

Comme nous l'avons déjà dit, la glace s'écoule plus vite quand la température augmente, mais les effets d'une variation de température se répercutent plusieurs dizaines de milliers d'années après. Les calottes subissent encore les effets du dernier réchauffement du climat qui a commencé il y a 10 000 ans. Ainsi, l'accumulation de la neige au centre dépend des températures «chaudes» actuelles et la neige a tendance à s'accumuler de façon importante. En revanche, les vitesses d'écoulement liées aux couches plus profondes ont encore la température de la dernière période glaciaire : l'écoulement est plutôt lent. La neige s'accumule donc plus vite qu'elle ne s'écoule, et le centre continue toujours à s'épaissir.

Le mystère de l'eau manquante

Enfin, le dernier intervenant dans le réchauffement climatique est l'océan. Lorsque la glace arrive du continent sur la côte, soit elle est suffisamment épaisse pour reposer sur le socle, soit elle se met à flotter. Quand l'océan est peu profond, la glace «avance», sinon elle flotte et forme des plates-formes de glace flottantes (les «ice-shelves»). Ainsi, en Antarctique, les trois principales baies sont occupées par des plates-formes de glace (Ross, Fichner-Ronne et Amery). Ces plates-formes sont importantes dans le fonctionnement des calottes, car elles limitent l'écoulement de la glace en amont de la calotte. Quand une baisse du niveau des mers survient, elles se posent sur le fond. L'écoulement de la glace posée étant plus lent que celui de la glace flottante, la calotte de glace s'épaissit. Inversement, quand le niveau de la mer monte, les glaces posées sur le socle se décollent du fond,

et les plates-formes de glace s'étendent davantage. Cela a des répercussions jusqu'à l'intérieur de la calotte, car, d'une part, les glaces flottantes influent sur l'écoulement de la glace du continent, mais d'autre part, l'eau qui s'infiltre sous les plates-formes les réchauffe probablement et accélère la fonte. Aujourd'hui, les glaciologues s'accordent pour reconnaître que les variations du niveau des mers gouvernent le volume de l'Antarctique à l'échelle de plusieurs milliers d'années.

Toutes les mesures par satellite confirment ces scénarios. Au Groenland, le centre s'élève de 10 centimètres par an (il neige plus) et les bords diminuent du même ordre de grandeur (ils fondent). Le réchauffement climatique actuel domine la dynamique du Groenland, mais ne contribue pas à l'élévation du niveau des mers. Quant à l'Antarctique, l'accélération des vitesses des glaciers émissaires se ferait ressentir à l'heure actuelle à l'intérieur du continent, mais resterait modérée. Elle proviendrait du dernier réchauffement climatique, et non de celui que nous vivons aujourd'hui.

Actuellement, ni les modèles ni les observations satellites n'indiquent que les calottes polaires contribuent à l'élévation du niveau de la mer. Toutefois, cette constatation, partiellement rassurante, n'est pas satisfaisante, puisque l'on ignore toujours l'origine du tiers du volume d'eau qui est venu gonfler les océans. D'où vient cette eau ? Cette question préoccupe les climatologues, les océanographes et les glaciologues. Grâce aux observations récentes, on a découvert que les calottes polaires étaient dynamiques, mais sans apporter la preuve qu'elles fondent : l'origine de «l'eau manquante» reste à élucider.

Frédérique RÉMY est directeur de recherches au Laboratoire d'études en géophysique et en océanographie spatiale (LEGOS) (CNRS-CNES), à Toulouse. Catherine RITZ est chargée de recherches au Laboratoire de glaciologie et géophysique de l'Environnement (LGGE) (CNRS) à Grenoble.

Karl THOMAS, *Modifions-nous le climat ?*, in *Pour la Science* n° 267, janvier 2000.

C. RITZ, A. FABRE et A. LETRÉGUILLY, *Sensitivity of a Greenland ice sheet model to ice flow and ablation parameters : consequences on the evolution through the last climatic cycle*, in *Climate Dynamics*, vol. 13, pp.11-24, 1997.

J.R. PETIT et al., *Climate and Atmospheric History of the past 420 000 Years from the Vostok Ice Core, Antarctica*, in *Nature*, vol. 399, pp. 429-436, 1999.

F. RÉMY, L. TESTUT, B. LEGRESY, *Topographie des calottes polaires par altimétrie satellite*, in *comptes rendus de l'Académie des Sciences*, n° 333, pp. 457-467, 2000.

Alley RICHARD, *Le climat dans les glaces*, in *Pour la Science*, n° 246, avril 1998.

Les hallucinations

ERICH KASTEN

Des hallucinations surviennent lors de certaines psychoses, mais aussi lors de diverses pathologies, voire en l'absence de maladie. Elles semblent résulter d'une hyperactivation de certaines zones cérébrales qui ne reçoivent plus assez d'informations de l'extérieur.

Quelque temps après son accident vasculaire cérébral, Peter N., 56 ans, s'inquiéta, car il voyait sans cesse danser devant ses yeux des points lumineux colorés et des images abstraites. Après avoir longuement hésité, il osa en parler à ses proches et à ses médecins.

Les médecins et les psychologues diagnostiquent souvent trop hâtivement une forme de folie, notamment une schizophrénie, face à la description de telles perceptions imaginaires. Toutefois, nombreuses sont les circonstances où le cerveau peut produire des illusions visuelles ou auditives : les migraines, les crises d'épilepsie, la maladie d'Alzheimer ou d'autres maladies neurodégénératives, l'abus de certains médicaments, ainsi que certaines lésions cérébrales. N'importe qui peut même percevoir de telles visions irréelles sombres ou lumineuses en regardant pendant quelques minutes un point fixe. Après de longues périodes d'isolement, certains spéléologues ou explorateurs des immensités glacées des régions polaires finissent par «voir» des gens ou par «entendre» des voix.

Que se passe-t-il alors dans le cerveau? Comment engendre-t-il des images qui n'existent pas? Les mécanismes neuropsychologiques des hallucinations ne sont pas encore tous élucidés, mais un modèle global du phénomène commence à se dessiner.

Ce n'est qu'après avoir soigné des personnes victimes de lésions, de tumeurs ou d'accidents vasculaires cérébraux que j'ai réalisé que les hallucinations ne sont pas nécessairement le signe d'une maladie mentale. Ces personnes souffrent de troubles de la vision, mais ne présentent aucun signe d'une maladie psychique ; beaucoup racontent des jeux de lumière ou de couleurs, d'autres des images qui bougent, ce qui les gêne pour se concentrer sur autre chose.

L'un de ces patients, que j'appelle ici Peter N., est devenu partiellement aveugle après son accident vasculaire cérébral : le quart supérieur droit de son champ visuel droit et gauche était devenu aveugle. À l'intérieur de ce champ de vision aveugle, il «voyait», toujours au même endroit, des hallucinations qu'il décrivait comme des «tableaux de Picasso»,

des images tantôt concrètes, tantôt abstraites. Sur ce fond apparaissaient des objets que Peter N. avait récemment aperçus dans la partie centrale, intacte, de son champ visuel. C'était surtout les objets aux couleurs très vives qui réapparaissaient dans le champ visuel aveugle, et les images bougeaient et se modifiaient en permanence.

Plusieurs causes pour les mêmes visions

Je me suis d'abord demandé si les visions qui accompagnent les lésions cérébrales et les psychoses résultent des mêmes mécanismes neuronaux. Les hallucinations apparaissent dans des circonstances variées et sous des formes diverses. Elles peuvent toucher tous les sens : elles ne se manifestent pas seulement sous forme visuelle ou sonore, mais peuvent aussi toucher l'odorat, le goût ou les sensations tactiles.

Pour pouvoir identifier d'éventuels points communs dans tous ces phénomènes, j'utiliserai le mot *hallucination* dans un sens large. J'y inclus des objets imaginaires, des jeux de lumière et des structures irréelles. De surcroît, je me limiterai aux phénomènes visuels. Notons que l'on devra éviter de confondre les hallucinations et les illusions optiques qui sont des tromperies des sens où des signaux visuels sont effectivement enregistrés par l'œil, mais mal interprétés par le cerveau.

La schizophrénie se prête particulièrement bien à la description des hallucinations, puisque les «fausses perceptions» en constituent l'un des principaux symptômes. Toutefois, alors que les personnes qui ont une lésion cérébrale savent généralement que leurs visions sont sans fondement, ce n'est pas le cas des schizophrènes, pour qui ces visions correspondent à la cruelle réalité. Elles provoquent souvent des crises d'angoisse, car les personnes schizophrènes ne peuvent se les expliquer.

On trouve souvent la description de telles visions dans les scènes d'horreur de nombreux romans, mais la réalité est souvent plus terrifiante



encore. Par exemple, le psychologue Ronald Comer, de l'Université de Princeton, décrivait un psychotique qui avait souvent l'impression de se transformer en loup ; il «voyait» même la transformation quand il se regardait dans un miroir. La littérature regorge également de descriptions de perceptions visuelles irréelles consécutives à l'absorption de

drogues hallucinogènes, tels le LSD, la marijuana ou la mescaline, l'agent actif du peyotl, un cactus du Mexique. Ces descriptions ressemblent aux perceptions qu'éprouvent les psychotiques.

L'effet du LSD (diéthylamide de l'acide lysergique ou lysergamide) a été décrit pour la première fois en 1943 par le chimiste suisse Albert

Hofmann. Le LSD est un dérivé semi-synthétique de l'ergot de seigle, extrait d'une moisissure du seigle. Alors qu'Hofmann était en train de terminer la purification d'une substance qu'il venait de synthétiser, il a été sujet à des sensations inhabituelles, qu'il consigna le lendemain. « Les yeux fermés, dans un état qui ressemblait au rêve, je



AKG Berlin/Demat Pro Arte B.V./VG Bild-Kunst, Bonn, 2000

1. LE TIGRE HALLUCINOÈNE de Salvador Dali (1904-1989) a été peint en 1965. Les artistes ont souvent essayé de reproduire dans leurs tableaux l'effet des drogues sur la perception visuelle. L'apparition de formes géométriques simples est typique de nombreuses hallucinations.

percevais un flot ininterrompu d'images fantastiques, de formes extraordinaires et de couleurs intenses, comme dans un kaléidoscope. [...] Dans mon champ de vision, tout ondulait, tout était distordu, comme si je regardais dans un miroir déformant. Les meubles prenaient des formes grotesques et menaçantes. La voisine, que je reconnaissais à peine, n'était plus Madame R., mais une sorcière malveillante qui portait un masque coloré. Les changements que je ressentais en moi-même étaient pires encore que les transformations démoniaques du monde externe. Un démon m'avait envahi, avait pris possession de mon corps, de mon esprit et de mon âme. »

L'une des caractéristiques des hallucinations provoquées par les drogues est la perception d'une luminosité éclatante. L'auteur anglais Aldous Huxley voyait, sous l'influence de la mescaline, une lente farandole de lumières dorées. Puis venaient des nœuds brillants qui vibraient sans cesse, formant des structures changeantes quasi «vivantes».

Des éclairs brillants, nommés photopsies, surviennent parfois lors d'une migraine ou avant une crise d'épilepsie. De nombreuses personnes souffrant de migraines ophtalmiques voient des scotomes, des taches noires dont les bords scintillent, qui se déplacent dans le champ visuel, et dont la taille et la forme varient au cours de la crise. Ces phénomènes visuels ressemblent aux «auras» décrites par les épileptiques.

Les hallucinations visuelles peuvent résulter de lésions cérébrales ou de diverses maladies. Leur forme (effets lumineux, structures abstraites ou images d'objets ou de personnes) varie en fonction du type et de l'étendue des lésions. Cependant, même pour des lésions anatomiquement proches, on observe d'importantes disparités.

Les hallucinations : des phénomènes fréquents

Au cours de la phase aiguë d'un traumatisme crânien, d'un accident vasculaire cérébral ou de l'ablation d'une tumeur cérébrale, certaines personnes ont des visions étranges. On les observe chez dix pour cent des malades, à certains stades de la sclérose en plaques. Un tiers des victimes de la maladie d'Alzheimer ont des hallucinations passagères. Les enfants et les personnes âgées qui ont une forte fièvre délirent parfois et peuvent avoir des hallucinations. Inflammations cérébrales ou méningites peuvent aussi déclencher des hallucinations.

Depuis une centaine d'années, on sait que des doses élevées de manganèse provoquent des lésions nerveuses accompagnées d'hallucinations. Elles font aussi partie des effets secondaires de bon nombre de médicaments, telle la cortisone. Certains malades cancéreux ont des hallucinations au cours de leur traitement par radiothérapie, d'autres personnes pendant une angiographie (une radiographie des vaisseaux sanguins du cerveau qui nécessite l'injection

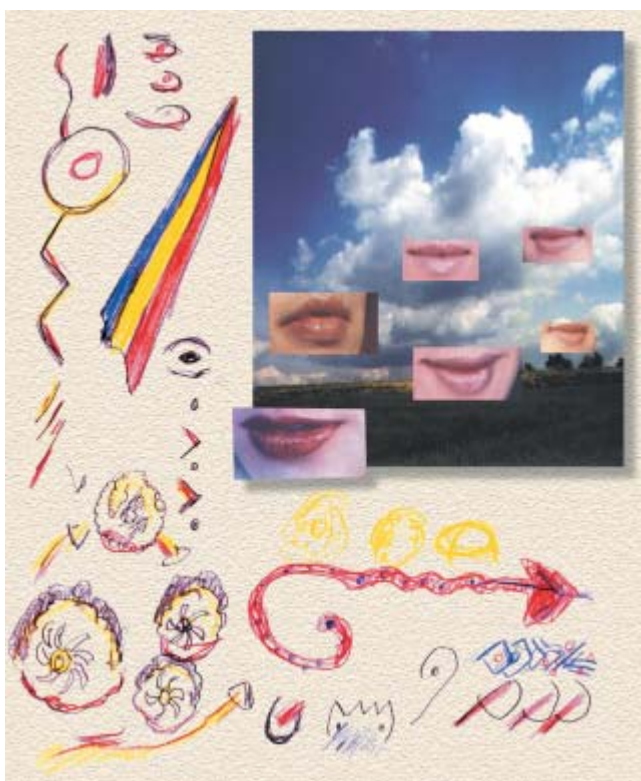
d'une substance augmentant le contraste). Des crises d'angoisse ou des attaques de panique peuvent aussi déclencher des hallucinations. Enfin, certaines intoxications s'accompagnent de visions irréelles, à cause d'un dysfonctionnement des reins, par exemple.

La plupart des personnes ayant des hallucinations ne voient que des points lumineux ou des éclairs traversant leur champ visuel. Certains croient voir des figures géométriques simples, par exemple des triangles, des cercles ou des ellipses. Les images complexes et animées sont plus rares. Bien qu'aucune hallucination particulière ne soit systématiquement associée aux lésions localisées dans une région cérébrale spécifique, on observe quelques grandes caractéristiques. Les hallucinations visuelles simples, par exemple celles qui accompagnent les migraines ophtalmiques ou certaines crises d'épilepsie, résultent souvent de troubles localisés dans le cortex visuel primaire, à l'arrière du lobe occipital.

On a longtemps ignoré quelles étaient les lésions susceptibles de provoquer la vision de formes géométriques simples ou d'images complexes. En 1929, le neurologue Otfried Foerster, à Breslau, rapporta qu'il avait stimulé électriquement le cortex visuel (l'aire 17) de certaines personnes ; ces dernières avaient alors vu des points, des lignes et des cercles. Lorsque la stimulation activait une région voisine (l'aire 19), responsable de l'étape suivante du traitement des informations visuelles, les personnes voyaient des images plus élaborées.

Le cortex visuel peut également être activé par un coup sur la tête. On voit alors «36 chandelles», parce que certains neurones sont stimulés par le choc et que le système visuel interprète cette activation comme un signal provenant des yeux.

Une lésion du cortex visuel primaire provoque généralement une cécité partielle. Dans près de la moitié des cas, ces personnes, dont une partie du



2. UN MALADE ayant eu un accident vasculaire cérébral a tenté de représenter ses hallucinations visuelles au moyen de collages. Dans le champ visuel aveugle, il apercevait des images répétées, sur un fond, lequel était encadré de structures abstraites qu'il a dessinées avec des crayons de couleur.

champ visuel droit et gauche est aveugle, souffrent temporairement d'apparitions visuelles. C'est ce qu'a montré Hans Kölmel, de l'Université d'Erfurt, qui étudie, depuis plus de 20 ans, les hallucinations consécutives à des lésions cérébrales. Normalement, ces apparitions visuelles durent quelques secondes, quelques minutes tout au plus. Elles n'apparaissent généralement que dans la moitié aveugle du champ visuel, c'est-à-dire dans le champ visuel droit pour une lésion localisée dans la moitié gauche du cerveau (ou inversement). H. Kölmel a constaté que plus la lésion est étendue, plus ces stimulations visuelles – des éclairs lumineux ou des formes géométriques – sont complexes.

Les causes des hallucinations

Des hallucinations apparaissent au cours de la phase aiguë qui suit une lésion cérébrale, mais elles persistent rarement plus de deux semaines. H. Kölmel les interprète comme les effets secondaires d'un mécanisme cérébral de «réparation». En effet, après une lésion, les interactions entre les différentes régions du cerveau doivent trouver un nouvel équilibre, parce qu'une baisse d'activité dans une région risque de déclencher une hyperactivité dans une autre zone. Si le cerveau ne réussit pas à rétablir l'équilibre, par exemple quand la lésion est trop étendue, les hallucinations deviennent chroniques, comme ce fut le cas du malade «aux images de Picasso», qui en souffrit pendant de nombreuses années.

Les lésions de la partie antérieure du cerveau, c'est-à-dire du cortex frontal ou du cortex temporal, sont responsables d'hallucinations complexes. Par exemple, le même malade qui voyait les «images de Picasso» avait eu un accident vasculaire cérébral qui avait endommagé le cortex visuel, dans la région occipitale, et qui l'avait rendu partiellement aveugle ; il avait aussi une lésion dans le cortex frontal, et c'est vraisemblablement cette dernière qui était responsable de ses hallucinations si intenses.

On pense que les hallucinations complexes sont toutes produites à partir de contenus mnésiques, qui ne sont pas filtrés et émergent de façon incohérente. Cette hypothèse fut avancée dès 1928 par le psychologue viennois

Une hyperactivité de certaines régions cérébrales

Considérons, pour simplifier, que les hallucinations résultent de la perturbation des interactions de plusieurs aires cérébrales. Au cours des hallucinations visuelles complexes, trois régions cérébrales interagissent de façon anormale : le cortex visuel situé dans le lobe occipital, le cortex associatif du lobe frontal qui est responsable des mécanismes de l'attention, et certaines structures responsables de la mémoire.

Toutes les données indiquent que la région du cerveau qui produit les hallucinations est hyperactive, que les hallucinations soient provoquées par des lésions, des drogues ou par une psychose.

Les messagers neuronaux ou neuromédiateurs transmettent des signaux excitateurs ou inhibiteurs entre les neurones. Le dérèglement de quatre neuromédiateurs particuliers – la dopamine, la noradrénaline, la sérotonine et l'acétylcholine – contribue à la genèse des hallucinations. Tous les quatre influent, notamment, sur l'activité des neurones du lobe frontal, mais aussi sur d'autres régions du cerveau.

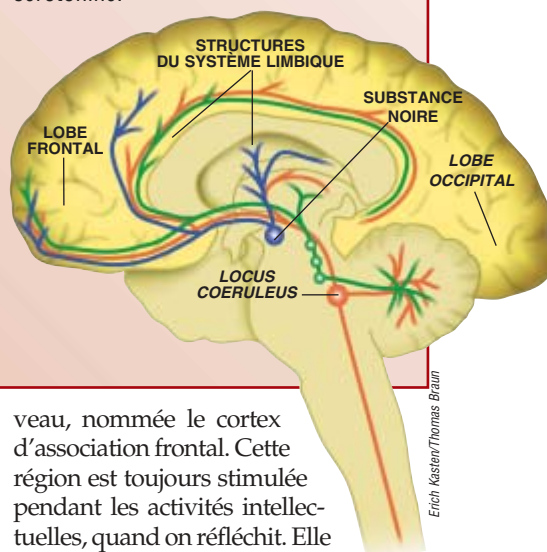
Voies des neuromédiateurs les plus importants : la dopamine (en bleu), la noradrénaline (en rouge) et la sérotonine (en vert).

La dopamine joue un rôle important dans le contrôle du mouvement. Un manque de dopamine entraîne une baisse de l'activité motrice, tandis qu'une concentration trop élevée déclenche des mouvements involontaires spasmodiques.

L'acétylcholine est impliquée dans le contrôle de l'attention, l'apprentissage et la mémoire (peut-être même de la conscience).

Le locus coeruleus, localisé dans le tronc cérébral, est l'un des principaux centres d'origine de la noradrénaline. Il intègre probablement les entrées venant des différents organes sensoriels.

De nombreuses drogues hallucinogènes se lient à des récepteurs de la sérotonine.



Erich Kasten/Thomas Braun

Otto Plözl. Quelques années plus tard, le neurochirurgien Wilder Penfield montrait que la capacité de stockage de notre cerveau était bien supérieure à ce que l'on supposait jusqu'alors. Il fut le premier à stimuler, au cours de ses interventions chirurgicales, le cerveau mis à nu des personnes éveillées qu'il opérait. Puisque le système nerveux est insensible à la douleur, il est possible de réduire l'anesthésie au point de pouvoir communiquer avec le patient lorsque la boîte crânienne est ouverte. Penfield stimulait électriquement la surface du cortex et demandait à ses patients de décrire ce qu'ils ressentaient. Ces stimulations provoquaient souvent de fortes hallucinations. Elles évoquaient souvent des situations vécues que le patient croyait avoir oubliées, mais qui revenaient tout à coup avec beaucoup de réalisme. Sur la base de ces observations Penfield postula que le cerveau conserve des souvenirs de tous les événements vécus.

Pourquoi n'avons-nous pas d'hallucinations en temps normal? Sans doute, à cause d'une structure du cer-

veau, nommée le cortex d'association frontal. Cette région est toujours stimulée pendant les activités intellectuelles, quand on réfléchit. Elle contrôle ce qui doit atteindre le conscient et ce qui doit être censuré. Par exemple, quand nous devons résoudre un problème, le cortex associatif récupère les souvenirs pertinents et masque les informations inutiles.

Différents souvenirs, des fragments de pensées, ainsi que des associations absurdes, tentent en permanence d'atteindre notre conscience. En effet, des impulsions nerveuses sont constamment produites dans l'ensemble du cerveau, les neurones ayant la propriété de s'activer spontanément, surtout quand ils n'ont pas été stimulés depuis longtemps. D'autres neurones sont activés en cascade. Si toutes ces stimulations avaient un accès incontrôlé à notre conscience, nous serions rapidement submergés d'informations et incapables d'agir.

La propagation d'impulsions spontanées est normalement inhibée

par les neurones environnants, ceux-là mêmes qui traitent l'information réelle. En l'absence de cette inhibition dans le système visuel, par exemple, la personne aperçoit, selon le nombre de neurones excités, des visions allant de petits points lumineux jusqu'à une lumière éblouissante. Quand ces signaux sont produits dans les aires du cortex visuel responsables de la reconnaissance des formes, le patient croit voir des formes géométriques. Enfin, quand les réseaux de neurones qui participent à la reconnaissance des personnes sont activés sans contrôle, des personnages défilent devant l'œil «intérieur» du malade.

Ainsi, l'apparition d'images, de pensées ou de lambeaux de souvenirs incohérents résulte vraisemblablement d'une défaillance du cortex associatif. Les personnes qui ont une lésion dans les aires associatives du cortex frontal sont souvent incapables d'agir raisonnablement, de résoudre des problèmes simples, de s'adapter à des situations nouvelles ou de soutenir leur attention. L'attention est l'une des fonctions les plus importantes de notre cerveau, qui autorise la sélection des informations par le cortex associatif : c'est grâce au mécanisme d'attention sélective que l'on parvient à adapter son comportement aux conditions extérieures.

Les conséquences de l'isolement

Les médecins supposent que les schizophrènes souffrent également d'un dysfonctionnement du cortex frontal, dans la mesure où ils sont souvent incapables de distinguer l'important de l'accessoire. On retrouve souvent des signes anatomiques de lésions cérébrales dans cette région chez les schizophrènes où dominent les symptômes d'apathie et de réclusion sociale. Dans les formes de schizophrénie caractérisées par une imagination incontrôlée et par des hallucinations, on constate que les aires frontales, et, apparemment, les aires temporales sont moins actives que la normale au cours des crises de schizophrénie. Pendant ces attaques, la partie frontale du cerveau est moins irriguée et les neurones consomment moins de glucose.

À la liste des causes possibles d'hallucinations – les lésions céré-

brales, les psychoses, la consommation de drogues – s'ajoutent la privation de stimulations et l'isolement social. On en déduit aisément que les pratiques anciennes qui consistaient à enfermer les «fous» dans des pièces isolées allaient exactement à l'encontre de ce qu'il aurait fallu faire.

Chacun peut tester les effets du manque de stimulation par une petite expérience simple, bien qu'elle ne produise pas de véritables hallucinations. Il suffit de se forcer à regarder un point fixe, pendant longtemps, sans battre des paupières. Pour renouveler en permanence les stimulations des cellules sensorielles, l'œil fait sans cesse des petites saccades. Quand on supprime volontairement ces minuscules saccades, le champ visuel se rétrécit progressivement en formant comme un tunnel, puis des taches qui ressemblent à des nuages ou à des structures géométriques apparaissent.

Certaines procédures garantissent l'apparition d'hallucinations au bout de quelques heures. Toutefois, il est tout à fait déconseillé d'expérimenter sur soi-même une privation totale de stimulus, comme l'ont pratiquée, à Munich, le psychologue Jürgen Aschoff sur des volontaires ou Ronald Siegel, de l'Université de San Francisco, sur lui-même. Après quelques heures, on constate une perte de logique, un manque de concentration et des dépressions, mais aussi souvent des crises de panique. Les sujets de J. Aschoff restaient éveillés, allongés sur un lit moelleux dans une pièce totalement insonorisée. Quant à R. Siegel, il s'allongeait pendant des heures dans un bassin situé dans un endroit sombre, rempli d'eau légèrement salée, à la température du corps, ce qui éliminait pratiquement toute information sensorielle. Il apercevait bientôt des petits objets étranges aux contours lumineux, puis des gratte-ciel futuristes de lumière ; ensuite, il regardait dans un tunnel d'où jaillissait une lumière bleue et pulsatile ; enfin, il voyait un bouddha souriant qui finissait par exploser en un nuage d'un blanc éblouissant.

L'isolement dans un environnement peu stimulant, auquel sont confrontés les explorateurs des régions polaires ou les alpinistes de haute montagne, semble systématiquement provoquer des visions irréelles. Un spéléologue italien a

passé sept mois seul dans une grotte. Au bout de deux semaines, il crut voir voler un oiseau, puis il entendit des appels au secours lointains. Il crut voir aussi des taches colorées sur le plafond de la grotte. Après deux mois d'isolement apparurent des personnages qui chuchotaient, mais qui finirent par lui parler à haute voix. À la fin, il les saluait, mais certains n'avaient pas de tête.

Beaucoup de personnes devenues aveugles font l'expérience d'hallucinations similaires dues à la privation de sensations visuelles. Le cortex visuel totalement privé de stimulations «s'auto-excite». Les aveugles apprécient souvent ces jeux de lumière et ces images vivantes. Ces perceptions, qui constituent le syndrome de Charles Bonnet, sont associées à une augmentation de l'activité cérébrale dans une région située au-dessous du cortex visuel primaire.

La chimie des maladies mentales

Des visions irréelles se produisent également quand on empêche quelqu'un de rêver durant plusieurs nuits consécutives... ou après plusieurs nuits blanches. Les barbituriques que l'on prescrivait comme «somnifères», à cause de leur effet calmant, suppriment le sommeil paradoxal, tout comme l'alcool ; ils peuvent provoquer l'apparition de visions imaginaires. Les personnes souffrant de narcolepsie, un trouble caractérisé par une désorganisation complète du sommeil, sont également sujettes à des hallucinations très intenses, au point qu'elles les ressentent comme réelles.

Aussi surprenant que cela puisse paraître, les rêves eux-mêmes sont des hallucinations, parce que les images sont produites par le cerveau. Ces images apparaissent lorsque le gardien de la zone frontale du cerveau «s'endort». Elles nous paraissent réelles au moment du rêve et sont probablement composées de fragments de souvenirs assemblés au hasard.

On déduit de toutes ces observations que trois régions interviennent lors des hallucinations visuelles : le système visuel, le cortex associatif et les structures impliquées dans la mémoire (voir l'encadré page 71).

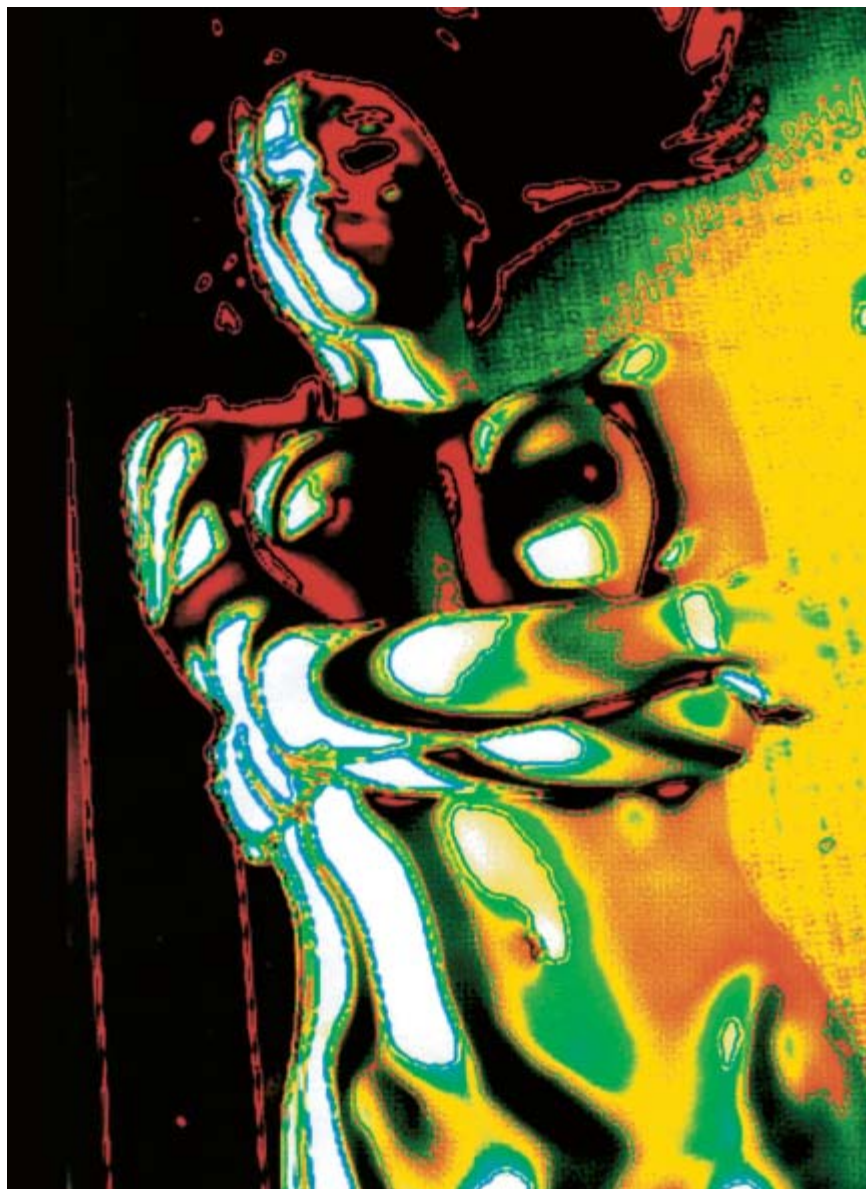
Aujourd'hui, on comprend partiellement pourquoi des images

mémorisées inappropriées surgissent dans certaines circonstances. Les neurones communiquent à l'aide de messagers chimiques, les neuromédiateurs. Chaque neurone est séparé du neurone suivant par un espace de contact, nommé synapse ; selon la nature du neuromédiateur qu'il transmet, il a une influence excitatrice ou, au contraire, inhibitrice. À chaque instant, l'activité du système nerveux est commandée par un jeu complexe d'activités excitatrices et inhibitrices que les différentes régions du cerveau exercent à l'aide des neuromédiateurs.

Aujourd'hui, nous connaissons quatre neuromédiateurs qui jouent un rôle important dans les hallucinations : la dopamine, la sérotonine et la noradrénaline (appartenant à la classe des monoamines), et l'acétylcholine. D'après de nombreuses études, les hallucinations résulteraient d'un dérèglement de l'équilibre entre l'acétylcholine et les systèmes monoaminergiques.

L'acétylcholine serait essentielle pour l'attention, l'apprentissage et la mémoire. La noradrénaline jouerait un rôle notable lorsqu'il s'agit de distinguer ce qui est important et ce qui ne l'est pas. Contrairement à la noradrénaline et à la sérotonine, qui ne sont pratiquement pas libérées pendant le sommeil paradoxal (lorsque se produisent les rêves), l'acétylcholine est libérée par bouffées. Pendant le rêve, un large éventail de régions cérébrales, dont le système visuel, sont activées.

L'effet puissant des drogues repose sur leur similitude avec certains neuromédiateurs. Ces agents imitent les messagers naturels et se fixent à leur place sur leurs récepteurs synaptiques. Ainsi, les hallucinations seraient favorisées par certaines substances qui se lient à divers récepteurs, ceux de la sérotonine notamment, mais aussi ceux des autres neuromédiateurs. Certaines drogues restent longtemps liées à ces récepteurs ; ainsi le LSD reste pendant des heures sur les récepteurs de la sérotonine. Le LSD, ainsi que la psilocybine, qui est extraite de champignons mexicains, sont apparentés à la sérotonine, tandis que la mescaline ressemble chimiquement à la noradrénaline et à la dopamine, bien qu'elle semble avoir une influence sur le système sérotoninergique.

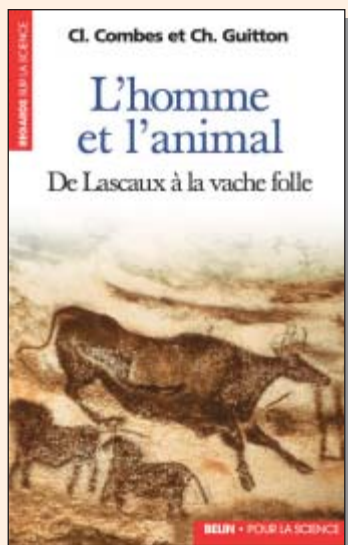


3. L'ART PSYCHÉDELIQUE repose sur les drogues, qui ont pour effet de déformer la perception.

On pense que les hallucinogènes modifient le fonctionnement du cerveau, favorisant ainsi l'apparition des hallucinations. D'anciens consommateurs de LSD ont rapporté que, des mois ou des années après avoir cessé de consommer cette drogue, ils ont éprouvé, sans avoir consommé de drogue, des «réminiscences», c'est-à-dire des états de délire semblables à celui que provoque le LSD. L'ecstasy n'est pas un hallucinogène, mais peut provoquer des troubles psychiques permanents. L'ecstasy déclenche une libération intense de sérotonine et de dopamine. Selon l'une des hypothèses qui expliquent le caractère neurotoxique de la substance, c'est la dopamine libérée en excès qui endommagerait les neurones sérotoninergiques.

Les hallucinations psychotiques

Toutefois, on n'explique pas encore pourquoi les psychoses sont associées à des hallucinations. Du moins peut-on affirmer que certains systèmes de neuromédiateurs sont perturbés chez les schizophrènes et chez les personnes maniaco-dépressives. La dérégulation d'un seul messager ne provoque pas une psychose, et la maladie survient seulement lorsque les équilibres de plusieurs systèmes de neuromédiateurs sont perturbés. Il y a une cinquantaine d'années, des médecins ont découvert que certaines substances peuvent supprimer temporairement les hallucinations et les délires chez les schizophrènes. Ces antipsychotiques ou neuroleptiques



L'homme et l'animal

**Claude Combes,
Christophe Guitton**

«160 pages brillantes
d'érudition, de profondeur
et d'ouverture d'esprit.»

*Philippe Dorchies,
professeur de parasitologie,
La Dépêche vétérinaire*

...

«Une promenade plaisante,
claire et documentée, guidée
conjointement par un biologiste
et un vétérinaire.»

Eurêka

...

«Un livre riche et divertissant
alliant philosophie et sciences
grand public publié par deux
scientifiques de l'université
de Perpignan.»

Midi Libre

**Code 075012 • 95 F
160 pages**

**Voir bon de commande
page 98**

BELIN • POUR LA SCIENCE

bloquent les récepteurs cérébraux de la dopamine.

On a alors postulé que la schizophrénie résulte d'une perturbation du métabolisme de la dopamine. De fortes doses de drogues qui ressemblent chimiquement à la dopamine, par exemple les amphétamines ou la cocaïne, provoquent confusion, peur, vertiges, crises d'épilepsie et hallucinations chez des sujets sains. Toutefois, bien que l'on constate que le nombre de récepteurs de la dopamine est anormalement élevé dans le cerveau des personnes schizophrènes, on n'a jamais mis en évidence une augmentation incontestable de l'activité du système dopaminergique. Ainsi, si la cause du dysfonctionnement reste inconnue, on sait aujourd'hui que le métabolisme de la dopamine est perturbé dans le cerveau des schizophrènes.

Un déséquilibre des médiateurs

La dopamine n'est pas la seule substance perturbée dans la schizophrénie. Apparemment, les systèmes de la sérotonine et de la noradrénaline le sont également. Chez les personnes souffrant de maladie maniaco-dépressive, où alternent des phases d'euphorie et de dépression, les systèmes de la sérotonine et de la noradrénaline sont également perturbés ; ces personnes ont parfois des hallucinations. Selon l'une des hypothèses des mécanismes physiopathologiques, durant la phase maniaque, les neurones noradrénériques seraient hypersensibilisés aux afférences sensorielles (qui véhiculent les messages sensoriels jusqu'au cerveau), tandis que dans la phase dépressive, ces neurones ne réagiraient plus aux afférences, par une sorte de mécanisme d'épuisement. Le système noradrénérique semble aussi anormalement activé durant les angoisses, auxquelles sont associées des menaces imaginaires.

Un déséquilibre entre différentes structures cérébrales pourrait également favoriser la schizophrénie, notamment une perturbation de l'équilibre entre les structures sous-corticales et le néocortex, c'est-à-dire entre des régions phylogénétiquement anciennes du cerveau et la couche la plus jeune et la plus différenciée. D'après A. Breier, de l'Université de Baltimore, une augmentation de l'activité de la sérotonine dans les

régions sous-corticales provoque des hallucinations et des délires, tandis que sa diminution dans le lobe frontal serait la cause du repliement sur soi que l'on observe chez de nombreux schizophrènes.

Les connaissances acquises sur d'autres maladies confortent l'hypothèse selon laquelle un déséquilibre entre neuromédiateurs est la cause des hallucinations psychotiques. L'équilibre de la sérotonine est perturbé lors de migraines. Chez les personnes atteintes de la maladie d'Alzheimer, le contrôle exercé par les régions cérébrales frontales, responsables de l'attention et de la conscience, diminue, ce qui permet aux signaux émis par d'autres régions cérébrales, qui, jusqu'alors, étaient inhibés, de dominer. La démence serait due, en partie, à la dégénérescence des neurones à acétylcholine. On a constaté des déficits très importants de ce messager dans le cortex de personnes décédées atteintes de la maladie. Cela expliquerait non seulement les pertes de mémoire et les difficultés de concentration, mais aussi les hallucinations dont souffrent certains malades.

Chez certaines personnes qui frôlent la mort de près et disent avoir vu une «lumière étincelante», les neuromédiateurs sont perturbés. Souvent cette vision est précédée de la sensation d'avoir quitté son corps et de s'observer d'en haut. Puis défilent à une vitesse vertigineuse des scènes oubliées de la vie. Certaines de ces personnes voient finalement des paysages et des structures en filigrane, et leurs descriptions ressemblent aux sensations déclenchées par les drogues hallucinogènes.

Au début des années 1980, les neurophysiologistes ont postulé qu'au moment de la mort une réaction de détresse se déroule et qu'elle s'accompagne d'une libération excessive de neuromédiateurs. La lumière éclatante serait une photopsie résultant des décharges excessives de neuromédiateurs, et les autres sensations seraient des hallucinations visuelles complexes. La résurgence d'épisodes de la vie que l'on croyait oubliés résulterait de la suppression totale des filtres de la mémoire. De grandes quantités d'endorphines, des substances opioïdes que produit naturellement l'organisme, seraient libérées au moment de la mort, ce qui expliquerait l'expression paisible de nombreux morts.



Jacana, Rudolf Koenig

4. LE PEYOTL (*ci-dessus*) est un cactus du Mexique. Il contient une drogue qui provoque des effets qui ont été représentés sur un tissu fabriqué par les Huichol, des Indiens de l'Ouest du Mexique : à droite, le cactus produisant la drogue et, à gauche, un homme portant une récolte de ces cactus. Il voit une explosion d'éclats de lumière et de couleurs.



Les hallucinations : un excès de l'imagination

Parmi les fausses perceptions, très rares, certaines personnes ressentent un dédoublement de leur corps. Chez un malade qui avait une tumeur de l'hypophyse, cet état était devenu chronique : son double imitait ses mouvements et ses expressions faciales. On trouve parfois le même symptôme associé à des migraines ou à certaines crises d'épilepsie, à la schizophrénie, à la dépression et à l'abus de drogues. Dans tous ces cas, l'aire du cerveau qui produit l'image du double est probablement hyperactive. Les mêmes événements se produisent sans doute au moment de la mort.

Deux situations physiologiques opposées seraient la cause des hallucinations : dans le premier cas, le cerveau subit une excitation excessive, ce qui déclenche les symptômes de la schizophrénie, l'effet de certaines drogues, les hallucinations de la maladie maniaco-dépressive, les crises de migraine ou d'épilepsie ; dans le deuxième cas, le cerveau ne reçoit pas assez de stimulations externes (lésion cérébrale ou isolement prolongé, maladies neurodégénératives et sommeil).

Selon moi, il y a toujours une hyperactivité de la région cérébrale qui engendre les images, souvent due à de trop fortes excitations, parfois à l'absence d'inhibitions.

Ceci expliquerait pourquoi des hallucinations apparaissent après

privation de stimulations chez des personnes saines qui n'ont ni lésion cérébrale ni hyperactivité de l'un des systèmes de neuromédiateurs. Je pense que, dans ces conditions, le cerveau est trop peu sollicité et «s'auto-divertit». Un manque de stimulation engendre l'ennui, un excès déclenche le stress. L'intensité d'une stimulation externe ressentie comme agréable varie d'une personne à l'autre et dépend du caractère de chacun. Pour se sentir bien, les personnes extraverties ont besoin de davantage de stimulations que les personnes introverties. Quand le flux d'informations externes devient inférieur à un seuil minimal, notre conscience utilise des souvenirs pour échapper à l'ennui. Ce phénomène se produit d'abord sous forme de pensées et de représentations imaginées ; puis, lors d'une privation totale et prolongée d'informations externes, apparaissent des rêves et ensuite des perceptions irréelles.

Ainsi, les hallucinations visuelles ou de tout autre nature reposent sur notre pouvoir fascinant d'imagination. La capacité de notre cerveau à visualiser des scènes nous aide dans

notre vie quotidienne à planifier des tâches et à prendre des décisions. Ce pouvoir de l'esprit humain est également la source de l'art. Les peintres «voient» leur futur tableau sur la toile nue, et les architectes le bâtiment qu'ils vont créer. Ces images internes sont le produit de l'une de nos fonctions les plus créatrices, mais, lorsque nous perdons le contrôle de ce pouvoir d'imagination, s'ouvre le théâtre des hallucinations.

Ainsi, les hallucinations résultent d'un dérèglement des interactions de différentes régions cérébrales. Si elles ont été conservées au cours de l'évolution, on s'interroge : confèrent-elles un avantage ? «Surtout, ne pensez pas à un crocodile!» L'ordre est particulièrement efficace pour faire apparaître un crocodile devant l'œil interne de l'interlocuteur. Cette capacité d'imagination, l'une des plus fascinantes du cerveau humain, résiste aux ordres (comme dans l'exemple du crocodile), mais elle résiste parfois aussi aux contrôles du cerveau et, alors, naissent les hallucinations. La frontière qui sépare l'imagination normale des hallucinations semble aujourd'hui bien ténue.

Erich KASTEN est neuropsychologue à l'Institut de psychologie médicale de l'Université de Magdebourg.

Philip G. STRANGE, *Brain Biochemistry and Brain Disorders*, Oxford University Press, Oxford OX26DP, 1992.

S SCHULTZ, N ANDREASEN, *Schizophrenia*, in *Lancet*, vol. 353, pp. 1425-1430, 1999.

JR PELAEZ, *Towards a neural network based therapy for hallucinatory disorders*, in *Neural Netw.*, vol. 13, pp. 1047-1061, 2000.

