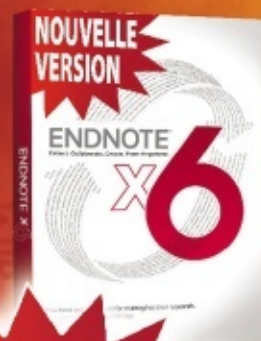


UN COMPLÉMENT INTELLIGENT
POUR VOTRE ÉQUIPE DE RECHERCHE

ENDNOTE®

Collect. Collaborate. Create. From anywhere.

X6



À PARTIR DE
216 € HT
ÉDUCATION



Disponible
pour Windows & Macintosh.

ENDNOTE X6® EST LE MEILLEUR GESTIONNAIRE
POUR VOUS ACCOMPAGNER DANS VOTRE
TRAVAIL AU QUOTIDIEN.

Endnote simplifie la gestion de votre bibliographie en vous donnant accès aux meilleurs sources d'informations disponibles. Il facilite la collaboration entre collègues et vous permet en quelques clics de rendre des documents textes d'une qualité exceptionnelle.

Avec la nouvelle version Endnote X6, vous pouvez dorénavant accéder à votre bibliothèque partout dans le monde et avoir accès à tous vos pdfs grâce à la synchronisation automatique de vos bibliothèques Endnote et Endnote Web. De nombreuses autres fonctionnalités ont été ajoutées à Endnote X6 pour vous permettre d'atteindre l'excellence.

Laissez vous tenter par **ENDNOTE X6**.

Vos documents de recherche seront tout simplement exceptionnels. Et vous aussi.

www.ritme.com/fr/product/endnote

RITME - Distributeur Officiel • 34, bd Haussmann • 75009 Paris • France

Tél. : +33 (0)1 42 46 00 42 • Fax : +33 (0)1 42 46 00 33

info@ritme.com • www.ritme.com

Sauf indication contraire : logiciel et documentation en anglais, et livraison par téléchargement ou par CD-Rom.

© Copyright 2012 RITME. EndNote est une marque déposée de Thomson Reuters.

Toutes les marques déposées sont la propriété de leurs sociétés respectives.

RITME

NOTRE MÉTIER : FACILITER LE VÔTRE

Distributeur officiel en France

Caféine, nicotine et autres psychostimulants : quel est leur effet sur le cerveau ?

Aujourd'hui, la stimulation des fonctions cognitives ressemble plus à un mythe qu'à une réalité.

Comment pourrais-je améliorer ma mémoire ? Avoir moins besoin de dormir à l'approche des examens ? Stimuler mon intelligence ? Autant de demandes auxquelles les médecins sont régulièrement confrontés. On ignore si les Grecs, les Indiens, les Égyptiens des temps anciens formulaient les mêmes demandes à leurs guérisseurs ou autres thérapeutes, mais les preuves que les Anciens consommaient des drogues diverses abondent. Ulysse au cours de son Odyssée trouve dans la fleur de lotus le remède allégeant le désespoir de sa patrie perdue. La morphine est décrite dans les plus anciens codex de l'Égypte pharaonique, il y a plus de 4 000 ans. La médecine indienne traditionnelle connaît la racine de *Rauwolfia* : au début des années 1950, on en a extrait la réserpine. Utilisée contre l'hypertension, elle fut surtout l'un des premiers médicaments modernes des maladies mentales (antipsychotique contre la schizophrénie). Et que dire de l'alcool ? Son usage est commun à toutes les civilisations. Jusqu'aux grands singes, qui ont été observés faisant macérer durant plusieurs jours des fruits dans des coques évidées avant de venir y cueillir l'ivresse.

En un mot, le désir d'agir sur les fonctions cognitives n'est pas récent. Mais si ces différents psychotropes changent l'état du cerveau, cesser d'éprouver une douleur, être dans un état d'ivresse ou atteindre un paradis artificiel, rien de tout cela ne correspond à une amélioration de la performance cognitive : apprendre, résoudre un problème, etc.

En fait, le concept d'augmentation de la performance appliquée aux tâches effectuées par le cerveau est complexe à analyser. Il soulève de multiples questions et nécessite de préciser ce que l'on souhaite améliorer, pourquoi on le voudrait et qui



Augmenter les performances de son cerveau

un



leurre ?

Hervé Chneiweiss

L'ESSENTIEL

- On dispose de substances qui stimulent le cerveau : la caféine ou la nicotine (licites), et les amphétamines ou le modafinil (illicites).
- Mais quand on évalue leurs effets sur les performances cognitives, on constate qu'ils ne sont pas avérés.
- Si l'on dispose un jour de renforceurs cognitifs efficaces et sans danger, ils seront issus des recherches sur les maladies du cerveau.
- Ce sera peut-être le cas de molécules améliorant la mémoire issues des recherches sur la maladie d'Alzheimer, mais des molécules efficaces chez des malades n'auront peut-être aucun effet chez les sujets sains.

■ L'AUTEUR



Hervé CHNEIWEISS, directeur de recherche au CNRS, dirige le Département Neurosciences

de l'Institut de biologie Paris Seine- CNRS/Inserm/Université Pierre et Marie Curie.

Il participe aux réflexions éthiques liées aux avancées des neurosciences.

le demande. Pour tenter de clarifier cette question, nous examinerons les psychostimulants disponibles aujourd'hui (licites ou non) et ceux que l'on peut espérer mettre au point. Nous nous demanderons si d'autres voies d'amélioration de notre bien-être ne seraient pas plus enviables.

Concentrons-nous d'abord sur les molécules pour lesquelles on dispose d'études scientifiques évaluant la performance. Elles représentent essentiellement cinq groupes de molécules : la caféine, la nicotine, les amphétamines, le modafinil et le méthylphénidate. Ajoutons les acides gras oméga-3, et nous aurons terminé ce qu'il est possible d'essayer aujourd'hui ! Ces substances améliorent effectivement la performance cognitive, c'est-à-dire les capacités du cerveau, les capacités de concentration et de mémoire, la rapidité, l'endurance à manipuler des images mentales et à développer la pensée, l'imagination, l'aptitude à résoudre des problèmes ?

Ces substances ont des statuts légaux et sociaux différents. La caféine est la drogue d'éveil légale la plus utilisée au monde. La nicotine a un usage beaucoup plus encadré, puisqu'elle est disponible sous forme de tabac, mais aussi de médicaments, tels les patchs ou les gommes. Le modafinil, une substance sti-

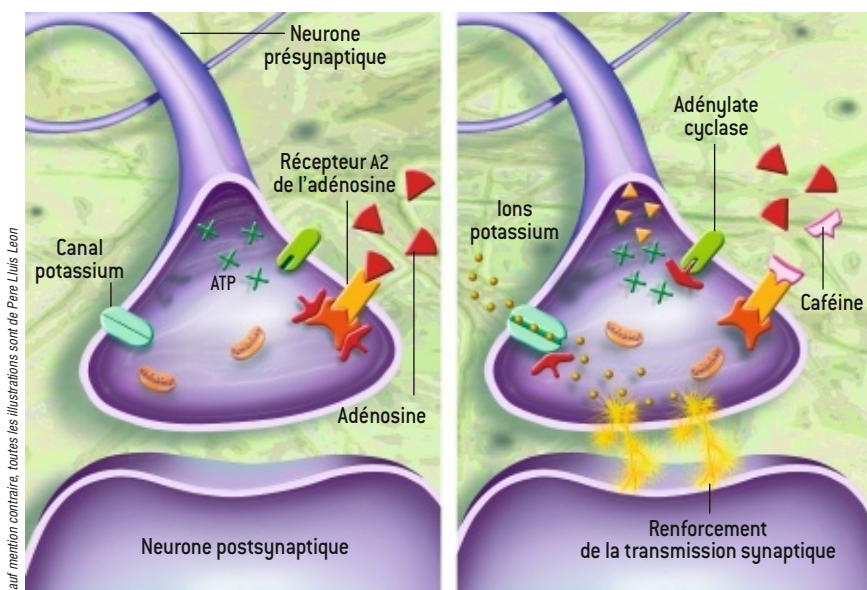
mulant l'éveil, est un médicament prescrit dans des indications précises : la narcolepsie avec catalepsie, une maladie génétique rare qui se manifeste par des accès de sommeil irrésistibles avec chute du tonus musculaire.

Les amphétamines, qui ont des effets coupe-faim et stimulent le système nerveux central, sont interdites et inscrites au tableau des drogues. Deux sont toutefois très utilisées aux États-Unis, la dexamphétamine et le dexédril. Comme le méthylphénidate, ces deux amphétamines sont prescrites chez l'enfant en cas de trouble de déficit de l'attention avec hyperactivité, mais l'administration de ces substances à des enfants est controversée. La commercialisation sur Internet d'amphétamines ou de méthylphénidate est illégale.

Caféine et nicotine : des stimulateurs cognitifs ?

Commençons par ce qui constitue notre principal « améliorateur », celui qui permet de s'éveiller le matin, de se tenir éveillé après un déjeuner ou un dîner trop copieux, de travailler tard sur un dossier à terminer, celui qui se décline en multiples crus sélectionnés pour autant de subtilités du goût : le café. Aucun doute sur les effets du café sur l'éveil et le temps de réaction. Le principe actif, la caféine, est un inhibiteur non sélectif des récepteurs de l'adénosine, c'est-à-dire qu'elle se fixe sur tous les types de ces récepteurs. L'adénosine a plusieurs fonctions dans l'organisme. Elle participe par exemple au métabolisme des cellules sous forme d'adénosine triphosphate, ATP, la source d'énergie des cellules. Mais c'est aussi un neurotransmetteur et elle intervient dans la transmission des signaux entre neurones.

Quand l'adénosine se fixe sur ses récepteurs, elle inhibe l'activité neuronale et il s'ensuit une sensation de fatigue. La caféine exerce ses effets neurostimulants en se fixant notamment sur les récepteurs A2 de l'adénosine, empêchant l'adénosine d'agir : c'est un antagoniste de ces récepteurs (voir la figure 1). Elle agit aussi sur les neurones à histamine et potentialise les effets de ce neurotransmetteur qui maintient l'éveil. En revanche, c'est en agissant sur les récepteurs A1 de l'adénosine que la caféine exerce ses effets cardio-vasculaires (accélération



1. LA CAFÉINE stimule l'éveil. En l'absence de caféine, l'adénosine s'accumule au cours de la journée, saturant progressivement ses récepteurs (à gauche). Quand on boit du café, la caféine se fixe sur les récepteurs A2 de l'adénosine (à droite). Cette fixation entraîne la libération des sous-unités qui étaient fixées au récepteur de l'adénosine. L'une d'elles vient s'accrocher à l'adénylate cyclase, ce qui stimule l'activité métabolique. Simultanément, une autre sous-unité déclenche l'entrée d'ions potassium dans le neurone : l'efficacité de la transmission synaptique est renforcée.

du rythme cardiaque, augmentation de la pression artérielle, notamment).

Chez les gros consommateurs de café, les récepteurs de l'adénosine étant régulièrement bloqués par la caféine, le cerveau réagit en en produisant davantage. De surcroît, les récepteurs finissent par devenir plus sensibles à l'adénosine. Dès lors, l'efficacité de la caféine diminue, ce qui explique les symptômes de sevrage que l'on observe parfois : maux de tête, fatigue, troubles de l'humeur, sensation de malaise.

L'effet du café sur la capacité d'éveil et d'attention est avéré, mais qu'en est-il de fonctions cognitives plus complexes, la mémoire par exemple ? Des résultats récents obtenus par imagerie cérébrale fonctionnelle ont confirmé qu'une prise de 100 milligrammes de caféine – soit une tasse de café – active directement les circuits neuronaux correspondant à la mémoire de travail (la mémoire active temporairement pendant une tâche cognitive), mais qu'elle a également des effets indirects qui pourraient être négatifs.

Cela dépendrait de la façon dont la mémoire de travail est sollicitée : l'effet serait plutôt positif quand la tâche cognitive est facile (par exemple, un calcul mental simple), mais il serait négatif dans une tâche intense, par exemple la résolution d'un problème de mathématiques. Les accros du café à la limite de l'épuisement mental et qui ont à terminer une tâche exigeant d'importantes ressources cognitives ne trouveront sans doute pas un allié dans le café, si ce n'est pour ne pas s'endormir !

L'autre stimulateur cognitif parmi les plus répandus est la nicotine du tabac. Elle se fixe sur les récepteurs dits nicotiniques du neurotransmetteur acétylcholine, dans une aire particulière du cerveau (l'aire tegmentale ventrale). L'acétylcholine est un neurotransmetteur impliqué dans la mémoire et l'apprentissage, mais aussi, par son rôle sur le système nerveux périphérique, dans l'activité musculaire et les fonctions autonomes (respiration, rythme cardiaque, par exemple). Le récepteur de l'acétylcholine est une protéine qui traverse la membrane cellulaire et forme un canal (voir la figure 2). Quand la nicotine s'y fixe, le canal s'ouvre, laissant entrer des ions dans le neurone postsynaptique, lequel est activé et libère de la dopamine, souvent qualifiée de molécule du plaisir (elle est aussi partiellement responsable de la dépendance à la nicotine). Par ailleurs, les

études réalisées chez les fumeurs semblent indiquer de façon assez concordante que la nicotine améliore les capacités d'attention, sans doute par son action sur les récepteurs nicotiniques du cortex préfrontal, essentiel dans les tâches d'attention, de raisonnement et de planification. Les travaux réalisés sur l'animal suggèrent également que la nicotine favorise la mémorisation.

Les résultats manquent chez l'homme, mais il a été rapporté que l'administration de nicotine (sous forme de gomme à mâcher) à des non-fumeurs, une heure après une tâche d'apprentissage, en consolide le souvenir. C'est sur la base de ces différents indices qu'une stratégie de traitement des personnes atteintes de la maladie d'Alzheimer a été proposée : il s'agit de la mémantine, une molécule qui inhibe la dégradation de l'acétylcholine. Toutefois, des travaux récents mettent en doute l'intérêt d'un tel traitement chez les malades et montrent qu'il n'a aucun effet chez le sujet sain.

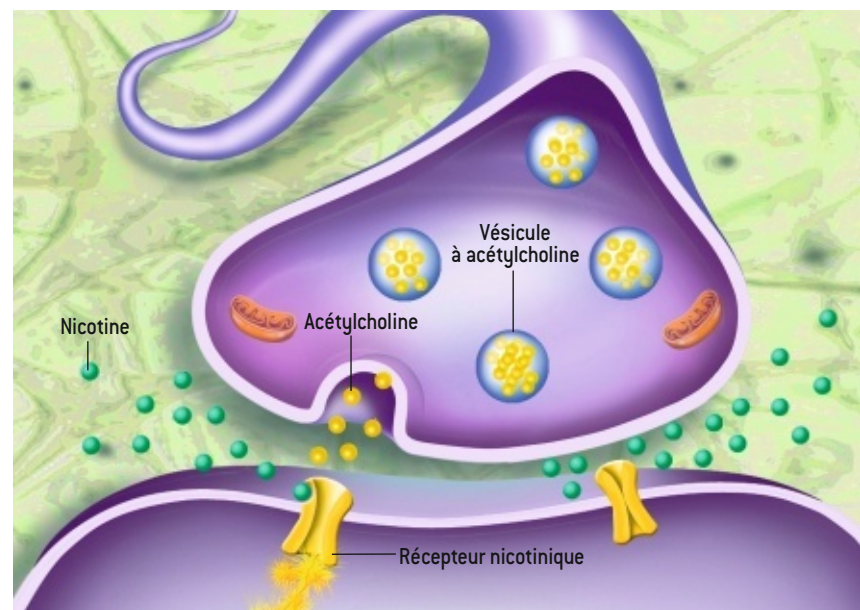
Les psychostimulants

Abordons maintenant les molécules administrées sur prescription médicale. Les Anglo-Saxons les nomment *smart pills*, les pilules de l'intelligence ou... les molécules élégantes. Soulignons que, quelles que soient ces molécules, les risques

– pour la personne et pour la société – que représente leur consommation doivent être évalués. Notons également que si l'usage de ces molécules demeure restreint, il est loin d'être anecdotique et la tendance est à l'augmentation... des performances de vente.

Les études dont nous disposons viennent essentiellement des États-Unis, et portent surtout sur les populations étudiantes. De 5 à 35 pour cent des personnes interrogées avaient pris des amphétamines ou du méthylphénidate, en dehors de toute prescription médicale, au cours de l'année qui avait précédé l'étude. Qui plus est, les services d'urgences des hôpitaux situés à proximité des universités enregistrent des pics d'abus de ces molécules un peu avant les examens. Dans une autre étude, on demandait aux étudiants : « Avez-vous déjà pris du méthylphénidate pour le plaisir ? » L'enquête a révélé que 16,6 pour cent des étudiants interrogés avaient répondu positivement. Le phénomène mérite que l'on y prête une réelle attention.

Au-delà des chiffres de leur consommation, il convient de s'interroger sur la réalité de l'effet du méthylphénidate et du modafinil. Les études réelles contre placebo chez des volontaires sains sont rares. Deux études essayant de passer en revue la littérature scientifique ont été réalisées par Isabella Heuser et ses collègues de



2. LA NICOTINE se fixe sur les récepteurs nicotiniques de l'acétylcholine. Ce faisant, le récepteur s'ouvre, laissant passer des ions qui activent le neurone postsynaptique. Puis le canal se referme, et ne peut plus être réactivé immédiatement. Cet état se prolonge quand le système est régulièrement exposé à la nicotine, ce qui explique l'accoutumance et le besoin de fumer plus pour ressentir le même plaisir.

l'Hôpital universitaire de la Charité à Berlin, en 2010, et par Elizabeth Smith, du Département de psychologie, et Martha Farah, du Centre de neurosciences et société, tous deux à Philadelphie, en 2011. Les deux études concluent... que les résultats actuels ne permettent pas de conclure.

Certaines études rapportent des effets positifs, mais d'autres n'observent rien, voire des effets négatifs. Le méthylphénidate par exemple pourrait faciliter la consolidation de la mémoire à long terme, mais seulement s'il s'écoule une durée importante entre la phase d'apprentissage et la phase de remémoration. Inutile pour les révisions de dernière minute ! Ce même méthylphénidate n'a aucun effet sur les capacités d'attention, ni sur l'humeur, ni sur les tâches dites exécutives (rapidité de lecture ou d'écriture, par exemple), ni surtout sur la concentration, alors que c'est précisément la raison pour laquelle les étudiants interrogés déclarent en prendre.

Une étude réalisée sur 60 volontaires sains rapporte des effets positifs du modafinil sur la capacité de retenir des chiffres ou des schémas. Les résultats sont contradictoires sur les effets à long terme. Ainsi, certaines données semblent indiquer que le taux d'erreur est réduit quand les sujets

doivent se remémorer des données enregistrées sous modafinil, mais des études plus récentes non seulement ne le confirment pas, mais indiquent même que la capacité de corriger ses erreurs lors d'une remémoration à long terme diminue.

Ces contradictions soulignent les difficultés méthodologiques de ces études : le nombre des personnes participant aux études est faible, ce qui interdit une analyse statistique fiable, on ne dispose pas de tests validés et standards, qui seraient utilisés dans toutes les études, et les effets observés dépendent beaucoup du niveau d'études et du comportement des individus. Ainsi, il n'existe pas d'amélioration objective à long terme.

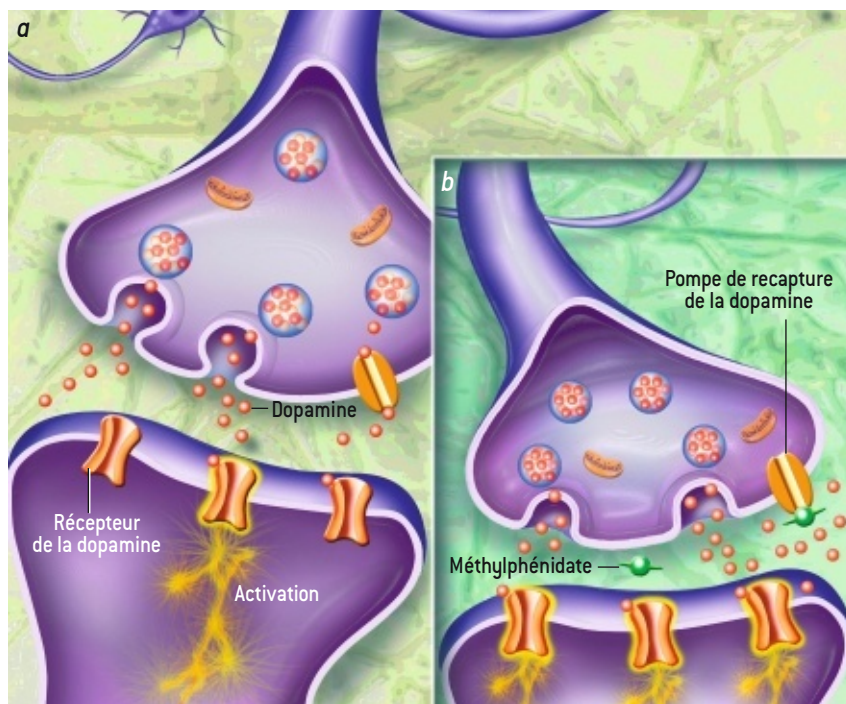
Cela n'empêche pas les utilisateurs de penser que le méthylphénidate et le modafinil leur permettent de rester plus concentrés sur leurs cours et éveillés plus longtemps, et pour certains des étudiants testés prendre ces molécules est aussi important que boire ou se nourrir. Ces substances servent donc d'abord à améliorer l'image de soi. Les résultats ont été confirmés par le groupe de M. Farah qui a étudié l'usage d'amphétamines par des volontaires sains. Ces psychologues ont montré que les sujets prenant des

amphétamines ne résolvaient pas mieux les problèmes proposés, mais qu'en revanche, ils évaluaient de façon beaucoup plus positive leurs capacités à résoudre ces tâches cognitives que ceux qui prenaient un placebo.

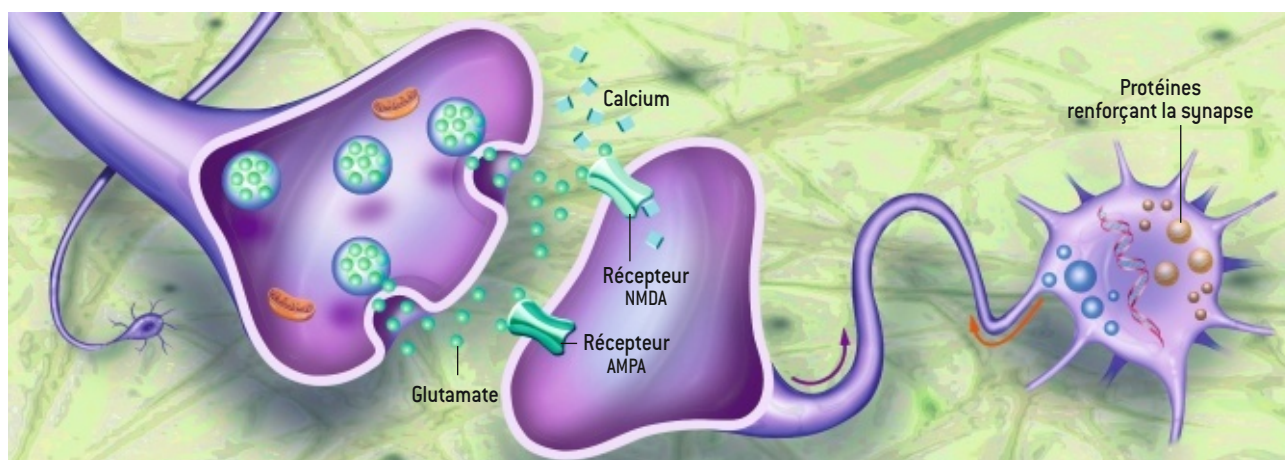
Nous devons également comparer le bénéfice et le risque que représentent ces molécules. Le méthylphénidate a été prescrit à plus de trois millions d'enfants américains âgés de moins de 13 ans, alors qu'il a fait l'objet de mises en garde régulières en raison de ses effets cardio-vasculaires, notamment parce qu'il favorise l'hypertension. En 2010, l'Agence européenne du médicament a publié un rapport concluant qu'en raison des risques liés à l'usage du modafinil et compte tenu de ses bénéfices, l'usage devait être restreint aux seuls sujets atteints de narcolepsie et de cataplexie, pathologies qui peuvent entraîner la mort, notamment en raison des risques d'accidents corporels qu'un brusque endormissement peut causer. Le modafinil a été un temps utilisé pour recaler son rythme circadien en cas de décalage horaire ou d'horaires de travail décalés, mais cet usage a été récemment proscrit, et une liste importante de contre-indications a été publiée.

Le danger ne tient pas seulement à la toxicité potentielle des « améliorateurs » cognitifs, mais il est également lié aux comportements qu'engendre leur consommation. Pour s'en procurer, certains n'hésitent pas à simuler les symptômes de la narcolepsie ou du trouble de déficit de l'attention avec hyperactivité, TDAH, et des officines médicales spécialisées ont fleuri aux États-Unis où de faux diagnostics de ces maladies sont établis. Enfin, sans verser dans l'anecdote, rappelons que les auteurs du massacre du Collège de Colombine étaient des enfants traités par le méthylphénidate en raison d'une hyperactivité avec trouble de l'attention.

Tous ces résultats sont donc loin de montrer que les supposés améliorateurs cognitifs dont on dispose aujourd'hui ont un quelconque effet sur l'amélioration des capacités cognitives. Cette aspiration a-t-elle donc fait long feu ? Ce n'est apparemment pas l'avis du groupe de juristes et de spécialistes de l'éthique qui, en 2008, ont publié un article dans l'hebdomadaire scientifique *Nature*, et qui revendiquent un usage libre, raisonné et responsable de tout ce qui peut améliorer la cognition à partir du moment où les produits sont non toxiques



3. QUAND DE LA DOPAMINE est libérée par un neurone présynaptique, elle se fixe sur son récepteur postsynaptique, ce qui active le neurone qui le porte (a). Un psychostimulant, tel le méthylphénidate (b, en vert), bloque la pompe de recapture de la dopamine, de sorte que la concentration de ce neurotransmetteur augmente dans la synapse : l'activation du neurone postsynaptique augmente notablement.



4. LA MÉMOIRE repose sur le renforcement de certaines synapses. Quand du glutamate est libéré dans la synapse, il se fixe sur ses récepteurs AMPA et NMDA. L'ouverture de ce dernier permet à un flux d'ions calcium d'entrer dans le neurone postsynaptique. Une cascade de signa-

lisations aboutit à la synthèse de diverses protéines qui retournent vers la synapse, ce qui la renforce. Pour améliorer cette consolidation chez certains malades, les neurobiologistes étudient la possibilité de moduler l'ouverture du canal NMDA.

et efficaces. Qui résistera à une telle perspective, le jour où ces produits seront effectivement sûrs et efficaces ? Mais il reste une difficulté notable : ces deux critères sont loin d'être remplis ! Tous les produits qui pourraient être utilisés demain pour améliorer les performances cognitives de sujets normaux sont en cours de développement pour des malades : améliorateurs de la mémoire pour des personnes atteintes de la maladie d'Alzheimer, amélioration des capacités d'attention avec des produits issus de la recherche sur la maladie de Parkinson, la schizophrénie ou la dépression.

Renforcer la mémoire

Ces médicaments ciblent par exemple certaines sous-unités du récepteur nicotinique, afin d'obtenir des effets plus spécifiques et de plus longue durée que ceux de la nicotine, qui, nous l'avons évoqué, renforce la mémoire. On espère ainsi stimuler l'activité cérébrale facilitant l'apprentissage et les capacités de concentration. D'autres substances ciblent la transmission synaptique contrôlée par le principal neurotransmetteur excitateur du cerveau, le glutamate. Ce dernier a plusieurs types de récepteurs, notamment NMDA et AMPA.

On sait que le récepteur NMDA est nécessaire au renforcement de l'efficacité des synapses, et que ce mécanisme de renforcement est le support neurobiologique des mécanismes de mémorisation et d'apprentissage. Par conséquent, faciliter l'efficacité de la transmission synaptique par le biais du récepteur NMDA

devrait renforcer la mémoire et l'apprentissage (voir la figure 4). Mais les récepteurs NMDA ont un effet toxique quand ils sont hyperactivés, parce qu'ils laissent passer un excès d'ions calcium, qui déclenchent un mécanisme de suicide cellulaire, ou apoptose. Quand le glutamate est en excès dans les synapses, non seulement il ne renforce pas l'apprentissage, mais les neurones récepteurs sont endommagés. Par conséquent, il s'agit de moduler un peu, mais ni trop ni trop peu.

C'est pourquoi les neurobiologistes cherchent non pas à surstimuler le récepteur NMDA, mais plutôt à en moduler l'activité, en agissant sur lui directement ou indirectement. Il existe une dizaine de façons d'y parvenir, et elles sont en cours de développement, voire d'essais cliniques chez l'homme (essentiellement dans le cadre de la maladie d'Alzheimer ou des déficits cognitifs apparaissant vers l'âge de 50 ans, c'est-à-dire chez des sujets relativement jeunes).

Sont également testés des antagonistes des neurotransmetteurs adénosine (bloquant le récepteur A2), histamine (bloquant le récepteur H3 inhibiteur de la libération d'histamine) ou sérotonine (bloquant le récepteur 5HT6). Encore faudra-t-il, si l'efficacité de ces molécules est avérée chez les malades (ce que l'on ne saura pas avant 2016), qu'elles démontrent leur efficacité chez les sujets sains. Car c'est une erreur de considérer qu'une molécule qui compense un déficit pourrait augmenter la fonction correspondante si elle n'est pas altérée. Et il est tout aussi hasardeux d'extrapoler des effets observés à

court terme à la suite d'une administration unique, à des effets à long terme avec des administrations répétées. L'une des principales difficultés tient à ce que tous les circuits neuronaux visés par les améliorateurs cognitifs sont des modulateurs de l'activité cérébrale répartis dans tout le cerveau et dont l'effet peut dépendre de l'endroit où ils agissent.

Le même récepteur peut avoir un effet très différent s'il est localisé sur un neurone du cortex cérébral préfrontal (impliqué dans le raisonnement) ou sur un neurone de l'hippocampe (une aire essentielle à la mémorisation) ou dans le thalamus (qui gère les entrées sensorielles). Une pathologie neurodégénérative détruit plus particulièrement une région, l'hippocampe par exemple dans le cas de la maladie d'Alzheimer, mais aucune des molécules actuellement disponibles ou en développement ne sait cibler une région plus qu'une autre. Or des effets positifs sur un circuit peuvent se révéler négatifs sur un autre. La cognition naît de l'intégration de l'ensemble des fonctions cérébrales.

Quand on aborde la pensée et l'intelligence, la question de la mesure est cruciale. Quelle est la grandeur mesurée ? En laboratoire, le temps de réponse mesure la réactivité. La bonne réponse à un questionnaire à choix multiple (QCM), par exemple, reflète la quantité de connaissances mémorisées et traitées. Mais comment mesure-t-on une réponse adaptée dans un environnement complexe, tel celui de la vie quotidienne ? Illustrons l'importance de cette question avec les débats autour des acides gras polyinsaturés et

Les pièges des corrélations

La revue médicale *New England Journal of Medicine* a récemment publié un article montrant une corrélation entre le nombre de prix Nobel par habitant dans un pays donné et la consommation annuelle de chocolat de ces habitants ! L'étude est rigoureuse et le résultat statistique incontestable. La conséquence éventuelle sur notre mode de vie ne serait pas désagréable, et encouragerait la tendance naturelle pour beaucoup. Le chocolat contient de nombreuses substances, telles que les flavanoïdes, dont les effets physiologiques sont avérés. Cette logique suffit-elle à ce que tous les Français se dopent au chocolat pour augmenter le nombre de nos prix Nobel ? Non, comme le reconnaissent eux-mêmes les auteurs de cet article, les causes de la corrélation observée étant à rechercher à un autre niveau : ce sont les mêmes facteurs économiques et sociaux qui conduisent à consommer du chocolat et à atteindre un niveau d'études permettant un éventuel accès à la nobélisation.

■ BIBLIOGRAPHIE

H. Chneiweiss, Does cognitive enhancement fit with the physiology of our cognition? in J. Illes et B. Sahakian (eds.), Oxford Handbook of Neuroethics, pp. 295-308, Oxford Univ. Press, 2011.

B. Sahakian et S. Morein-Zamir, Neuroethical issues in cognitive enhancement, *J. Psychopharmacol.*, vol. 25(2), pp. 197-204, 2011.

M. Smith et M. Farah, Are prescription stimulants « smart pills » ? The epidemiology and cognitive neuroscience of prescription stimulant use by normal healthy individuals, *Psychol Bull.*, vol. 137(5), pp. 717-741, 2011.

D. Repantis et al., Modafinil and methylphenidate for neuroenhancement in healthy individuals : A systematic review, *Pharmacol. Res.*, vol. 62(3), pp. 187-206, 2010.

en particulier des oméga-3 et oméga-6. Ce sont des composants essentiels des membranes des cellules du système nerveux et ils participent à la communication entre neurones. Les travaux réalisés chez le rongeur ont montré de façon reproductible que l'apport alimentaire enrichi en acides gras polyinsaturés ralentit le déclin cognitif.

Qu'en est-il chez l'homme ? La comparaison des alimentations de différentes populations n'a rien montré. L'apport éventuel des acides gras polyinsaturés est probablement masqué par une myriade d'autres facteurs. Alors les biologistes se sont tournés vers des patients atteints de maladie d'Alzheimer et ont enrichi leur alimentation. Toujours rien. Probablement les patients ont-ils reçu ces compléments alimentaires trop tard. En un mot, la quête continue. D'autres apports alimentaires ont été testés : la citruline, active chez le rat vieillissant, diverses formes de choline, l'acétyl-L-tyrosine, des précurseurs de l'ATP, ou encore les extraits de ginkgo biloba ou de ginseng. Quel que soit la racine ou l'extrait porté au rang de fontaine de jouvence depuis des lustres, rien n'a fait la preuve – scientifique – de son efficacité. Les faits sont têtus.

Pour développer des stratégies d'amélioration cognitive, il faudra des molécules non toxiques et efficaces, favorisant l'épanouissement de la personne concernée. Notre activité cérébrale n'est pas seulement la synthèse de l'activité et de la coordination de nos réseaux de neurones. Nous existons avec et par les autres ; nous existons en tant qu'individu social, à l'intersection du déterminisme du cerveau-organe et du probabilisme du cerveau social. L'individu ne peut pas s'isoler des autres en absorbant des molécules qui l'amélioreraient et l'assujettiraient à une norme sociale ou économique. Un des risques liés à l'amélioration cognitive serait de voir des individus de plus en plus performants au service de l'économie dominante, mais de plus en plus isolés socialement.

Comment nos arrière-arrière petits-enfants nous considéreront-ils ? Comme des dinosaures qui croyaient encore à un cerveau mécanique, qu'il suffit de stimuler au moyen de quelques molécules pour qu'il « fonctionne mieux » ? Quand nos descendants observeront la ruche que nous construisons, ils nous verront en train de stimuler notre vigilance avec de la caféine et souriront au fait que des génies de

l'organisation d'entreprise n'aient pas vu que la machine à café et l'effet de socialisation autour de la consommation d'un café étaient beaucoup plus importants que le café lui-même. Ils auront compris que stimuler les capacités cérébrales d'une personne isolée ne présente guère d'intérêt, mais que stimuler les capacités d'interaction apporte beaucoup. Par ailleurs, l'amélioration cognitive ne passera sans doute pas par des pilules : qui accepterait d'échanger un expresso contre une pilule contenant la même dose de caféine ?

L'environnement : le meilleur des psychostimulants

Nos arrière-arrière petits-enfants auront délaissé la mesure du temps de réaction et du nombre de chiffres retenus dans une liste, mais ils auront développé des mesures permettant d'évaluer la capacité de coopération, le partage des tâches et des savoirs, la mise en réseau, la collégialité. Ils auront compris que l'amélioration de la performance qu'il faut espérer ne réside ni dans une vitesse augmentée, ni dans une capacité renforcée de mémoire, ni dans une aptitude à échapper au sommeil, mais dans une capacité d'éveil à l'autre, de confiance pour collaborer à un projet commun.

Notre époque leur paraîtra comme un des sommets de la guerre des ego, alors que la solution pourrait résider dans le développement des égaux. Un phénomène aussi complexe que la pensée ne peut se résumer à l'activité plus ou moins stimulée d'un récepteur de l'adénosine et la capacité cognitive d'un individu ne peut être isolée de son environnement.

Ainsi, les substances licites ou non consommées pour améliorer ses capacités cognitives sont au mieux des leurres, au pire dangereuses pour la santé quand elles sont consommées sur le long cours. S'il est essentiel de continuer les recherches pour soulager les malades et ralentir les pathologies neurodégénératives, entre autres, il n'est pas certain que des molécules actives chez ces malades auraient le moindre effet chez des personnes saines. En revanche, même chez les malades, le rôle positif d'un environnement stimulant est de plus en plus pris en compte. Et si un tel environnement, était, tant chez les personnes saines que chez les malades, le meilleur stimulant cérébral ? ■

Abonnez-vous à **POUR LA SCIENCE**

Et restez au cœur de l'actualité scientifique internationale !



EXCEPTIONNEL
2 numéros spéciaux
de *Pour la Science*
offerts !
À choisir parmi la sélection
ci-dessous

Pour la Science (12 numéros)
+ **Dossier Pour la Science** (4 numéros)

1 an • 76 € seulement
au lieu de 102,70 €

OFFRE EXCEPTIONNELLE « NUMÉRO SPÉCIAL » **POUR LA SCIENCE**

Bulletin à découper ou à photocopier et à retourner accompagné de votre règlement dans une enveloppe non affranchie à : Service abonnements • Pour la Science • Libre réponse 90 382 • 75281 Paris Cedex 06

☐ **Oui, je m'abonne 1 an et reçois 12 n°s de *Pour la Science* + 4 n°s de *Dossier Pour la Science* au prix de 76 €* (au lieu de 102,70 €, prix de vente au numéro). Je bénéficie également des versions numériques sur www.pourlascience.fr**

* Offre valable en France métropolitaine et d'outre-mer. Pour l'étranger, participation aux frais de port à ajouter au prix de l'abonnement : Europe 16 € – autres pays 35 €.

+ En cadeau, à l'occasion de la sortie du nouveau numéro spécial de *Pour la Science*, je choisis 2 précédents numéros parmi les titres suivants :



☐ N° 326 - 077326
Déc. 2004



☐ N° 338 - 077338
Déc. 2005



☐ N° 350 - 077350
Déc. 2006



☐ N° 361 - 077361
Nov. 2007



☐ N° 373 - 077373
Nov. 2008



☐ N° 385 - 077385
Nov. 2009



☐ N° 397 - 077397
Nov. 2010



☐ N° 409 - 077409
Nov. 2011

Retrouvez tous les numéros parus sur www.pourlascience.fr

Je souhaite recevoir gratuitement la newsletter *Pour la Science* à l'adresse e-mail suivante (à remplir en majuscule) :

_____ @ _____

J'indique mes coordonnées :

Nom : _____

Prénom : _____

Adresse : _____

CP : _____ Ville : _____

Pays : _____ Tél. (facultatif) : _____

Je choisis mon mode de règlement :

☐ Par chèque à l'ordre de *Pour la Science*

☐ Par carte bancaire

Numéro _____

Date d'expiration _____ Signature obligatoire _____

Clé (les 3 chiffres au dos de votre CB) : _____

La conscience

Comment la déceler ?

Olivia Gosseries et Steven Laureys

Grâce à des techniques d'imagerie cérébrale mieux adaptées, on détecte des signes de conscience chez des personnes qui ne communiquent pas.

Peut-être saura-t-on bientôt repérer le moment où émerge la conscience.

