister mais il se trouve que là, en l'occurrence, c'étaient des patients qui avaient essayé les médicaments disponibles et aussi qui étaient pris en charge sous psychothérapie, ça faisait des années qu'ils étaient dans un état de dépression chronicisée mais je suis d'accord que les définitions des dépressions résistantes sont assez imprécises.

Je peux vous dire c'est que c'était vraiment des dépressions très graves où il n'y avait pas que les thérapies pharmacologiques qui avaient échoué.

La deuxième partie de votre question, c'était les électrochocs. Il y a eu des études au début c'est-à-dire il y a 10-15 ans dont les résultats n'étaient pas très concluants

Il y avait un effet massif sur l'activité globale du cerveau, c'est évident, mais sur la compréhension du mode d'action même sur le cerveau, je ne pense pas que ces techniques, en tout cas à l'époque où cela a été fait, le permettent puisque d'ailleurs, par l'action des électrochocs, il s'agit de libérer tous les neuro-transmetteurs présents.

Q : Est-ce que les techniques d'imagerie ont permis d'accréditer les thèses de Monsieur David Servan-Schreber sur l'intérêt des Oméga 3 ?

R : Moi, je n'ai pas tellement d'idées sur ces thèses, enfin je crois que le temps permettra de juger.

Si vous voulez, je pense qu'il y a un effet vraisemblable mais qui est très modéré, en tout cas c'est la thèse qu'il défend dans son livre et il y a plusieurs articles scientifiques qui semblent aller dans le sens.

Donc, ce sont des changements très faibles, statistiquement très faibles et qui ne sont pas détectables, à mon avis, par l'imagerie

Je vous remercie. Je remercie les conférenciers pour l'excellence de leurs apports de ce matin.

SYNTHESE DES ATELIERS

On évoque le phénomène des hallucinations réduites chez les toxicomanes sevrés, ces hallucinations qui apparaissent largement après la consommation du produit et non en rapport avec celle-ci, comme Sartre qui, après une expérience à la Mescaline, se sentait suivi par un homard pendant plusieurs mois.

Il semble que ce phénomène soit lié à la mémoire et, en particulier, à la création de liens avec tous les stimuli qui entourent le moment de la consommation du produit. Dès qu'un de ces stimuli se retrouvait dans l'environnement, l'expérience hallucinatoire qui lui est liée réapparaît dans la conscience du sujet.

Monsieur TASSIN explique que les neurones dopaminergiques vieillissent plus vite chez les toxicomanes, affaiblissant leur système de récompense.

Chez les parkinsoniens, il est inutile de donner des précurseurs de la dopamine, la synthèse se faisant dans les neurones dopaminergiques qui sont hors-circuit. Chez eux, ce sont les neurones sérotoninergiques qui prennent le relais et effectuent tant bien que mal une certaine synthèse de dopamine.

Une question est posée à Monsieur MARTINOT concernant l'intérêt de la musique chez les délirants hallucinés puisque le langage aurait un effet inhibiteur sur les hallucinations.

La musique semble exercer un effet comparable au langage, quoique moins important, comme en témoigne l'usage des balladeurs chez les schizophrènes.

L'effet thérapeutique de la stimulation magnétique chez les schizophrènes hallucinés serait lié à des inhibitions peu spécifiques à savoir que les hallucinations seraient toujours présentes, mais ressenties par le sujet comme peu gênantes et donc, peu susceptibles de retentir sur son comportement.

On rappelle le fait que les schizophrènes sont souvent de grands fumeurs.

Monsieur TASSIN fait remarquer qu'il n'existe pourtant pas de toxicomanie à la nicotine pure.

C'est qu'il existe d'autres substances dans le tabac et notamment, des inhibiteurs de la monoamine oxydase alpha et bêta.

Or, les neuroleptiques dégradent, eux, les monoamines oxydases.

Il s'agirait donc d'une certaine compensation.

Le cannabis a les mêmes effets d'inhibition des monoamines oxydases.

Sur un plan épidémiologique, on remarque que le nombre de schizophrènes est en diminution.

L'ecstasy, elle, modifie la relation avec les autres, notamment par le biais d'une augmentation de la sérotonine et de la dopamine au prix d'une destruction des neurones sérotoninergiques.

Les conséquences à long terme en sont un état dépressif chronique.

On discute des implications médico-légales éventuelles, sous forme de dépression ou de psychose induite.

Les termes de discussion virent ensuite au choix des hypnotiques et à la notion qu'il est impératif de traiter les insomniaques.

Il est encore répété que vouloir dormir à toute force est incompatible avec la survenue du sommeil.

On rappelle que le rêve ne survient que s'il y a eu des stades de sommeil différents avant.

Les gros dormeurs et les petits dormeurs se différencient essentiellement par la quantité de sommeil au stade II qu'ils présentent.

Les benzodiazépines sont un peu réhabilitées, même en tant qu'hypnotiques, puisqu'il n'a pas été prouvé que les benzodiazépines avaient un effet néfaste sur la mémoire à long terme, même si elles exercent un effet immédiat négatif sur les performances cognitives.

Lors de la prescription d'hypnotiques, il est important de choisir la plus petite dose possible, ainsi que les jours de prise.

Par rapport au sommeil REM, on note que ce dernier peut être provoqué si l'on donne un cholinergique à 04h du matin, et pas à un autre moment de la nuit.

On évoque alors l'induction du rêve par un stimulus extérieur. Il est rappelé le rêve de Delay avec une très riche histoire mêlant la guillotine et l'époque révolutionnaire déclenchée par la chute d'un montant du ciel de lit sur son cou.

On évoque également le rêve de Bourguignon qui rêvait qu'il marchait sur un trottoir mou avec l'asphalte collant à ses chaussures, quelques mois avant d'être atteint d'une maladie de Parkinson.

Il est alors relaté les expériences où on a supprimé chez le chat l'inhibition motrice associée au rêve, ce qui donne lieu à des comportements d'action très complexes.

Le Professeur POIRRIER signale que ceux qui ont l'habitude de parler pendant leur sommeil s'arrêtent en général à une heure du matin et s'il y a persistance au-delà, on peut s'interroger sur d'autres causes possibles.

L'induction du sommeil peut être effectuée par des techniques non médicamenteuses, comme par exemple des massages faciaux ou des techniques de relaxation bien sûr, le Professeur POIRRIER ayant une technique personnelle, enjoignant au sujet de réciter des fables de LA FONTAINE afin de distraire leur attention de l'attente du sommeil, avec un certain succès.

On parle du Staurodorm qui supprime les réveils matinaux, puis du Rivotril et de son intérêt, notamment dans le syndrome des jambes sans repos - restless legs - (qui concerne quand même 4% des insomniaques et qui est dû à une atteinte du noyau dopaminergique descendant A11). On prescrit donc dans ces cas de la dopamine en sus du Rivotril.

Il est rappelé que c'est sous Staurodorm ou sous Rohypnol que le danger de fracture liée à des levers au cours de la nuit était le plus grand.

Chez le dément, on peut utiliser les neuroleptiques mais il faut savoir que c'est surtout dans l'intérêt de la famille.

En effet, dans cette pathologie, il y a perte de la rythmicité jour/nuit et il serait donc indiqué de mettre leur lit près de la fenêtre pour les confronter aux rythmes nyctéméraux.

Le syndrome des jambes sans repos métaboliquement serait dû à un trouble de la captation du fer par certains oligodendrocytes, captation de fer survenant à un rythme circadien c'est-à-dire maximum le soir.

Il y a intérêt de rendre du fer si le taux de ferritine est trop bas dans cette pathologie.

Il est également précisé que les myoclonies ne sont pas une condition nécessaire pour qu'on puisse parler de syndrome des jambes sans repos.

Le Rivotril peut parfois améliorer les performances de certains sujets même s'il a un caractère sédatif et est évoqué l'anecdote d'un pilote souffrant de syndrome des jambes sans repos dont la qualité des atterrissages était bien supérieure sous Rivotril.

L'alcool, lui, provoque un endormissement rapide mais un réveil précoce et il n'est donc pas du tout conseillé.

Cet endormissement rapide serait lié à un effet opiomimétique de brève durée.

On rappelle que 33% des hommes ronflent, que dormir 08h par nuit au-delà de 65 ans est manifestement trop et qu'il est parfois intéressant chez les insomniaques de retourner le réveil matin pour ne pas qu'il fasse une fixation sur l'heure.

La discussion prend ensuite une tournure plus philosophique, centrée sur la question de savoir s'il peut exister une pensée sans langage et si la symbolique est indépendante du langage.

De là, on se demande si la conscience de soi n'existe pas dans d'autres espèces que l'espèce humaine.

Il est proposé, pour le savoir, d'utiliser le fameux stade du miroir.

Or, les dauphins s'identifient parfaitement dans le miroir et se reconnaissent, tout comme les chimpanzés. Lorsqu'on leur fait une tache sur le front et qu'ils constatent sa présence dans le miroir, ils vont chercher à l'effacer sur eux-mêmes, preuve qu'ils ont bien identifié qu'il s'agissait de leur reflet, ce que ne fait pas par exemple un chien qui, devant le miroir, croit avoir à faire à un rival.

On revient bientôt au sommeil avec des questions sur le sevrage des benzodiazépines où il est préconisé une association de benzodiazépines et de Trazolan avec d'abord arrêt des benzodiazépines grâce au Trazolan, puis arrêt ultérieur du Trazolan qui s'effectue lui sans problème de sevrage.

On fait remarquer, concernant le rêve, que sa relation après la nuit, n'est souvent pas le rêve lui-même mais une sélection très approximative de ces différents éléments.

Dans l'ensemble, c'est l'articulation des neurosciences à la pratique clinique qui a le plus mobilisé l'auditoire.