

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.

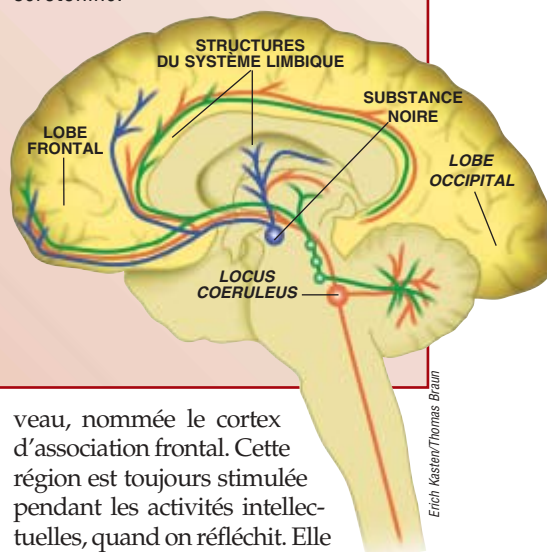
Voies des neuromédiateurs les plus importants : la dopamine (en bleu), la noradrénaline (en rouge) et la sérotonine (en vert).

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