



Bryce Duffy



© Shutterstock.com/Helga



© Paul R. Giunta/Corbis

Au début, les scientifiques ne manquent pas de candidats ! Il faut dire que suite à la publication de leur première étude en 2006, ce sont plus d'une centaine de volontaires qui se signalent, tous se prétendant dotés d'une mémoire hors norme. Pour ne retenir que les cas avérés, les chercheurs leur font d'abord passer un quiz à plusieurs étapes, au téléphone. Ils n'en retiennent que dix nouveaux patients hypermnésiques, qui sont alors invités à venir passer des tests au laboratoire. Là encore : épreuves détaillées de mémoire et d'intelligence, et mesure de l'activité du cerveau par IRM...

Pour chaque examen, James McGaugh et ses collègues constituent un groupe de contrôle réunissant des personnes ayant des capacités de mémoire moyennes. Les tests cognitifs ressemblent, dans leurs grandes lignes, à ceux qui avaient été employés avec Jill Price entre 2000 et 2006 : il s'agit de reconnaître des visages, d'apprendre par cœur puis de restituer à l'envers des suites de nombres, de retracer des images de mémoire ou de restituer des histoires entendues. Résultat : tout comme Jill Price avant eux, les participants n'obtiennent des scores supérieurs à la moyenne que dans un nombre restreint de tests, se situant dans la moyenne pour la plupart des autres.

James McGaugh et son équipe ont toutefois noté un certain nombre de points remarquables parmi cet échantillon. Tout d'abord, les sujets étaient très souvent des gauchers. Ils présentaient une tendance à des comportements compulsifs, qu'il s'agisse d'amasser ou de collectionner des objets divers, des CD ou des jouets de leur enfance qu'ils rangeaient selon une méthode toute particulière. Certains reconnaissaient répugner à toucher les poignées de porte ou à utiliser les couverts fournis dans les restaurants, par peur des germes.

À la différence de l'équipe de Brandon Ally, celle de James McGaugh n'a pas trouvé de modifications de l'amygdale chez les personnes étudiées. En revanche, des changements sont

Quelques dizaines de personnes sont dotées d'une mémoire autobiographique hautement supérieure (MAHS). Parmi elles, Jill Price (la première identifiée, en l'an 2000), l'actrice Marilu Henner et le journaliste et acteur Brad Williams (de gauche à droite).

apparus dans neuf autres régions cérébrales. La plupart se trouvaient dans le lobe temporal, par exemple le gyrus inférieur, le gyrus temporal médian ou le pôle temporal (voir la figure page 38). Beaucoup de ces régions étaient déjà connues pour leur rôle dans la mémoire autobiographique.

Pour le psychologue Hans Markowitsch, de l'université de Bielefeld, en Allemagne, l'implication du pôle temporal est logique : « C'est là que se termine le faisceau unciné, explique-t-il, un ensemble de fibres nerveuses qui connecte le lobe frontal avec le lobe temporal. Ce faisceau a une fonction déterminante dans la mémoire autobiographique. On connaît notamment le cas d'un patient ayant subi une lésion du faisceau unciné lors d'une chute de vélo. Par la suite, il ne pouvait plus se rappeler les épisodes passés de sa vie. Sa mémoire sémantique – sa connaissance du monde, en somme – restait par comparaison en grande partie intacte. »

## LE RÔLE DU FAISCEAU UNCINÉ

Or le faisceau unciné est particulièrement développé chez les personnes dotées d'une mémoire hypertrophiée. Et comme le chercheur a repéré dans son étude les caractéristiques cérébrales communes à plusieurs sujets hypermnésiques, en les comparant à des sujets contrôle, ses conclusions semblent plus fiables que celles de Brandon Ally.

Ces derniers résultats ont l'approbation de Hans Markowitsch, qui étudie lui-même actuellement un cas d'hypermnésie : « La connexion de régions frontales du cerveau avec le pôle temporal est apparue, au cours des études menées sur des patients amnésiques, comme essentielle pour la capacité à récupérer des souvenirs dans la mémoire autobiographique – plus importante même que l'amygdale et sa connexion à l'hippocampe. » Quant à la cause première de l'hypermnésie, elle reste à découvrir. Car James McGaugh lui-même est conscient des limitations de son étude, comme de la nécessité de mener plus amples investigations.

Fondamentalement, ce qui reste en suspens, c'est de savoir si les changements cérébraux observés sont véritablement la cause de ce surcroît de mémoire, ou si cela ne pourrait pas être plutôt l'inverse : le cerveau ne se serait-il pas modifié en conséquence d'une capacité de remémoration hors du commun, dont les causes seraient encore différentes ? Pour répondre à cette question, James McGaugh et ses collègues envisagent de concentrer leurs études à venir sur des enfants hypermnésiques, pour observer le développement de cette faculté. Ils ont pris cette décision le 14 novembre 2017. C'était un mardi, vous vous souvenez ? ■

## BIBLIOGRAPHIE

V. SANTANGELO ET AL., Enhanced brain activity associated with memory access in highly superior autobiographical memory, *PNAS*, vol. 115, pp. 7795-7800, 2018.

B. ALLY ET AL., A case of hyperthymnesia: rethinking the role of the amygdala in autobiographical memory, *Neurocase*, vol. 19, pp. 166-181, 2013.

A. LEPORT ET AL., Behavioral and neuroanatomical investigation of highly superior autobiographical memory (HSAM), *Neurobiology of Learning and Memory*, vol. 98, pp. 78-92, 2012.





La mémoire est bien à l'abri  
dans la forteresse du cerveau.  
Vraiment ?

© Shutterstock.com/Yurchanka Siarhei

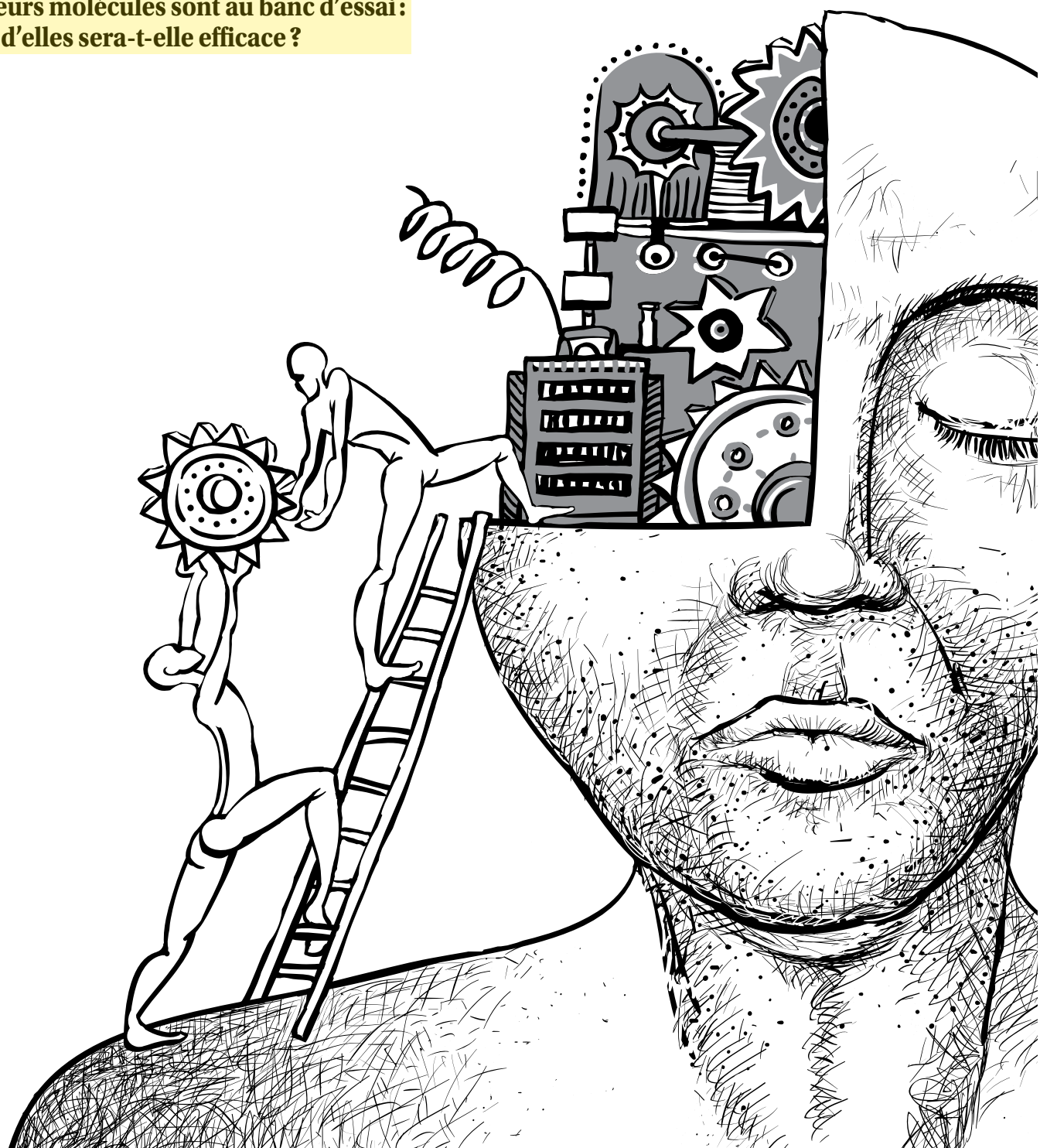
# ATTENTION, DANGER !

Jusqu'où peut-on compter sur notre mémoire ? Est-elle à ce point fiable ? Pas sûr... Elle est attaquée de toute part. Par le vieillissement naturel, par la maladie d'Alzheimer, par les manipulations de toutes sortes qui peuvent implanter de faux souvenirs, par les programmes scolaires qui ne prennent pas assez en compte les différentes facettes de la mémoire pour favoriser les apprentissages... Mais, au fil du temps, la recherche avance et propose des solutions.

ATTENTION, DANGER!

# Alzheimer traitement en vue ?

La maladie d'Alzheimer est de mieux en mieux comprise. Aujourd'hui, plusieurs molécules sont au banc d'essai : l'une d'elles sera-t-elle efficace ?



## L'ESSENTIEL

● De plus en plus de pistes de traitements sont explorées contre la maladie d'Alzheimer.

● Certaines molécules luttent contre l'inflammation des neurones, d'autres ciblent les plaques amyloïdes qui causent la neurodégénérescence.

● Une partie de ces traitements sont testés dans des essais cliniques, mais il faudra attendre encore plusieurs années pour espérer des résultats.

## L'AUTEURE



LAURA POUPON  
est postdoctorante à l'UCL  
School of pharmacy de Londres.



# E

n 2017, d'après l'Organisation mondiale de la santé, 47,5 millions de personnes étaient atteintes par la maladie d'Alzheimer. C'est plus que la population de l'Espagne! Et en 2050, 135 millions de personnes seront concernées. Ces chiffres donnent d'autant plus le vertige que la maladie d'Alzheimer ne semble pas avoir trouvé de traitement probant. Est-ce une simple question de temps? Pourra-t-on un jour traiter cette pathologie?

À l'heure actuelle, la maladie reste incurable. Les traitements disponibles traitent tout au plus certains de ses symptômes, comme le déclin cognitif ou les altérations du comportement. Cependant, ces dernières années, de nombreux travaux ont considérablement amélioré les connaissances sur les mécanismes cérébraux de la maladie. Parmi eux, plusieurs ouvrent de nouvelles pistes thérapeutiques pour espérer un jour venir à bout de ce fléau...

Mais, d'abord, qu'est-ce que la maladie d'Alzheimer? Elle fait partie des démences, dont elle représente à elle seule 9 cas sur 10. Les autres sont notamment les démences frontotemporales, à corps de Lewy ou vasculaires. Alzheimer est en outre une maladie neurodégénérative,

c'est-à-dire qu'elle se caractérise par une perte progressive des neurones. Évolutive et – à ce jour – irréversible, elle s'accompagne d'un déclin des capacités cognitives et intellectuelles, d'une détérioration de la mémoire, de troubles du langage et de perturbations des fonctions exécutives comme la capacité de planification ou d'élaboration de stratégies pour résoudre différents types de problèmes. À mesure que progresse la maladie, il devient de plus en plus difficile pour les patients de mener une vie normale. Faire des courses, cuisiner ou s'habiller deviennent impossibles sans aide. Ils ont des difficultés à suivre une conversation, car ils ne retiennent pas ce qu'on leur dit, ou bien se perdent à cause de problèmes d'orientation. Ils oublient la date et l'heure, ce qu'ils sont en train de faire et, pour les stades les plus avancés, ne reconnaissent plus leurs proches.

## DEUX TYPES DE LÉSIONS

Ces nombreux symptômes résultent d'un processus pathologique qui se traduit par deux types de lésions dans le système nerveux central: d'une part la présence de plaques amyloïdes qui touchent l'extérieur des neurones, et d'autre part des dégénérescences neurofibrillaires à l'intérieur des neurones.

Les lésions du premier type sont les plaques amyloïdes, conséquence de l'accumulation d'une molécule, le peptide A $\beta$ , en dehors des neurones. Ce peptide est produit à partir de son précurseur, la protéine APP, elle-même découpée en plusieurs morceaux grâce à différentes enzymes: les sécrétases. De ce fractionnement sont issus des peptides de diverses tailles, dont la version la plus longue est aussi la plus toxique. Ce mécanisme se produit aussi chez les personnes saines, mais les différents fragments sont éliminés par l'organisme, ce qui ne leur laisse pas le temps de

>