

Les bases des comportements fondamentaux et les différents niveaux d'intégration comportementale

Les comportements résultent des activités intégratives à trois niveaux.

1- Intégration sensorielle :

Elle représente les territoires de projection et d'intégration dans les régions médullaires, bulbaires et dans les tubercules quadrijumeaux, le thalamus, l'hippocampe et le système limbique.

Les études faites sur la vision des oiseaux nocturnes montrent que les tubercules quadrijumeaux jouent plus qu'un rôle de relais à destination du pulvinar (pôle postérieur du thalamus) car, dès ce niveau, il est déjà réalisé une mise en forme précise des images visuelles.

Aussi il est probable que chez l'homme également certaines réponses stéréotypées associées à la vision soient simplement le résultat d'analyses sommaires faites par les niveaux d'intégration peu élevés dans la hiérarchie cérébrale comme le sont les tubercules quadrijumeaux.

2- Intégration corticale :

Elle représente les niveaux supérieurs d'intégration des messages sensoriels.

Le cortex de différentes aires mémorise et intègre les informations, tandis qu'un système de recherche des comportements programmés forme des protocoles qui sont ou ne sont pas retenus dans nos actes conscients selon leur importance en termes d'économie physique et d'efficacité dans l'accomplissement de l'action projetée.

Un schéma simplifié des voies intégrant les signaux jusqu'à la réponse exécutive est donné dans la figure 1.

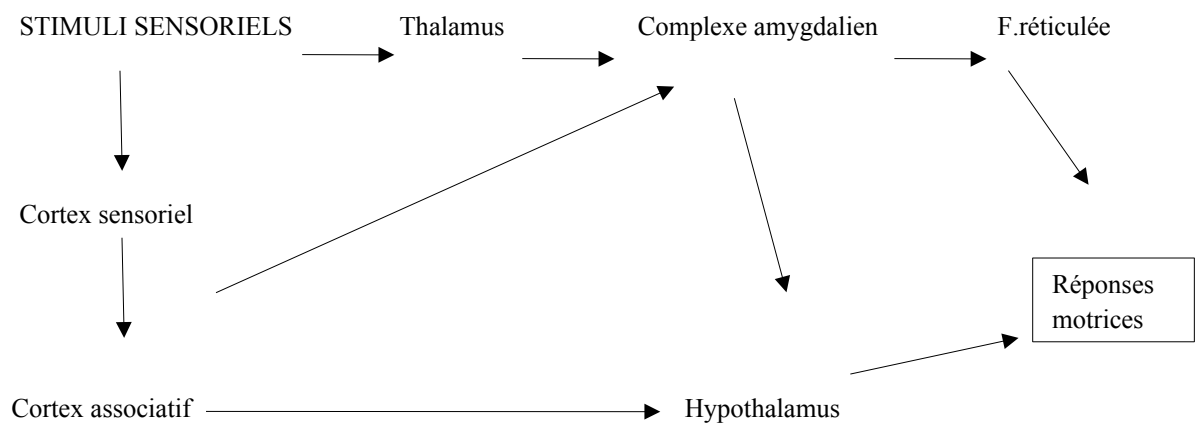


Figure 1 : Organisation très simplifiée des principaux circuits reliant les réponses des récepteurs aux réponses finales effectrices (motrices ou sécrétoires).

Selon le niveau de hiérarchie de l'intégration cérébrale, les niveaux des motivations ou des pulsions agissent sur les systèmes pour enclencher le comportement le plus satisfaisant selon le besoin et l'attente du sujet, selon sa personnalité, selon le degré d'incitation, selon les acquisitions antérieures.

Le passage à l'acte comportemental dépend donc des informations en mémoire, des expériences liées au conditionnement et à l'apprentissage et enfin, de l'intelligence de sa structuration particulière.

3- Intégrations neuroendocrines :

3-1- Rôle de l'axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien.

En fonction des rythmes journaliers et des informations des deux niveaux précédents, les systèmes neuroendocrines ajustent les sécrétions pour adapter le métabolisme au comportement dans ses composantes métaboliques en particulier.

En effet, lorsque le comportement est déjà l'objet d'une procédure inscrite dans le système limbique, le système endocrinien peut anticiper sur les besoins requis par l'acte comportemental.

Le stress en représente un aspect puisque, dans la situation d'attente d'un événement inconnu, présumé dangereux, l'hypothalamus et les surrénales libèrent des hormones destinées à prévenir un accroissement métabolique en vue d'un acte de protection.

Les comportements fondamentaux peuvent être définis comme les comportements indispensables à la survie de l'organisme et/ou à la survie de l'espèce (sexuel, agressivité...)

Ils sont aussi dits « comportements motivés primaires ». On suppose donc qu'ils sont en gros liés à des modifications dans l'équilibre physiologique de l'organisme.

Mais cela peut être aussi des comportements motivés secondaires quand ils apparaissent sans modification physiologique et ils ne sont alors plus nécessaires pour la survie.

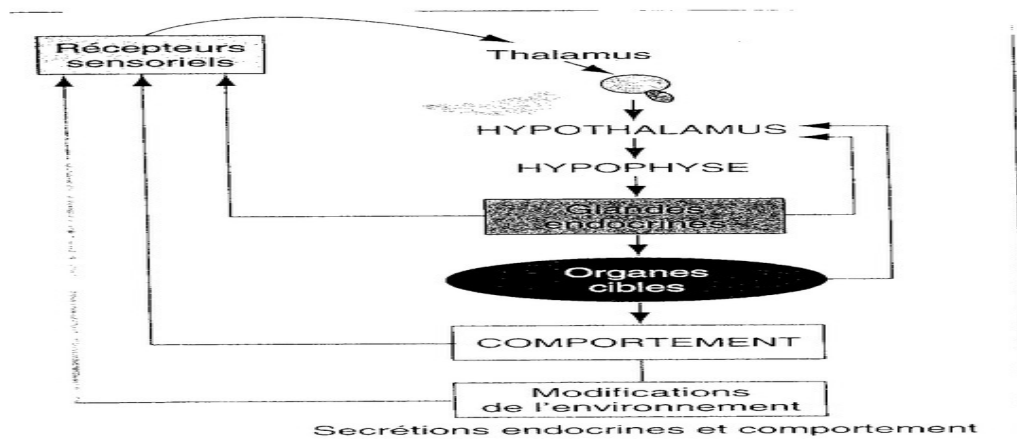


Figure 2 : L'activité neuroendocrine due à l'activité cérébrale fortement modulatrice des activités comportementales.

La figure 2 rappelle que les informations sensorielles jouent un rôle important dans la modulation neuroendocrine et donc dans l'initiation des comportements.

Les comportements fondamentaux sont orientés ; on peut leur attribuer une fonction particulière :

- Fonction de préservation (comportement alimentaire, dispsique, thermorégulation) ;

- Fonction de restauration sommeil) ;
- Fonction de protection (agressivité, comportement maternel) ;
- Fonction de pérennisation de l'espèce (reproduction).

Ces comportements sont puissants et persistants du fait de leur finalité.

Ils sont périodiques (cycles sexuels des femelles de Mammifères autre que l'homme) et hiérarchisés selon des priorités (exploration d'un nouvel environnement avant de manger), selon des acquis ancestraux et selon des expériences personnelles.

4-Les déterminants des comportements :

4-1-Rôle de la motivation :

C'est d'abord la motivation primaire qui déclenche les comportements préparatoires (exploration souvent).

Ils ont pour fonction de nous permettre d'optimiser les stimuli déclencheurs avant de déboucher sur la réalisation du comportement.

Certains considèrent que la motivation primaire est non spécifique, c'est *l'incentive motivation* (motivation stimulante)

Une deuxième école considère que la motivation primaire est spécifique et entraîne le comportement adéquat.

L'idée de motivation non spécifique vient d'une expérience.

La stimulation électrique d'une zone particulière de l'hypothalamus d'un rat adulte peut entraîner un comportement d'agression sur un rat mâle adulte (c'est le stimulus déclencheur) ou un comportement alimentaire si il y a de la nourriture, ou encore un

comportement sexuel si une femelle réceptive présente. L'*incentive* motivation déclenche le comportement adéquat vis-à-vis du stimulus présent.

La motivation est liée à des stimuli déclencheurs : les récepteurs du glucose, la demande d'énergie par les cellules, un conditionnement engendrant une automaticité de la prise alimentaire sans besoin.

L'aspect « nourriture appétissante » est une motivation secondaire.

C'est l'*hédonisme* bien connu et utilisé en marketing pour inciter les clients à acheter selon un goût, une couleur, une forme sans autre motivation.

On peut aussi avoir le contraire ou le stimulus « inhibe » le comportement (la nourriture est ressentie comme peu appétissante chez les anorexiques).

Il existe des signaux homéostatiques qui traduisent un déficit et induisent un réajustement des éléments des boucles de rétroactions.

L'organisme est un milieu ouvert en perpétuelle recherche d'un point d'équilibre *set point*.

Dès que l'équilibre (homéostasie) s'éloigne ce point apparaît des signaux de déficits qui nous ramènent au « set point ».

Il existe des détecteurs dans l'organisme pour évaluer ce déséquilibre.

Ces détecteurs ont un seuil de détection très bas. Ils sont très dispersés et nombreux (système redondant) et les détecteurs peuvent avoir un seuil de détection différent selon leur localisation.

L'organisme tient aussi compte de la température extérieure en modifiant le seuil de sensibilité pour adapter ce système, grâce à des récepteurs cutanés.

La prise alimentaire peut aider à fournir de la chaleur notamment par la graisse brune.

Des aliments rafraîchissants aident à limiter l'augmentation de la température corporelle quand il fait chaud.

4-2- Rôle des hormones :

La composante hormonale due à l'hypothalamus est un déterminant essentiel des comportements (figure 2)

- Effet direct : une hormone va agir sur des cellules nerveuses, cela débouche sur une motivation ou son blocage.

Par exemple les hormones sexuelles qui agissent sur les cellules de l'hypothalamus déclenchant un comportement sexuel donc une motivation (appétit sexuel), ou encore l'insuline ou la leptine qui bloquent la motivation (sensation de faim et de satiété).

- Effet indirect ou fonction tampon : par exemple une *glucopénie* (chute du taux de glucose) cellulaire peut ne pas déboucher sur un comportement alimentaire car elle entraîne la libération de glucagon pancréatique ainsi que de l'adrénaline et de la noradrénaline par la médullosurrénale.

Cela produit de la glycogénolyse dans le foie et la libération de glucose dans la circulation. Il n'y a pas ici besoin de comportement alimentaire.

Cela permet de différer le comportement mais pas de le supprimer.

Autre exemple, celui de la déshydratation intracellulaire qui entraîne la libération de vasopressine pour limiter la diurèse, ou encore une baisse de la température qui induit la mobilisation énergétique, l'augmentation de l'activité du système nerveux sympathique pour diminuer les pertes et augmenter la production de chaleur.

Cela peut être suffisant pour ne pas avoir recours à un comportement de thermorégulation (mettre un manteau par exemple).

5- Les rapports entre homéostasie et comportement :

L'homéostasie est un des mécanismes fondamentaux qui contribuent à réajuster les équilibres physiologiques nécessaires au fonctionnement optimum de l'organisme.

Les processus fondamentaux maintenant l'équilibre homéostatique sont en partie endocriniens et pour l'autre partie ce sont les régulations nerveuses.

L'existence de programmes génétiques de régulation est une évidence aujourd'hui.

Les expériences et les observations faites sur les animaux, des singes en particulier, montrent par exemple que l'utilisation d'outils pour saisir de la nourriture et la transformer puis l'intégrer est une séquence comportementale transmise des parents aux enfants sans passer obligatoirement par un apprentissage maternel.

L'hypothèse hédoniste des comportements admettent que la plus part des comportements visent à la recherche de sensation agréables.

Or ces sensations appréciées sont définies par nos origines, par des habitudes familiales, par notre conformation personnelle.

6- Les conditionnements et les apprentissages :

Nous verrons que les bases neurologiques des conditionnements sont proches de celles de l'apprentissage.

Les voies nerveuses passent par des boucles neuronales ou des circuits neuronaux.

Les conditionnements et les apprentissages sont des mécanismes basés sur l'activation de neurones aboutissant à la formation de circuits neuronaux qui n'existent pas à la naissance et qui se structurent sous l'effet des stimulations sensorielles.

Les apprentissages sont par exemple la résultante de conditionnements associant un acte comportementale à une récompense (ou à une punition).

7- Les centres du plaisir et les expériences d'autostimulation :

Les comportements d'autostimulation (AS) et d'auto-interruption (AI) obtenus grâce à une électrode placée dans la région septale (zone du plaisir dans le système limbique) permettent de comprendre l'entretien de certains comportements (alimentaires par exemple) et l'absence de leur régulation dans certaines anomalies comportementales.

Notez qu'on utilise ces stimulations chez l'homme pour lutter contre la maladie de Parkinson ou contre la douleur.

Dans ces expériences, un rat est implanté une électrode dans la région septale.

Si on stimule uniquement la zone septale quand il se trouve dans une partie particulière de la boîte de Skinner où il se trouve, il apprend très vite à aller dans cette zone.

On peut facilement en déduire que c'est parce qu'il aime cela. Il a associé la localisation au plaisir.

De même si on lui donne un système de levier qui induit la stimulation, il va appuyer plus fréquemment (autostimulation AS)

On peut ainsi lui apprendre un trajet précis en le félicitant par de la nourriture ou avec une stimulation. C'est même plus efficace avec la stimulation.

L'autointerruption AI, est le phénomène inverse : la stimulation induit la fuite de la zone où elle a été donnée.

Si on lui met un levier qui arrête la stimulation, il passe son temps à appuyer dessus.

Cela n'est pas une douleur, mais plutôt un mal être.

Ces comportements mettent en jeu des zones différentes du cerveau qui sont les centres du plaisir pour l'autostimulation.

On considère qu'à la suite de ces expériences qu'il y a dans le cerveau trois types de structures : les structures d'autostimulation, les structures d'auto-interruption, et les structures neutres. Ces dernières représenteraient 80% du total des structures.

L'autostimulation est localisée :

- Au faisceau médian du télencéphale : il débute à l'aire tegmentale ventrale puis se poursuit dans l'hypothalamus antérieur latéral puis dans la région septale.

C'est dans l'hypothalamus latéral que la réponse d'autostimulation est maximale (3500 fois en 30min) ;

- Les structures limbiques : aire septale, hippocampe, amygdale, régions frontales.

L'auto-interruption est obtenus dans le cerveau médian comme dans l'hypothalamus ventromédian et les noyaux gris centraux du mésencéphale.

L'autostimulation et à moindre degré l'auto-interruption, sont extrêmement développées dans l'hypothalamus, qui constitue la région cérébrale nécessaire aux comportements fondamentaux.

Les comportements résultent d'un grand nombre de facteurs internes organiques et cérébraux et des facteurs externes de l'environnement au sens large.

Les facteurs internes se constituent sur la base d'un patrimoine formant des comportements de base et sur des successions d'apprentissages et d'acquis sensoriels.

La motivation et le plaisir sont des facteurs qui agissent fortement sur les comportements.

Les rythmes nycthéméraux et le sommeil.

Les techniques d'exploration cérébrales montrent qu'il existe entre la vigilance et le sommeil des états intermédiaires par lesquels nous pouvons passer avec des phases de transitions au cours de la journée.

L'organisation des différents états de veille-sommeil peut être considérée du point de vue comportemental. On parle alors de :

La veille active : état dans lequel l'individu présente le maximum de capacité d'interagir avec son environnement.

Les récepteurs sensoriels captent pleinement tous les paramètres, le sujet les reçoit, les intègre et réagit de manière appropriée.

La veille diffuse : état que l'on peut imaginer après un bon repas un peu copieux.

Les informations sont captées, mais le sujet réagit peu ou pas. Il interagit faiblement avec son environnement.

Le sommeil léger : même si l'activité musculaire reste encore efficace, il subsiste des réflexes neuromusculaires. Le sujet n'interagit plus ou très faiblement avec son environnement.

Le sommeil profond : il n'y a plus d'activité musculaire, il n'y a plus de réflexes. Les muscles de la nuque ne soutiennent plus la tête. Le sujet ne perçoit pas les informations sensorielles.

Chacun de ces états correspond à des paramètres physiologiques mesurables par l'électroencéphalogramme, par l'évaluation du métabolisme, par un dosage des sécrétions hormonales.

Cette description n'est pas satisfaisante d'un point de vue neurologique car les différents rythmes EEG sont caractéristiques des phases de sommeil.

L'organisation du sommeil physiologique est donnée par les variations des ondes cérébrales enregistrées sur l'EEG. Dans ce cas on parle de :

- **Veille :** l'EEG montre des ondes rapides non synchronisées
- **Stade I et II,** ou sommeil léger à ondes lentes ;

- **Stade III et IV** : sommeil long et profond ; durant ces phases il y a une baisse du tonus musculaire, de la fréquence cardiaque, respiration, de la pression artérielle et du métabolisme ;
- **Sommeil paradoxal** : les activités cérébrales sont rapides, les yeux bougent dans les orbites (on parle de *rapide Eye Mouvement* ou sommeil à REM), mais le métabolisme augmente ainsi que la fréquence cardiaque et la pression artérielle, tandis que les muscles posturaux sont paralysés.

En l'absence de pathologie, le passage d'un état à l'autre dépend d'une part des rythmes journaliers propres à chacun ou de la volonté consciente de passer de la veille au sommeil.

1- Des rythmes biologiques aux rythmes du sommeil :

Il est certain que les donneurs de rythmes externes sont la succession jour-nuit

Et les saisons. Mais les expériences hors du temps ont montré que nos rythmes internes ne sont pas simplement réglés par le temps sidéral.

Il existe des horloges internes qui sont en fait les véritables donneurs de temps de notre organisme (figure 1).

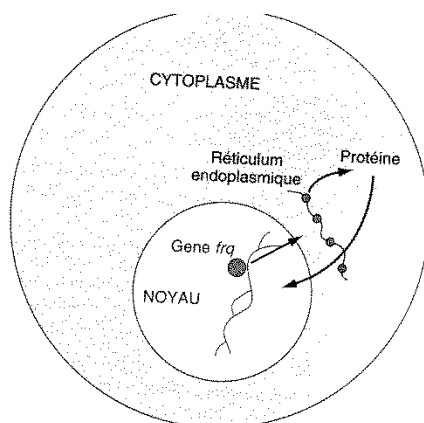


Figure 1 : sommeil, rythmes de la synthèse et de la dégradation d'une protéine sous l'influence d'un gène nommé fra

Notre cerveau contient des horloges qui rythment notre endormissement puis organise notre sommeil puis notre éveil.

La figure 2 présente les éléments principaux impliqués dans les mécanismes veille-sommeil.

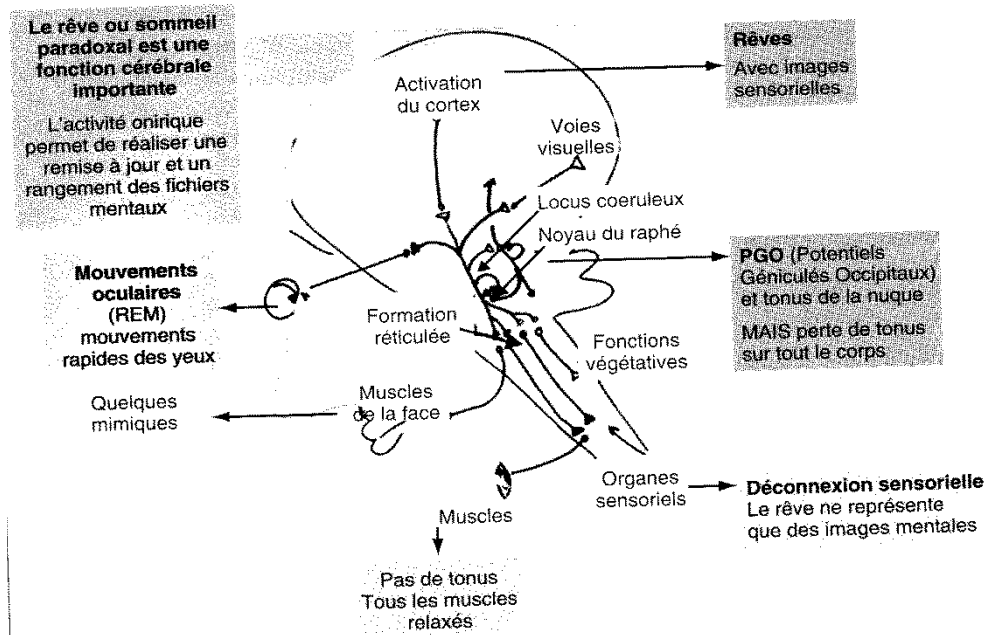


Figure 2 : voies et structures impliquées dans la régulation des états de veille-sommeil.

Les horloges chimiques qui assurent les rythmes se situent au sein du cerveau, dans les structures qui orchestrent toutes nos fonctions vitales : l'hypothalamus (il contrôle diverses glandes et règle la croissance, l'activité sexuelle) et la glande pinéale (où épiphyse, dont l'activité est très liée à la luminosité et aux rythmes jour/nuit).

Les horloges sont des cellules nerveuses qui fabriquent et éliminent cycliquement des protéines, des neurohormones, comme une sorte d'horloge à eau qui se remplit et qui se vide sur un rythme journalier d'environ 24heures (figure 1).

Mais l'électrophysiologie montre que le cerveau contient plusieurs groupes d'oscillateurs neuronaux qui sont les horloges utilisées par les structures de mémoire pour cadencer le stockage des trains d'informations et les restituer au même rythme.

L'hippocampe contient un oscillateur très stable à 4 cycles/sec délivrant le rythme thêta hippocampique.

Les expériences chez le rat ont montré que si l'on module la fréquence au cours de l'apprentissage d'un geste, la mémorisation sera incorrecte ou mal restituée.

D'autres oscillateurs neuronaux sont décrits dans le noyau arqué et interviendraient dans les boucles de contrôle de la motricité.

Mais beaucoup de facteurs modifient nos rythmes journaliers (ou nycthéméraux ou alternance veille-sommeil).

L'alternance jour-nuit (détectée par l'œil) est en relation avec l'hypothalamus antérieur car le noyau supra-chiasmatique reçoit quelques fibres de la rétine, et avec une autre glande placée au dessus du cervelet, l'épiphyse ou glande pinéale qui secrète une hormone impliquée dans le sommeil, la mélatonine (impliquée également dans la pigmentation de la peau).

Les rythmes d'activités suivent les phases de vigilance-sommeil.

La figure 3 montre que chez l'adulte les périodes d'efficacité-meilleure vigilance se situent le matin avant 11 heures et entre 17 heures et 20 heures.

Le rythme de travail (maintien d'une activité psychomotrice ; travail en 3x8 heures ou 2x8 heures) l'âge (les phases de sommeil du nourrisson sont très rapprochées et un bébé passe 2/3 de la journée en sommeil profond ; l'adulte puis le vieillard passe moins d'un tiers de la journée en sommeil profond), l'état physiologique (avant ou après une prise alimentaire ; cycle sexuel ; mais aussi : obésité ; tabagisme ; alcoolisme ; drogues ; stress....), médicaments...

La rythmicité journalière cadrée en gros sur un peu plus de 24 heures, est donnée par les horloges internes situées dans les régions caudales de l'hypothalamus.

Il s'agit d'un groupe de cellules neurosecrétrices dont les sécrétions protéiques internes sont indépendantes des autres sécrétions et des activités neurosécrétoires.

Ces synthèses se déroulent en 24 heures et l'horloge centrale sert de référence ou de donneur de temps à l'hypothalamus et à l'épiphyse.

Ces structures intègrent aussi des données lumineuses, elles utilisent donc le rythme donné par l'horloge interne et les comparent au rythme jour-nuit reçu par la vision, ainsi qu'à toutes les données sensorielles.

Ces événements sécrétoires produisent une chute de la synthèse de neurotransmetteurs comme la sérotonine.

Cela a pour effet d'interrompre l'activité d'un noyau de la formation réticulée, le locus coeruleus. Rappelons que la formation réticulée inhibitrice désactive l'entrée des informations sensorielles vers le thalamus mais cela peut arriver en même temps un groupe cellulaire du noyau pontique.

Les noyaux cholinergiques de la région ponto-mésencéphalique ont aussi un rôle.

La balance physiologique qui fait passer un taux d'hormones bas à une remontée dans les régions diencephaliques, associant diverses structures cérébrales, est l'événement qui déclenche le passage de la veille au sommeil.

Ainsi, lorsque le cerveau cesse de recevoir ou bloque l'entrée des informations, la baisse d'activité thalamique qui en résulte et la mise en sommeil léger puis le sommeil profond.

Entre la vigilance et le sommeil certaines régions thalamiques envoient et reçoivent des informations de commandes non motrices qui correspondent à nos activités intellectuelles.

Ces échanges complexes cortex préfrontal, cortex frontal, cortex orbito-frontal, thalamus médian et aires corticales sensorielles sont en fait le siège de nos activités psychiques à partir desquelles nous formons nos actes intelligents, à partir desquelles sont anticipées certaines de nos actions.

Les lésions préfrontales, les tumeurs ou les chocs traumatiques frontaux modifient plus ou moins sévèrement la personnalité et surtout la vigilance qui assure l'interactivité avec les autres exploitations de l'intelligence, sans pour autant apporter de troubles du sommeil.

Dans l'état de sommeil profond, le cerveau est soumis à des événements complexes majeurs : l'activité cérébrale externe manifestée par l'action sur divers effecteurs dont les muscles n'existe plus.

Le cerveau est dans l'état dit « cerveau isolé » et ne reçoit rien et n'émet rien.

L'activité cérébrale se déroule uniquement dans le cerveau : la déconnexion sensorielle, la très forte baisse du métabolisme permettent de concentrer l'activité sur la récupération et la reconstitution du matériel nerveux et surtout celle des neurotransmetteurs dont les réservoirs se sont vidés dans la journée pendant l'intense activité cérébrale journalière.

La figure 3 montre un cycle veille-sommeil journalier et le lien avec les états d'activité de meilleures performances physiques et intellectuelles.

3 :

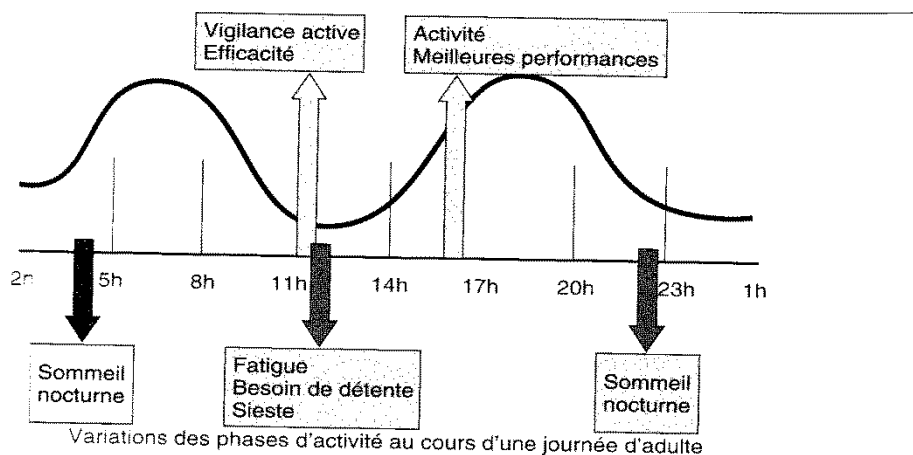


Figure
cycles

journaliers, les variations de rythmes veille-sommeil sur 24 h

Ces phases peuvent être comparées aux enregistrements de l'EEG pendant le sommeil, ou hypnogramme représenté sur la figure 4

Dans les phases de sommeil, les informations mémorisées dans les deux hémisphères, le gauche chez les droitiers, tournent en boucle, telles celles décrites par Lorente de No dans le cervelet, sur les circuits de mémoire à court terme.

Il n'y a plus de parasitage externe pendant le sommeil cérébral, les informations sont filtrées et transférées vers l'hémisphère de stockage opposé grâce au commutateur hippocampique.

Dans cette structure, l'apparition d'oscillations en basses fréquences très stables, comme le rythme thêta hippocampique à 4 cycles par seconde, indique qu'un rythme d'horloge (ou celui d'un cadenceur, au sens informatique) induit le passage et/ou la lecture des signaux selon une cadence d'horloge à partir d'une matrice de codage et d'un multiplexage puis un démultiplexage que l'on pourrait trouver dans le thalamus.

Donc le système qui a inscrit dans la mémorisation dans les zones cérébrales la relit aussi avec la même cadence, ce qui assure une stabilité des informations, même si 'il existe des bruits parasites venant des sensibilités indépendants du thalamus ou induits par des activités aléatoires venant d'autres structures.

Les informations qui passent d'un hémisphère vers l'autre contribuent à consolider les informations et à les mémoriser.

En particulier la mémorisation se fait sous forme de protéines membranaires formées spécialement sous l'action des potentiels d'action, c'est l'*engramation*.

Ces protéines externes sont incorporées dans les neurones, c'est « internalisation » du récepteur associé à la protéine fixée.

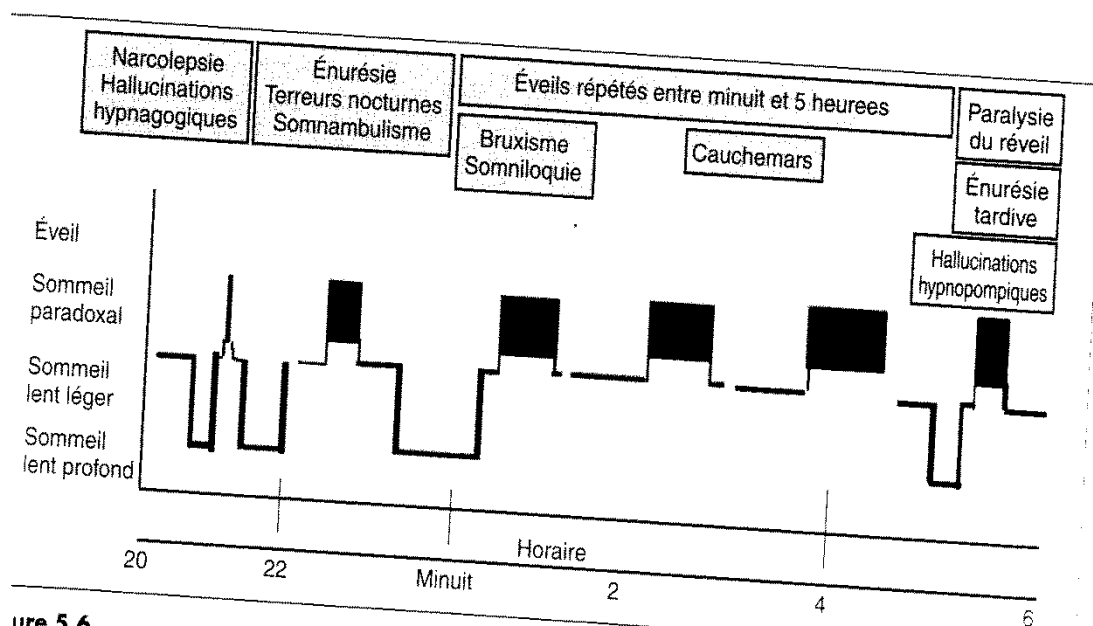


Figure 4 : L'hypnogramme et quelques troubles du sommeil.

Enfin, le complexe internalisé active des gènes particulier, les oncogènes, qui provoquent enfin une synthèse d'ARN messenger qui donne à ce neurone la capacité refaire les protéines membranaires strictement identiques à celles que l'information sensorielle a fait synthétiser et incorporer dans la membrane.

Tant que les informations adéquates circuleront à la surface du neurone concerné, des protéines identiques seront remplacées dans la membrane, ce qui permettra aux prochains signaux de redonner la même lecture de la membrane, donc le même signal s'il est relu au rythme d'horloge hippocampique.

Notez que ceci ne fait que décrire la sémantique de base de la mémoire.

Chaque neurone est spécialisé et ce n'est que par la comparaison-association entre les lectures des protéines placées à la surface des neurones que se formeront les messages interprétés comme des signaux relus dans nos mémoires.

Je dis bien « *nos mémoires* » car le langage courant parle toujours de LA mémoire.

Pendant le sommeil, les muscles se relâchent, ce qui permet de reconstituer les stocks de molécules nécessaires aux activités des muscles.

Pendant le sommeil, le cerveau est déconnecté du corps, il en profite pour reconstituer les molécules nécessaires aux fonctions cérébrales.

Pendant le sommeil, nos circuits cérébraux sont parcourus par des signaux d'évaluation qui opèrent des « reset » des neurones, qui éliminent tous ce qui n'a pas été utilisé, y compris des synapses, mais pendant le sommeil, nous renouvelons aussi 2000 à 5000 neurones.

Cette activité lente, peu consommatrice d'énergie, permet la consolidation de la mémoire des événements enregistrés dans la journée.

Tandis que, pendant le sommeil, se fait le transfert des signaux par l'énorme dispositif d'interconnexions qui relie les deux hémisphères, corps calleux, la relecture des informations rend celles-ci interprétables malgré le sommeil.

Ce sont les images formées pendant les rêves.

Cette période courte apparaît pendant le sommeil profond sans toutefois modifier les paramètres externes liés au sommeil.

Les muscles du sujet sont toujours inertes, et les informations sensorielles n'entraînent aucune réaction.

L'activité de rêve ou activité onirique s'accompagne cependant d'une activité visible par un observateur, ce sont les mouvements rapides des yeux.

La phase de rêve est appelée aussi sommeil paradoxal, en raison de l'anachronisme apparent entre l'état d'endormissement profond et les mouvements des yeux.

Le sommeil est une phase d'économie métabolique du fait de l'absence d'activité musculaire mais l'activité cérébrale ne cesse pas pendant cette période et au contraire le stock des métabolites se reconstitue et les informations sont triées, classées ou éliminées.

La vigilance et l'attention

La vigilance n'est pas le strict contraire du sommeil considéré d'un point de vue neurobiologique. L'un comme l'autre sont des états d'activité cérébrale qui sont induits par des noyaux situés dans le tronc cérébral, mais bien distincts l'un de l'autre.

L'attention est un état de vigilance particulier qui requiert l'activité du cortex frontal.

La vigilance s'enclenche lors de l'activation du locus coeruleus. Elle se traduit par une rupture de la synchronisation des neurones corticaux. Ceci reflète la mise en service des voies de l'éveil. On peut considérer que l'attention rejoint la conscience lorsque, en état de vigilance, hors sommeil, le sujet est capable de soutenir une activité psychomotrice active.

Les bases neurophysiologiques de l'attention sont liées au maintien d'une activité neuronale activatrice sollicitant les différentes mémoires. Dans le syndrome frontal, la prise de décisions est très dégradée, le sujet dors normalement, dispose d'une mémoire et d'une intelligence analytique normale, mais ne peut pas entreprendre ou planifier spontanément une action et sans sollicitation externe son action se dissipe immédiatement.

Le lobe frontal est la structure la plus impliquée dans l'attention et la prise de décision comportementale. Lorsque nous ne dormons pas, notre cerveau enregistre les informations venant de l'environnement. Certains signaux sont perçus, identifiés et analysés, peut-être même mémorisés instantanément. D'autres signaux nous échappent, bien que les capteurs sensoriels détectent des informations. Certaines informations échappent donc à la conscience parce que leurs paramètres physiques sont indécélables (les très hautes fréquences ou ultraviolets par exemple).

D'autres informations ne sont pas intégrées lorsque le niveau de vigilance est insuffisant. Fig1

Même en situation optimale du cerveau éveillé, il est peu probable que toutes les informations soient capturées. Dans la figure 1, nous donnons une idée des choix liés aux mécanismes de l'attention. Soit les informations sensorielles immédiatement sont identifiées comme des signaux familiers. Dans ce cas, une recherche dans la mémoire procédurale conduit, par quelques essais-erreurs ou des conflits, à prendre les décisions déterminant l'acte optimum. Si des éléments d'information ne sont pas connus, le cerveau sollicite le système préfrontal et les mécanismes attentionnels. Ceux-ci recherchent dans la mémoire procédurale les actes programmés les plus appropriés.

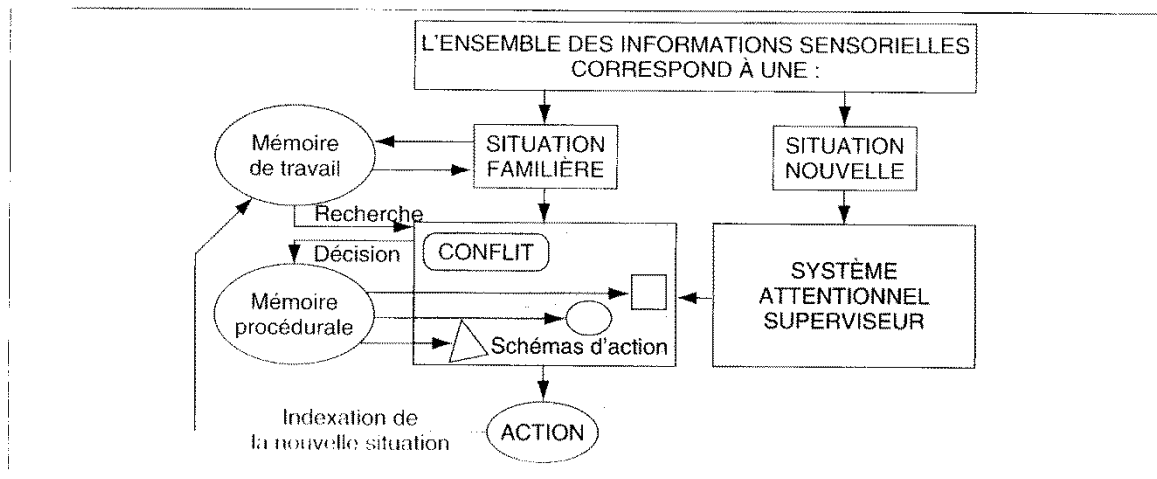


Figure 1 : proposition d'organisation schématique des mécanismes de l'attention.

L'attention peut être plus ou moins perturbée par deux situations : les *pensées distractrices* (*brain walking*), situation où la concentration du sujet sur une tâche est perturbée par des pensées qui peuvent être obsédantes ; et *l'inertie mentale* (*brain blanking*), où le sujet a beaucoup de difficulté à mobiliser ses capacités intellectuelles pour traiter des informations.

Ces altérations de l'attention sont courantes surtout chez l'enfant. Chez ce dernier, les tâches intellectuelles consistant à maintenir une attention soutenue sur une activité difficile (calculs mentaux par exemple) épuisent les mécanismes énergétiques. Un enfant de moins de dix ans ne peut pas maintenir une attention soutenue pendant plus de dix minutes, tandis qu'un adolescent peut rester attentif pendant vingt à quarante minutes, selon la matière et les activités qui sont précédées. Nous savons que nos étudiants, bien qu'adultes ne suivent attentivement une conférence que durant 1h15 à 1h30.

Quand nous parlons d'attention, cela signifie qu'à la fin du cours, l'étudiant est capable de restituer le plan général du cours qu'il vient de suivre pendant 70 à 90 minutes.

Au-delà de ces durées, la plupart des élèves passent en écriture automatique et sont déconnectés du contenu.

Il est alors de règle d'utiliser des signaux d'alerte, dit *alerte attentionnelle phasique*, qui restituent la vigilance.

Ces situations où les organes sensoriels apportent un flux tellement dense d'informations, épuisent aussi les réserves en énergie et en neurotransmetteurs cérébraux. Cet état se rapproche de l'inertie mentale. C'est aussi l'état qui se constitue lors de la conduite automobile.

Selon les heures de la journée, l'état physiologique, avant ou après un repas, avant ou après une nuit de sommeil ou une nuit peu réparatrice, le conducteur subit des altérations de sa vigilance dont il n'a bien souvent pas conscience.

Un dispositif laser repérant la position de la pupille associé à un électromyogramme des muscles et de la nuque pendant la conduite d'une voiture montre que cycliquement le conducteur présente des phases de perte de vigilance avec un nystagmus plus ou moins prononcé qui traduit des niveaux approchant l'endormissement.

Ces baisses de vigilance sont imputables à un épuisement métabolique qui envoie une signalisation adéquate au tronc cérébral et commande les phases d'endormissement.

La vigilance est donc l'état dans lequel les circuits de la formation réticulée activatrice conduisent efficacement les informations sensorielles vers le thalamus.

Les modifications de fonctionnement des structures bulbaires liées à une baisse physiologique ou pathologique du flux sanguin, par ischémie vasculaire, arrivant en particulier par le tronc artériel postérieur ou tronc basilaire, entraînant des troubles de la vigilance et des cycles veille-sommeil.

Les troubles du sommeil eux-mêmes ont pour conséquence des troubles de la vigilance car un sommeil insuffisant ne permet pas le rétablissement correct du niveau des métabolites

cérébraux. Inversement, l'hypersomnie, en augmentant et en perturbant la durée des phases de sommeil profond, nuit fortement à la vigilance et ne permet pas chez beaucoup de patients une activité professionnelle soutenue.

L'attention est maintenue par deux dispositions : *l'alerte tonique*, qui est dépendante en particulier du rythme journalier, et *l'alerte phasique* qui est constituée par des signaux inhabituels. Une troisième disposition est l'alerte sélective qui est utile chez les professionnels qui ont à surveiller un dispositif ponctuel comme un écran radar par exemple.

Dans ce cas, seul un réseau sensoriel ciblé se maintient en état permanent de vigilance pour réagir en situation d'urgence.

De la faim à la prise alimentaire.

1- La faim :

1.1- Le comportement alimentaire :

Les mécanismes de la faim et de la satiété sont avant tout liés à la détection du niveau de glucides (glucose et saccharose) par les détecteurs cellulaires hypothalamiques et à des phénomènes gastro-intestinaux.

Le comportement alimentaire est donc de manière plus fondamentale un comportement à but homéostatique, mais sa dépendance aux mécanismes sensoriels apparaît bien dans le schéma synthétique de la figure 1. En fait, même si le schéma paraît complexe, les déclencheurs de la faim sont

essentiellement l'horloge interne journalière, le taux de glucose sanguin et les facteurs de plaisir hédonique qui active l'envie de la prise alimentaire.

Ainsi, la phase gastrique du « coup de pompe de 11 heures », qui entame des contractions de l'estomac sans la présence d'aliments, représente un signal végétatif lié au rythme journalier annonçant un besoin de prise alimentaire.

Au contraire, les phases de la recherche de nourriture et d'ingestion sont directement dépendantes des organes sensoriels. Vous achetez vous fruits selon leur couleur et la mémoire de leur odeur et de leur goût, la viande selon le critère de sensibilité dentaire représentant la tendresse des fibres, etc.

Le comportement alimentaire de l'homme actuel s'est fortement éloigné de celui des autres animaux, et bien sûr, de celui de nos ancêtres chasseurs-cueilleurs.

La recherche de nourriture est devenue beaucoup moins aléatoire, et les qualités sensorielles des aliments, leur couleur, leur forme, leur emballage, leur odeur prennent une importance terriblement renforcée par les recherches en marketing associées au choix statistiques des consommateurs et aussi grâce à la participation de psychologues connaisseurs des pulsions et affects des consommateurs.

Dans nos sociétés où la nourriture est abondante, le comportement de recherche d'aliment ne correspond pas à la couverture de besoins nutritifs, mais à la recherche d'agrément voire de plaisir.

Aussi, les organes des sens sont essentiels dans le déroulement de toutes les étapes de cet ensemble de comportements à la fois élémentaires et malgré

tout complexes du fait des apprentissages, de la culture, du mode de vie, des habitudes individuelles...

- **L'odorat :**

L'odorat est certainement la sensorialité qui guide le nourrisson vers le sein maternel (via le bulbe olfactif accessoire). Le nouveau-né sait distinguer l'odeur de sa mère.

L'odeur des aliments intervient dans un premier temps : les arômes dégagés par les aliments dans l'atmosphère enclenchent la recherche en mémoire olfactive des éléments correspondants aux odeurs, puis vient l'appréciation, puis l'appréciation du caractère hédonique, c'est-à-dire le caractère agréable des aliments.

- **Existence de rythmes de prise alimentaire :**

Le couple hypothalamus-épiphyse médié par le noyau supra chiasmatique, ce tout petit noyau perché sur le chiasma optique, coordonne les cycles jour-nuit ou circadiens avec le rythme d'horloge biologique donné par les cellules hypothalamiques pour contrôler nos comportements fondamentaux y compris la prise alimentaire.

- **La gustation :**

la gustation n'est peut-être pas un inducteur de l'hédonisme mais la résurgence mnésique de goût agréables ressentis en absorbant certains aliments peut inciter à les rechercher.

Les goûts sucré ou salé sont parmi ces inducteurs. La recherche de forts goûts sucrés chez les enfants et pourquoi pas chez les adultes, qui est appelée « la fringale de sucre » peut se rapprocher de la toxicomanie.

Le besoin pressant de saccharose peut induire la libération de sérotonine cérébrale, donc stimuler les structures centrales du plaisir, explique cette sorte d'addiction qui fait boire des quantités anormales de boissons sucrées sans caractère nutritif ou absorber des confiseries jusqu'à l'hyperglycémie.

- **La vision :**

Chez l'homme, les choix alimentaires sont très dépendants de la vue.

Les aliments sont reconnus par leur forme, leur présentation dans les rayons des magasins, leur couleur, et cela dépend en outre de notre culture et des habitudes culinaires ancestrales.

La vue des aliments enclenche un réflexe de type pavlovien avec une salivation, parfois des contractions de l'estomac entament un épisode pré-digestif.

L'art culinaire et la gastronomie utilisent des présentations savantes, décoratives, suggestives qui stimulent l'hédonisme autant que les papilles gustatives.

- **Les facteurs liés à l'apprentissage et l'expérience :**

Si le sujet a eu une expérience désagréable antérieure, il ne va pas mettre en œuvre le comportement alimentaire et le remplace par un comportement d'aversion alimentaire qui peut être conditionné.

1.2- Les habitudes alimentaires sociales :

Les expériences menées chez de jeunes enfants d'origines européennes différentes montrent un certain goût précoce pour les aliments consommés habituellement par les parents, même s'y ils n'ont pas encore consommé.

Il existe un contrôle du psychisme sur les mécanismes physiologiques particulièrement évident dans les comportements alimentaires.

La motivation psychique est parmi les facteurs.

Nous réprimons aisément nos sensations de faim par l'influence des structures néocorticales et le système limbique et en refoulant l'influence de l'hypothalamus et du mésencéphale. Si nos activités nous y contraignent, nous oublions l'heure du repas. Et si les parents n'éduquent pas de manière appropriés les comportements alimentaires de leurs enfants, il apparaît des anomalies métaboliques, des aversions incongrues pour certains aliments, et cela engendre un nombre croissant de troubles nutritifs et d'anomalie des comportements alimentaires.

Les signaux externes comme l'odeur des aliments contribuent à activer les centres hypothalamiques latéraux du plaisir associés à la prise d'aliment.

Les neuropeptides régulateurs comme la substance P, la somatostatine, le neuropeptide Y, à la fois présents dans l'intestin et dans les régions cérébrales impliqués dans la prise alimentaire induisent l'activation des neurones indiquant la « faim » puis la « satiété » au niveau conscient cortical.

Il est probable que les stimuli visuels apportent à la fois des informations d'intensité lumineuse (jour-nuit), des signaux sur la vision d'une proie ou gâteau appétissant.

Ces signaux agissent à la fois sur le noyau supra chiasmatique de l'hypothalamus qui compare ces données à l'état du noyau ventro-médian où se trouvent les détecteurs de glycémie sous la forme de récepteurs neuronaux.

2- Les hormones de l'hypothalamus dans les comportements alimentaires :

2.1- Noyau supra chiasmatique de l'hypothalamus :

Le taux d'hormones circulantes est l'un des facteurs d'activation de l'hypothalamus. Figure 1. C'est le cas en particulier des hormones thyroïdiennes.

Le noyau supra chiasmatique de l'hypothalamus est une très petite zone de l'hypothalamus qui surplombe le chiasma optique.

Des axones des voies visuelles pénètrent dans ce noyau pour y jouer un rôle dans l'activité de l'axe hypothalamo-hypophyse- surrénale et se connecte aussi à la glande pinéale ou épiphyse, qui secrète la mélatonine.

Ces connexions sont responsables de la rythmicité jour-nuit et des comportements alimentaires associés.

Le noyau pré optique qui est proche, juste au-dessus du noyau supra chiasmatique reçoit des informations de divers récepteurs locaux du volume liquidien comme les glomus carotidiens et des osmorécepteurs hypothalamiques. Ce sont ces éléments qui régulent la sensation de soif.

2.2- Rôle des neurotransmetteurs :

Les lésions des voies dopaminergiques (expérimentalement ou dans un syndrome touchant le locus de niger et le locus coeruleus) engendre une aphagie, tandis que des lésions sérotoninergiques (région septale par

exemple) produisent une hyperphagie. Les voies catécholaminergiques étant largement distribuées, en particulier vers le système limbique, les effets de ces neurotransmetteurs pourraient n'être que secondaires à des altérations structurales d'autres centres.

2.3- Le contrôle mécanique :

La paroi du tube digestif contient des récepteurs d'étirement qui se trouvent dans des plexus nerveux contenus aussi dans la paroi intestinale et agissent sur la motricité de l'estomac et de l'intestin.

L'estomac vide avec les récepteurs inactifs contribue à la faim par les signaux transmis par la branche sensitive du nerf vague (X) vers le noyau situé dans la zone bulbo-protubérantielle puis vers l'hypothalamus.

Le remplissage de l'intestin par le bol alimentaire active des peptides libérés par le pylore comme la cholécystokinine (CCK) et la bombésine.

Ces molécules correspondent donc à la satiété et se trouvent effectivement en libération massive dans le pylore. Lorsqu'elles sont injectées dans l'hypothalamus chez un animal ou injectées par voie sanguine, elles induisent un état de satiété suivi parfois d'une compensation qui fait diminuer la taille du repas (pour libérer moins de CCK) mais incite à manger plus souvent.

2.4- Le rôle des glucorécepteurs :

Les GLUR de l'hypothalamus ventro-médian jouent un rôle purement endocrine dans la régulation de la glycémie et de la lipidémie ainsi que du métabolisme général.

2.5- Le contrôle génétique :

Des travaux déjà anciens ont montré qu'une hormone, la leptine, était impliquée dans la prise de poids de certaines souches de souris.

Ainsi, les souris homozygotes porteuses du gène Ob/Ob sont obèses.

Ce gène Ob code la leptine et contrôle le prélèvement des lipides par les adipocytes. D'autre part, la leptine, la leptine hormone périphérique, se retrouve dans le cerveau en quantité proportionnelle à sa concentration sanguine. Le neuropeptide Y (NPY) accroît le stockage des graisses chez les souris ObOb, le neuropeptide Y est fortement exprimé dans le noyau arqué. D'où l'idée que le NPY pourrait être responsable de l'obésité et des altérations du comportement alimentaire associé, mais faute d'observation clinique liée à une éventuelle déficience génétique en NPY, cela reste des hypothèses.

3- Troubles des comportements alimentaires :

3.1- Principales altérations :

Les principales altérations du comportement alimentaires sont bien connues :

La boulimie et l'hyperphagie.

L'anorexie.

Les syndromes dépressifs saisonniers.

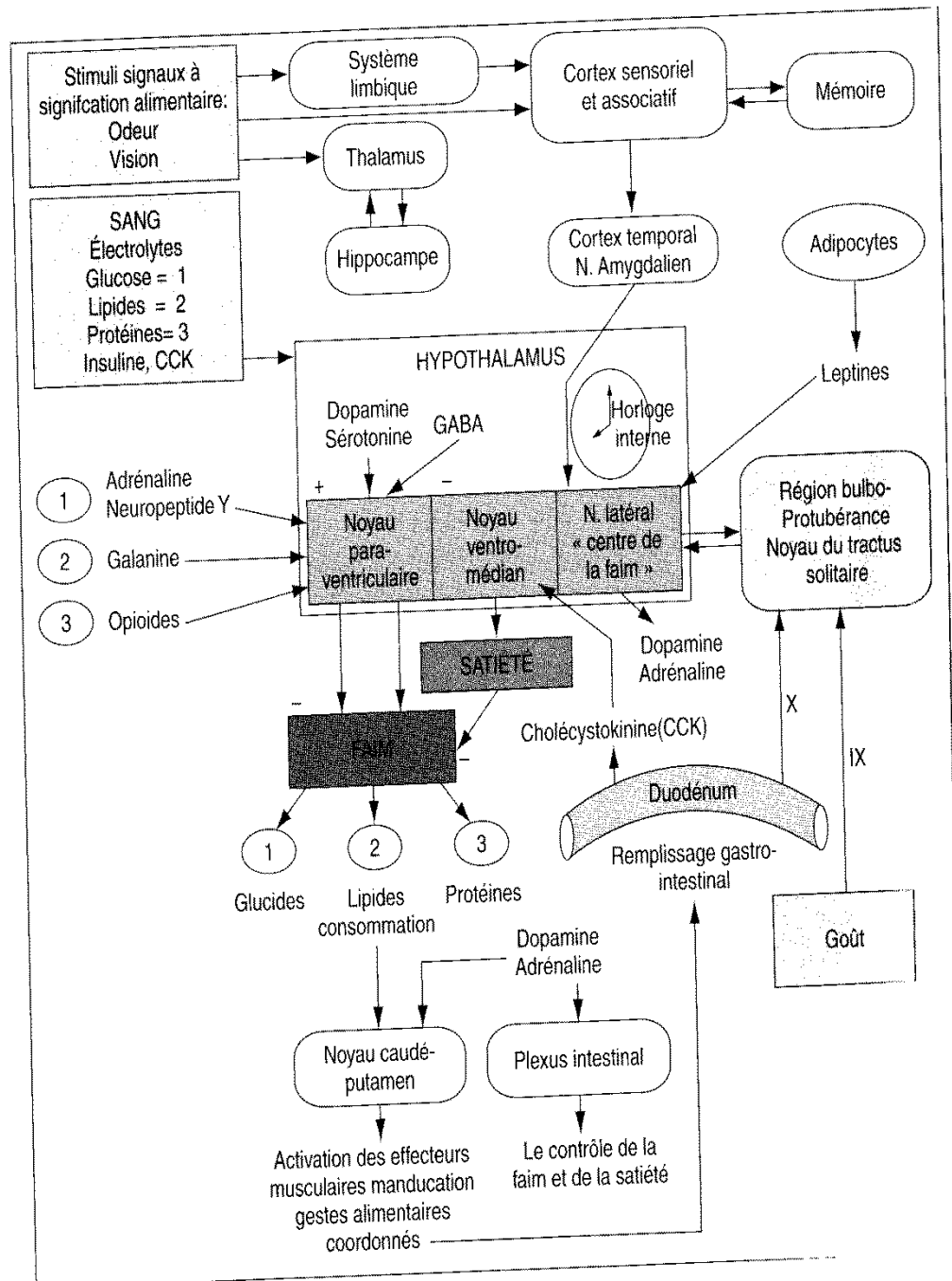


Figure 1 : la faim.

Le comportement dipsique : La soif

La consommation d'eau dans le but de maintenir l'équilibre hydrominéral de l'organisme est une nécessité vitale. Notre corps est formé de plus de 70% d'eau distribuée entre le compartiment extracellulaire, soit près de 50% et les compartiments intracellulaires (eau interstitielle et eau plasmatiche). Des structures comme le foie et la rate ont des volumes liquidiens qui varient considérablement dans des conditions physiologiques.

Rappelons que l'eau est la molécule exceptionnelle qui sert à la fois de diluer les substances chimiques entrant ou sortant de notre corps, de support de réactions, le véhicule de l'oxygène utile à la respiration cellulaire et quantité d'autres rôles. Une homéostasie de l'eau est donc nécessaire. L'eau est perdue par évapotranspiration 37° (sueur, respiration) par des plaies (perte sanguine par hémorragie).

1- Structures du contrôle du comportement dipsique :

Les récepteurs sont des osmorécepteurs et les volorécepteurs (figure 1).

Les osmorécepteurs sont sensibles à la concentration des sels minéraux, en NaCl surtout, du plasma sanguin, donc à l'osmolarité.

Ces cellules sensibles se situent dans les régions épendymaires bordant les ventricules cérébraux, l'organe vasculaire de la lamina terminalis (OVLT) et la région subfornicale (OSF), qui aussi les régions reliées à l'hypothalamus.

Les récepteurs du volume liquidien sont surtout différents barorécepteurs dont les plus importants sont les barorécepteurs carotidiens mais d'autres sont sensibles à la pression veineuse ou à la pression ventriculaire. Ils envoient des influx nerveux sur le nerf vague vers le noyau du faisceau solitaire bulbaire (figure 1).

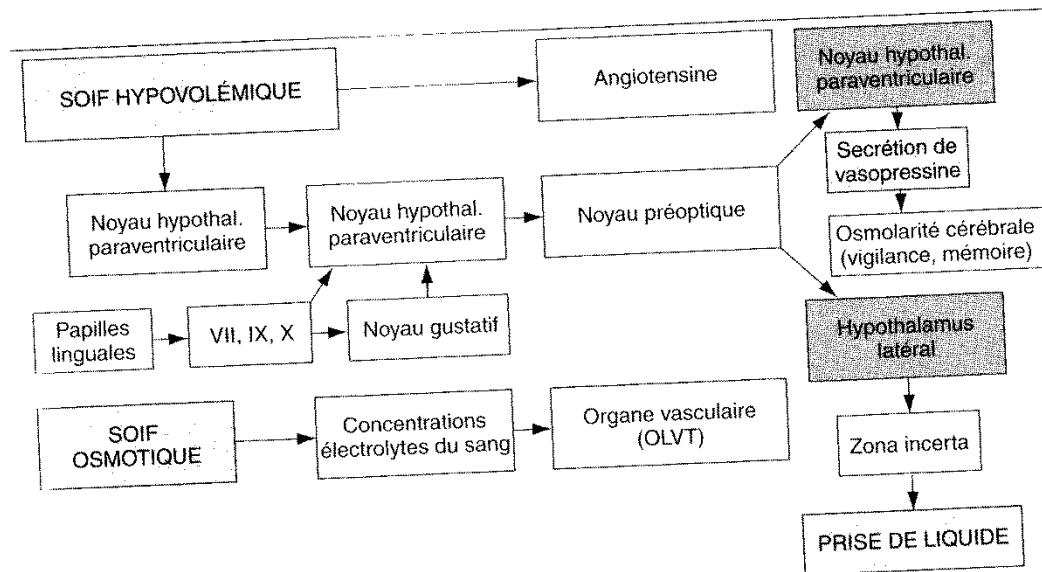


Figure 1 : La Soif

2- Le système rénine-angiotensine-vasopressine :

C'est une petite structure cellulaire placée dans les reins près de la sortie des canaux urinaires qui détecte les changements de pression du sang arrivant au rein. Elle répond en libérant de la rénine. La rénine agit dans le foie pour activer une enzyme, l'angiotensinogène, qui convertit l'angiotensine I en angiotensine II agissant au niveau cérébral. Cette hormone donne la sensation de soif par une action sur l'organe subfornical et peut-être sur l'OVLT qui agissent en retour sur l'hypothalamus pour déclencher les mécanismes comportementaux : boire ; prélever nécessaire à satisfaire la soif, modifier l'étanchéité des barrières surtout la barrière hémato-encéphalique, pour que l'eau pénètre dans les espaces intercellulaires. La vasopressine, hormone antidiurétique, est libérée par l'hypothalamus.

La régulation thermique corporelle influence aussi les besoins en eau.

L'évaporation cutanée peut être très élevée lorsqu'il fait très chaud. Dans ce cas, le volume sanguin et donc l'eau, se déplacent en périphérie pour faciliter l'évaporation et aider à la réfrigération du corps.

Les récepteurs thermiques sont répartis soit dans l'hypothalamus qui agit sur la synthèse des hormones contrôlant le métabolisme comme la TSH, soit dans la moelle épinière en C4-C5. Ces récepteurs sont sensibles à la température du sang systémique arrivant par l'artère basilaire, juste avant l'entrée dans le tronc cérébral.

L'activation de ces récepteurs provoque le frisson et la contraction des muscles érecteurs des poils. Ce qui libère un peu d'énergie pour réchauffer la surface de corps.

3- Les troubles du comportement dipsique :

a- La polydipsie :

Sensation de soif permanente qui impose de boire beaucoup. Elle s'observe surtout dans le diabète insipide.

b- La potomanie :

Besoin de boire par habitude comme dans l'alcoolisme.

c- L'adipsie :

L'absence de besoin de boire est observée dans de rares cas comme dans l'anorexie.

d- La déshydratation :

Elle est fréquente dans de diverses maladies affectant le tube digestif, les vomissements répétés et les violentes diarrhées.

e- Les brûlures étendues :

La destruction plus ou moins étendue de la couche cutanée laisse passer l'eau qui diffuse et s'évapore massivement.

f- Alcoolisme et besoin en eau :

Il est frappant d'observer que, chez l'alcoolique chronique, la sensation de soif est associée à la consommation du liquide responsable de l'intoxication.

Agressivité et violence

1- Les différences entre comportement agressif et violence :

Les attitudes agressives font partie des signes externes primitifs permettant de protéger le territoire chez diverses espèces animales, de se réserver une proie ou bien un partenaire sexuel.

Les signes d'agressivité ne sont donc pas des réactions pathologiques, mais des réponses souvent produites par un stimulus stressant visant à la protection de soi ou de ce que l'on possède.

Les réponses agressives sont d'ailleurs directement dépendantes du taux de stéroïdes et des androgènes en particulier.

L'agressivité est assez naturellement un signe de virilité et elle apparaît dès la puberté chez les garçons. Les jeux agressifs, voir même violents, sont d'ailleurs entretenus par l'apprentissage par les parents qui incitent et apprennent aux garçons à se défendre pour protéger les individus du groupe.

L'agressivité est donc d'abord un héritage génétique qui est entretenu par un apprentissage socioculturel et peu être cultivé et exacerbé dans le cadre socioprofessionnel.

L'impact des organisations socio médiatiques est important : voir la violence des autres exacerbe ou résurge les pulsions agressives chez les sujets prédisposés par des troubles mentaux latents à des pulsions violentes.

Un contexte familiale instable, voire violent (violences conjugales, violence sur les enfants, conflits,...) peut représenter un schéma normalisé sur lequel l'enfant établira ses propres relations avec les autres.

Un enfant maltraité régulièrement ne peut que subir, accepter puis reconduire comme une norme parentale les violences qu'il a subies, et selon son MOI ou même son

SURMOI, il reproduira ou développera une violence habituelle précoce dans son schéma social ou bien il réprimera de lui-même cette violence qu'il enfouira dans son subconscient. (Figure 1).

Sans frein socioculturel ou moral, seul devant un écran de télévision, l'agressivité passive glisse vers une violence contenue puis, si les effets sont plaisants, vers une violence active.

Le passage de l'agressivité à la violence destructrice peut se constituer à partir d'un enchaînement d'actes de plus en plus destructeurs ou peut ne consister qu'en une réponse isolée explosive où un sujet très passif peut passer brutalement à un acte violent autodestructeur (comme le suicide) ou hétérodestructeur (comme le meurtre).

Si on peut considérer que la violence est contraire à la raison, l'agressivité représente un comportement intégré dans notre patrimoine.

Un comportement agressif se trouve, dans sa limite de mise en jeu physiologique, être une attitude ou une réaction d'intensité proportionnée au stimulus nocif ou frustrant déclencheur.

La violence est une pulsion destructrice qui n'a pas de motivation comportementale raisonnée. C'est un besoin de détruire les autres ou soi-même et en tous cas d'éliminer un stimulus interprété comme dangereux pour le sujet.

2- Les bases neurobiologiques de l'agressivité :

Les bases éthologiques sont elles évoquées d'abord. L'agressivité en tant qu'instinct et son utilisation pour survivre sont gravées dans notre « moi » depuis des millénaires.

Cet instinct donne lieu à des relations entre dominants, ceux qui répondent le mieux aux stimuli externes nocifs pour le groupe et dominés, ceux qui sont le moins réactifs.

De même sont les relations prédateurs-proies où l'agressivité reste l'usage de la force

pour ce nourrir et procréer. Lorsque l'agressivité devient une violence destructrice, c'est que les inhibiteurs sociaux sont sans effet.

Les structures cérébrales (Figure 1) qui contrôlent ces comportements sont essentiellement : lobe limbique ; lobe frontal ; en particulier orbito-frontal (dont l'organogénèse anormale est l'une des causes de certaines formes de schizophrénies) ; et l'hypothalamus.

Schématiquement les voies impliquées dans l'agressivité et l'émotion se résument ainsi : pour la neurobiologie, on considère qu'un stimulus stressant, libérant de l'adrénaline et des corticoïdes, enclenche un état agressif.

La physiologie globale, le métabolisme, l'activité musculaire se prépare à une réponse adaptée à ce stress : la fuite ou une réponse de violence.

L'initiation des réponses agressives se situe surtout au niveau mésencéphalo-diencephalique et en particulier dans l'hypothalamus latéral et péri-ventriculaire.

Notez que ce sont aussi des zones responsables de l'appétence, du plaisir par corollaire à la défense lorsque les zones de satisfaction ne sont plus activées ou même se trouvent inhibées : l'agressivité mésencéphalique correspond ainsi à la peur, et l'irritabilité diffuse ; l'agressivité diencephalique correspond à des phases de colère dirigée contre un élément considéré comme une agression du MOI ; l'agressivité limbocorticale est la plus complexe et correspond à des réponses intégrées à des éléments perturbants liés à des symboles ou à des aspects affectifs.

Les neurotransmetteurs tels que la sérotonine sont impliqués dans l'agressivité.

Son hyposécrétion dans les psychoses maniaco-dépressives accroît l'apparition d'épisodes violents.

Or il existe une prédisposition familiale à l'hyposécrétion de sérotonine qui suggère une transmission génétique des tendances agressives.

Ce principe est conforté par les études sur des souris rendues agressives par une modification génétique.

3- La biochimie de la violence :

Les comportements violents qui se concrétisent par des actes destructeurs voir meurtriers relèvent d'abord de la justice, puis selon les degrés d'appréciation et des expertises psychiatriques, ils justifieront des soins psychologiques plus ou moins longs et complexes. Les expertises psychologiques reposant sur l'imagerie et/ou les examens neurologiques peuvent requérir des analyses plus poussées, comme les expertises biochimiques. Nous avons évoqué l'hypothèse du faible taux de sérotonine dans les comportements agressifs. D'autres molécules sont impliquées.

a- L'acide gamma-amino- butyrique (GABA) :

La transmission GABA-ergique atténue l'état aversif induit par une stimulation naturelle ou expérimentale.

Une injection locale dans le système périventriculaire (hypothalamus) d'un agoniste du GABA accentue les réponses d'approche vers le stimulus naturel et facilite les comportements offensifs dans des situations d'interaction sociale.

Des substances qui peuvent déclencher soit des comportements violents, soit des actions dites de désinhibitions (benzodiazépines BZD, alcool), sont en particulier des substances qui activent la transmission GABA ergique.

b- Les systèmes opioïdes :

Les systèmes opioïdes constituent le second grand système modulateur du système périventriculaire, agissant en balance avec le système GABA ergique.

Les antagonistes des récepteurs opioïdes schématiquement augmentent les comportements agressifs. A l'inverse les peptides opioïdes (les enképhalines) et la morphine sont considérés comme des substances anti-agressives.

Un lien formel a été établi entre consommation de drogues (dont les opiacés) et la criminalité.

c- Les amines biogènes :

L'activation noradrénergique facilite l'agressivité chez l'animal. Précisément une telle activation survient dans tout stress et peu perdurer.

Ces résultats ont conduit certains auteurs à préconiser le recours aux bêtabloqueurs chez les sujets agressifs.

d- La dopamine :

De même la dopamine augmente les comportements agressifs. L'amphétamine qui stimule la transmission dopaminergique diminue l'agressivité chez la souris spontanément agressive mais l'augmente chez les animaux non agressifs. Les doses sont importantes à considérer, les faibles doses induisant un comportement défensif. L'agressivité notée chez des consommateurs de cocaïne (inhibiteur du transporteur pré-synaptique de la dopamine) peut conduire à des accès de violence ou d'agressivité.

e- La sérotonine :

Ce neurotransmetteur semble aujourd'hui jouer un rôle prédominant dans l'impulsivité et l'agressivité. Tant chez l'homme que chez l'animal, les nombreuses études démontrent schématiquement que la sérotonine (5 HT) inhibe les comportements agressifs.

f- Testostérone et androgènes :

La testostérone et les androgènes sont incriminés chez l'animal, dans l'agression ou dans la potentialisation des effets délétères comportementaux de l'alcool.

Chez l'homme, le constat répété d'une corrélation entre des actes violents et les taux circulants de testostérone est bien argumenté, en notant au passage qu'il n'y a pas de différence selon le type de violence notamment dans le domaine sexuel.

Ces données ont conduit à préconiser les anti-androgènes chez les sujets les plus violents.

Les molécules de l'agressivité sont surtout l'adrénaline et les androgènes.

Les comportements violents seraient liés à la sérotonine.

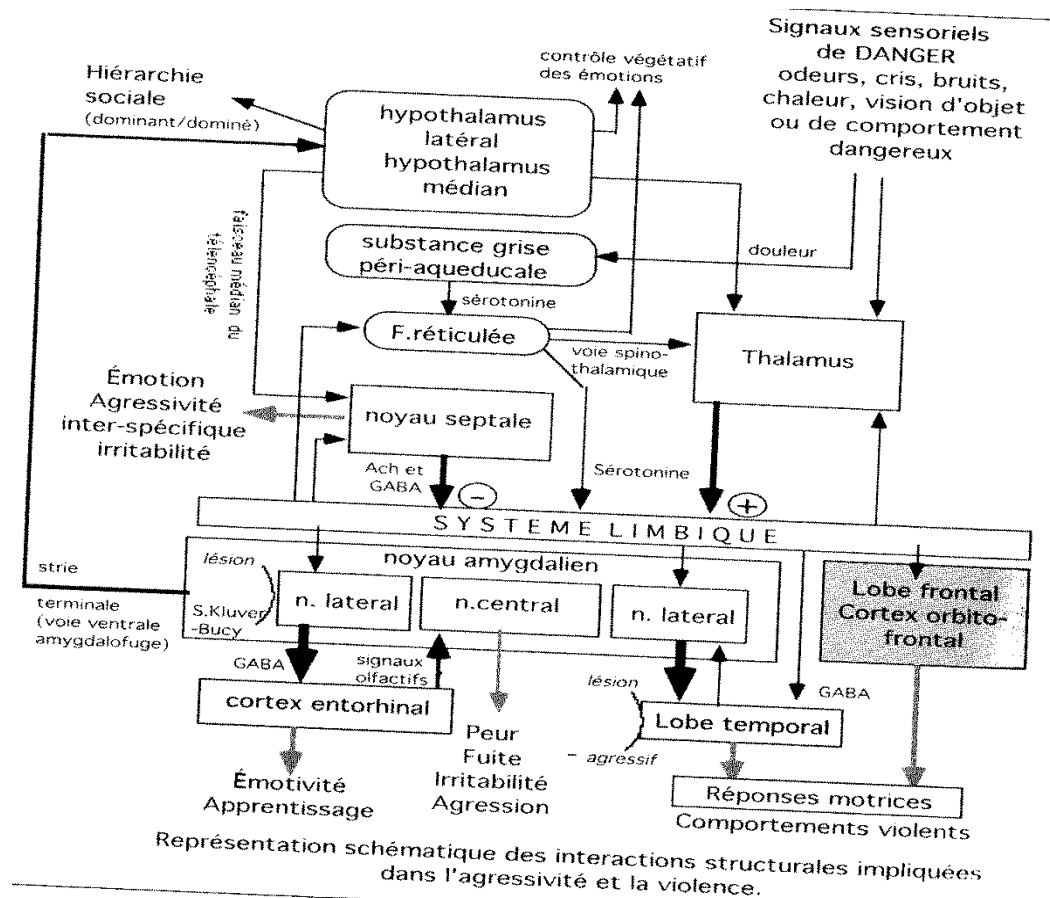


Figure 1 : Agressivité.

Sexualité

1- La sensorialité et la communication dans les comportements sexuels :

Les comportements sexuels, puis les comportements reproducteurs, sont fortement liés à des mécanismes de communication entre partenaire. Le spectre des stimuli-sigaux est extrêmement large malgré la large dépendance des comportements sexuels à différents centres cérébraux anciens comme les structures limbiques, cérébelleuses et hypothalamiques (donc neuroendocrines).

La sexualité est fortement liée aux signaux sensoriels. Chez beaucoup d'espèces animales, l'odeur émise par un partenaire potentiel, les couleurs du pelage ou des plumes ou des écailles sont importantes.

Chez certains poissons, il suffit de remplacer une femelle par un leurre en plastique de même forme et de même couleur pour que le mâle démarre la parade prénuptiale.

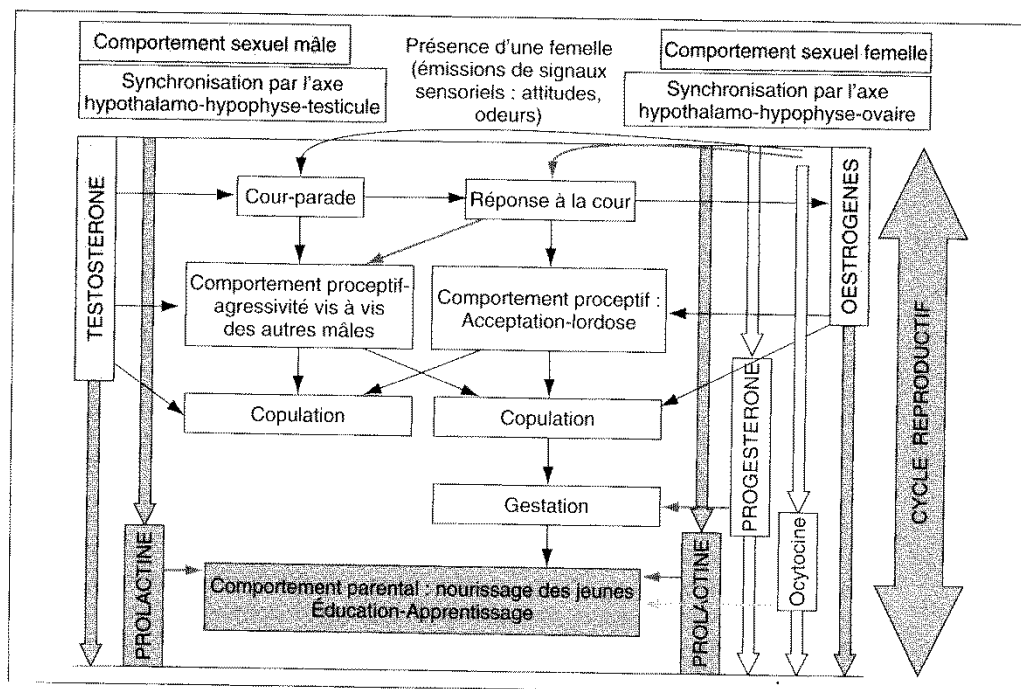


Figure 1 : schéma général simplifié des régulations du comportement sexuel chez diverses espèces animales.

Dans la figure 1, nous avons mis en parallèle les comportements sexuels mâle et femelle. L'asymétrie est nette entre l'influence d'hormones multiples chez la femelle (œstrogènes, progestérone, ocytocine, prolactine) et la dépendance des comportements mâles aux androgènes et à la prolactine.

Chez l'homme, les moyens de communiquer aux autres les états de maturité sexuelle et la disposition à procréer sont représentés par des caractères sexuels secondaires qui n'apparaissent qu'avec la maturité sexuelle (barbe, cheveux, voix, seins, attitude,...), par la reconnaissance visuelle du dimorphisme sexuel, par des choix personnels vestimentaires, attitudes, gestes.

Il y a aussi des éléments plus subtils et inconscients comme des émissions d'odeurs corporelles par exemple sexuels comme le musc, qui sont renforcés par des parfums soigneusement choisis. Mais aussi des gestes et des attitudes inconscientes destinés à afficher subtilement son caractère viril par la force, l'agressivité, la dominance sociale chez le mâle humain, et douceur, féminité, attractivité chez la femelle humaine.

Chez l'homme, les comportements sexuels sont diversifiés plus que chez les autres espèces de mammifères au cours de l'évolution. En particulier, l'importance prise par les tâches sociales, les interdits religieux (datant du moyen Age), les abouts qui ont primé jusqu'au début du XX^{ème} siècle, ont amené l'homme à extérioriser plus les comportements communautaires et à cacher dans les secrets d'alcôve sa sexualité.

L'activité sexuelle dans des conditions vise plutôt à la recherche du plaisir qu'à la nécessité de procréer. Ceci caractérise les orgasmes des hommes et des femmes ensembles ou séparément selon des choix librement consentis ou non. C'est là une dérive proprement humaine puisque la sexualité animale vise d'abord à maintenir la pérennité de l'espèce. Et dès lors que l'on évoque le plaisir sensoriel, ce dernier peut être recherché par tous les moyens.

2- Sexualité de l'homme :

Dans l'espèce humaine, pour le mâle, les stimulations mécaniques comme la masturbation ou le coït, ou les stimulations mentales ou les deux produisent et maintiennent l'érection du pénis grâce à l'importante densité des mécanorécepteurs situés dans la peau du gland. Cependant la mise en condition mentale et physique préalable augmente l'excitation et prolonge la durée du plaisir sexuel jusqu'à l'éjaculation qui constitue, de manière purement réflexe et brève la phase finale de l'orgasme masculin.

Les observations faites par imagerie cérébrale montrent que le plaisir sexuel de l'homme active trois régions cérébrales : le claustrum, le putamen, et le cortex cingulaire antérieur, qui sont les zones de contrôle moteur. D'autres zones sont activées comme le cortex frontal ou désactivées comme le cortex temporal, mais les structures impliquées dans les comportements sexuels sont multiples.

En outre, ces données ont été obtenues chez des hommes et actuellement, la cartographie des régions cérébrales contrôlant le comportement sexuel féminin est loin d'être complétée.

L'action des hormones est essentielle et il est important de parler de l'axe hypothalamo-hypophyso-gonadique. Une région de l'hypothalamus située juste en dessous des noyaux paraventriculaires centraux sécrète la gonadotropine-releasing hormone (GNRH) qui va entraîner elle-même la sécrétion par l'hypophyse de deux hormones : la Lutéotropine (LH) et la Folliculostimuline (FSH).

C'est le taux de GNRH modulé par des cellules migrant depuis la placode olfactive qui modifiera les sécrétions hypothalamiques ultérieurement pour parvenir à une sexualisation mâle. L'absence de migration de cellules GNRH chez un fœtus génétiquement mâle laisse une féminisation de son hypothalamus avec un hypogonadisme (maladie de Kallmann).

La LH est l'hormone commandant au niveau du testicule la fabrication de la testostérone, celle qui nous intéresse dans la sexualité dans le sens relationnel. La deuxième hormone hypophysaire, la FSH va stimuler la formation des spermatozoïdes. La testostérone agit sur le développement et la capacité de réponse de tous les organes sexuels, comme les testicules eux même, la verge, mais aussi la peau et le cerveau, elle aura notamment un effet sur le comportement, et donc sur la puissance sexuelle.

Ces hormones sont produites selon un mode pulsatile, il est donc important d'avoir un fonctionnement cérébral et un rythme nyctéméral intact pour avoir une pulsatilité hormonale.

La LH sécrétée par l'hypothalamus à un pic matinal. Ce pic entraîne une poussée de testostérone. Si le pic n'est pas présent ou s'il est irrégulier la sexualité est perturbée.

Quelles sont les causes d'une telle perturbation ? Un trouble du sommeil lié à l'anxiété de la vie de tous les jours, à l'alimentation, lié à un surpoids, à des apnées.

Le rôle du vieillissement est mal défini mais la perte de pulsatilité de la sécrétion de LH liée à l'âge est démontrée.

Le taux de testostérone diminue avec l'âge, mais en règle générale, si la sexualité est harmonieuse cette baisse n'induit pas forcément une baisse de la sexualité. Du reste il faut être prudent en parlant d'hypogonadisme car il est rare d'avoir une mesure effectuée chez un homme avant la survenue de problèmes. On ne sait jamais quel était le niveau de testostérone, ni son degré de pulsatilité préalable, cela demanderait une étude prospective assez longue.

Au niveau cellulaire des organes cibles, la testostérone est aromatisée en œstradiol ce qui pose la question du rôle des estrogènes dans la sexualité de l'homme.

Le sexe biologique est défini par la présence des chromosomes XX (femelle) ou XY (mâle). La féminisation de l'hypothalamus est la première manifestation de sexualisation lors de l'embryogénèse. Des gonades indifférenciées coexistent puis la sexualisation mâle ne se produit que plus tard selon qu'il y a ou non une colonisation par des cellules GNRH venant des voies olfactives.

3- Aspect neurophysiologique des la sexualité de la femme :

3.1 Sexualité-sensorialité chez la femme :

Chez la femme les différents stades qui conduisent à l'orgasme sont identiques à ceux de l'homme et devraient avoir le même déroulement temporel pour synchroniser les orgasmes entre partenaires et faire en sorte que l'éjaculat soit aspiré par les contractions du vagin et pénètre correctement dans l'utérus pour optimiser la fécondation.

Les études en sexologie montrent un certain nombre d'asynchronismes. Après un orgasme, l'homme subit une période de plusieurs minutes où il n'est plus stimuable : ceci n'existe pas chez la femme qui reste sensible bien plus longtemps.

Les perceptions sensorielles ne sont utilisées que pendant quelques minutes chez l'homme pour parvenir à l'orgasme ; chez la femme diverses zones sensorielles, les déterminants psychiques de la sexualité allongent notablement cette durée de recherche des stimulations sensorielles pour parvenir à l'orgasme.

3-2- La contraception :

Les moyens de contraception sont essentiellement hormonaux (pilules contraceptives, patches) mais les méthodes utilisant un diaphragme ou un stérilet entravent la fécondation de manière « mécanique ». On ne décrit pas d'altérations neurosensorielles sous l'action de contraceptifs, mais les effets vasculaires et hormonaux étant incontournables, la prise continue de ces substances peut agir sur le caractère.

Les hormones de la sexualité féminine :

-Les œstrogènes : les variations du taux d'œstrogènes ont des effets certains sur les cycles veilles sommeil.

- La progestérone : l'hormone de la gestation et aussi l'hormone qui contrôle le comportement maternel.

- La prolactine : l'hormone de la lactation.

Ces différentes hormones ont des effets directs sur les réponses sensorielles, sur les seuils de réponse, sur les variations de l'humeur (troubles thymiques).

1- Physiologie du plaisir :

Le plaisir est une sensation qui psychologiquement est ressentie comme procurant une satisfaction ou qui fait disparaître un besoin (alimentaire, sexuel, de soulager une douleur, de satisfaire une pulsion).

On ne peut pas strictement opposer le plaisir à la douleur. Le plaisir peut résulter d'un état d'équilibre dans lequel le sujet ne ressent aucun besoin et trouve ainsi une satisfaction optimale. La douleur est signal d'alerte destiné à indiquer un état pathologique.

Dans bien des situations le plaisir est illustré par la satiété après un bon repas, par la réussite à un examen. Le confort représente un état métabolique et physiologique où l'individu n'a pas de besoin et la recherche du confort thermique tend à faire en sorte que toutes les stimulations froides ou chaudes, la sudation, la soif par déshydratation disparaissent. Le plaisir du confort se trouve chez l'homme situé vers une température ambiante de 25°C. Dans cette situation l'économie physiologique est maximale.

La physiologie du plaisir peut ressembler à une recherche d'un état d'équilibre neurobiologique et la sensation s'atténue ou disparaît quand le besoin est satisfait.

La physiologie du plaisir est liée à la libération de morphines endogènes dans diverses structures cérébrales.

Pour des raisons faciles à comprendre, la psychologie classique, qui a étudié la douleur, n'a pas abordé l'étude du plaisir (difficile à réaliser en laboratoire) avec la même ampleur.

Les premières recherches allemandes des années 1900 ont montré qu'il existait, dans l'infrastructure du toucher, des récepteurs spécifiques de la douleur, des « points de douleur », distincts des points de sensibilité à la pression et à la chaleur, et qui possédaient leurs voies

propres de conduction le cerveau par la substance blanche de la moelle épinière. On a tout naturellement pensé qu'il y avait des « points de plaisir ».

Ce n'est qu'avec la découverte des centres cérébraux liés au plaisir que le principe neurobiologique du plaisir a été éclairci.

Le plaisir est en effet une réalité physiologiquement et psychologiquement plus complexe que la douleur et son étude ne peut être entreprise qu'en le situant par rapport aux besoins fondamentaux de la vie organique, sociale et culturelle.

Freud a été amené à faire de la recherche du plaisir sous toutes ses formes, qu'il désigne sous le nom de principe de plaisir, l'un des deux principes fondamentaux qui régissent la vie humaine.

Le principe du plaisir exige la satisfaction, par les voies les plus courtes, de toutes les pulsions conscientes ou inconscientes du psychisme humain.

Mais il se heurte très tôt à un principe antagoniste, le principe de réalité, qui impose la renonciation au plaisir à cause des conséquences fâcheuses qui en résulteraient pour l'individu, du fait des interdits socioculturels.

2- Principe de plaisir, principe de réalité :

Le principe de plaisir constitue, pour Freud, un des deux principes régissant le fonctionnement mental : l'activité psychique, dans son ensemble, a pour but d'éviter le déplaisir et de procurer le plaisir.

Or la notion de principe de plaisir intervient principalement dans la théorie psychanalytique en étant liée à celle de principe de réalité, ces deux principes constituant les deux principes du fonctionnement psychique.

Le principe de réalité est énoncé par Freud en 1911 comme régulateur du fonctionnement psychique, il apparaît secondairement comme modification du principe de plaisir, qui règne d'abord en maître.

Etant donné l'existence de ces deux principes, la recherche de la satisfaction ne peut s'effectuer par les voies les plus courtes, mais empreinte des détours et ajoute son résultat en fonction des conditions imposées par le monde extérieur.

3- Morphines endogènes et plaisir :

La physiologie de la faim rejoint parfaitement le besoin de plaisir. Elle fait appel à un ensemble de phénomènes complexes, mettant en jeu le système nerveux central et le système neurovégétatif, le métabolisme corporel et divers stimuli d'ordre réflexe.

La prise alimentaire associe le besoin métabolique au plaisir et la satiété revient à l'estimation de la couverture des besoins et à l'inhibition des structures impliquées dans le plaisir.

Il en est de même de diverses substances comme l'alcool, le tabac les divers drogues qui agissent sur des voies nerveuses comme celles du noyau raphé. Toutes ces substances agissent sur des composantes d'une boucle nerveuse « besoin de la satisfaction-récompense » (figure 1) impliquant la libération de dopamine.

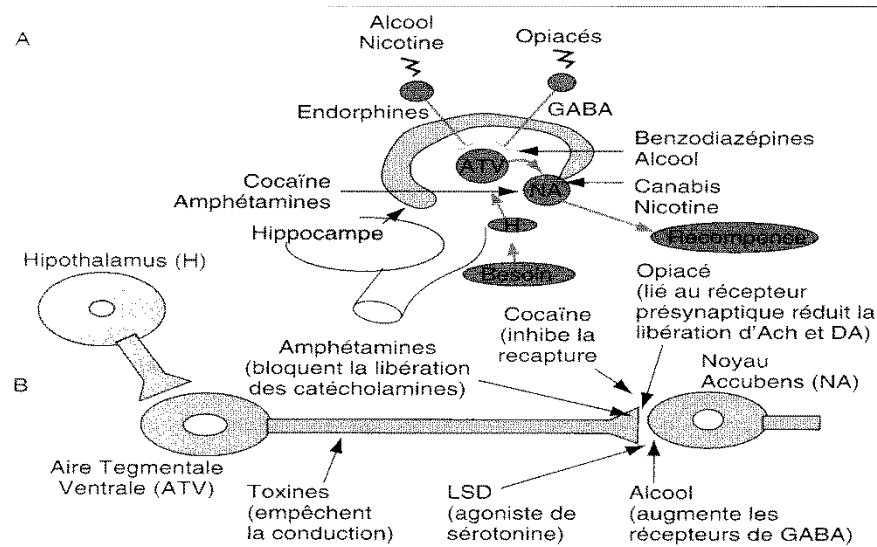


Figure 1 : Actions de certaines drogues sur le système nerveux.

Dans certaines maladies neurologiques, la libération excessive d'opiacés endogènes ou l'insuffisance d'efficacité des boucles du contrôle inhibiteur peuvent conduire à rechercher une continuelle libération d'opiacés endogène et le malade agit alors selon des pulsions qui satisfont ses besoins de se faire plaisir grâce à la libération d'opiacés. Cela conduit à une boucle non interrompue sensation-plaisir comme dans les crises maniaques.

On sait actuellement que la plupart des voies sensorielles forment des connexions avec des structures riches en récepteurs des opiacés.

4- La notion de pulsion :

La pulsion en psychanalyse s'entend d'un processus dynamique consistant en une poussée (charge énergétique), facteur de motricité qui fait tendre l'organisme vers un but. Selon Freud, une pulsion a sa source dans une excitation corporelle ; son but est

de supprimer l'état de tension qui règne à la source pulsionnelle ; c'est dans l'objet, ou grâce à lui, que la pulsion peut atteindre son but.

La pulsion a des forces multiples, et cette pluralité suppose la notion d'opposition (ou de dualité). Pour la psychanalyse, en effet, les pulsions se rassemblent en deux groupes qui s'affrontent, et c'est de cette opposition que naît la dynamique de l'évolution du sujet, c'est-à-dire la dynamique de sa vie.

5- Toxicomanie et addiction :

5-1- Les drogues :

On place dans les drogues une quantité très variée de substances dont certaines sont des substances à caractère thérapeutique, d'autres n'ont aucun usage médical mais sont utilisées comme hallucinogènes parce qu'elles provoquent chez celui qui l'absorbe au début une sensation agréable. Ces dernières substances sont certainement parmi les plus dangereuses.

Le tableau 1 donne un aperçu non limitatif des substances que l'on peut classer comme drogues.

Tableau 1 : Quelques drogues fréquemment consommées.

Classe	Nom	Nom vulgaire	Acc.	Effets	Temps
Stimulant					
Amphétamine	Benzedrine	speed	++	Euphorie Perte de sommeil	24-72
Méthylendioxy-métamphétamine	Ecstasy	NDMA	+	Insomnies, vertiges, excitation	24-72
Cocaïne		crack	++	Sensation de plaisir ; hallucinations	24-96
Analgésiques semi-synthétiques					
Codéine	Tylénol Codéine (vient de l'opium)	Schoolboy	+	Somnolence, nausées, excitation	24-72
Morphine	Roxanol	Morph	+++	Dépresseur, antidouleur Euphorie, délire	24-72
Analgésiques synthétiques					
Méthadone	Phénadon Dolophine	Dollies	++	Somnolence, myosis	72
Propoxyphène	Darvon		0	Somnolence myosis	6-48
Meperidine	Demerol	Pain killer	++	Somnolence, syncopes, hallucinations	24-72
Hallucinogènes					
Cannabinoïdes	Marijuana Tétrahydrocannabinol	Haschich, chanvre	+	Psychédélique	
Acide lysergique	LSD	acide	++	Troubles perceptifs hallucinations	1-5 jours
Phencyclidine	PCP		++	Psychose agressivité	14-30 jours
Cocaïne	Alcaloïde	Coke	+++	Psychostimulant délire, hallucination, TOXICOMANIE	

Temps correspond au temps d'élimination moyen de la drogue en heures.

5-2- L'abus de drogues :

L'abus de drogues comme les psychostimulants, l'amphétamine, la cocaïne entraîne une augmentation plus ou moins notable de la dopamine des noyaux gris centraux.

L'excès de dopamine active les récepteurs morphiniques liés à la sensation de plaisir.

Les tests sur les animaux montrent que le noyau accumbens est fortement impliqué dans le phénomène d'addiction et d'accoutumance à la prise de drogues.

5-3- Intoxication alcoolique :

L'excès d'alcool (intoxication à l'éthanol) conduit à divers symptômes neuropsychiatriques qui échappent à la perception du malade.

Références bibliographiques :

Berg K, Hurley D, Mc Sherry J, Strange N. Les troubles du comportement alimentaire, Bruxelles, De Boek, 2005, 352p.

Billiard M. Le sommeil normal et pathologique. Trouble du sommeil et de l'éveil, Paris , Masson, 1998.

Rigaud D. Anorexie, boulimie et autres troubles du comportement alimentaire, Toulouse, Milan, 2002.

Rigaud D, Pennacchio H. Anorexie, boulimie et compulsions. Les troubles du comportement alimentaire, Paris , Marabout, 2003, 323p.

Vanderlinden J, Vandereycken W. Traumatismes et troubles du comportement alimentaire. Guide diagnostique et thérapeutique, Dibeek (Belgique), Sata, 2000, 240p.