

A decorative graphic consisting of several parallel white lines of varying lengths, arranged in a diagonal pattern from the top right towards the center of the page.

# PLASTICITÉ CÉRÉBRALE

# NEUROPLASTICITÉ CÉRÉBRALE

## PROFITEZ DE LA PLASTICITÉ CÉRÉBRALE POUR AMÉLIORER VOTRE PAROLE

Avec le cumul de situations de parole pénibles, la personne qui bégaie (PQB) se forme une banque de « [souvenirs de bégaiements](#). » L'exemple le plus éloquent de tels souvenirs mémorables est lorsque nous avons de la difficulté à nous présenter, à dire notre nom. Avec le temps et l'ajout quasi continuels d'autres situations de parole pénibles, cette banque de souvenirs prend une telle ampleur que l'individu qui bégaie en vient à entretenir des croyances, des perceptions et à vivre des émotions, dont la peur, ([le volcan et l'iceberg du bégaiement](#), [l'Hexagone de Harrison](#)) en vertu desquelles il se forge une mentalité, un état d'esprit de bégaiement. Son amygdale, cette oubliée de l'évolution qui n'a pas su s'adapter à notre vie moderne, perçoit toute situation sociale - qui rappelle de mauvais souvenirs à la PQB (parler en groupe/en public, se présenter) - comme une [menace à sa survie](#) ([réaction bats-toi-ou-fuis-ou-figer-sur-place](#)).

Pour briser ce cercle vicieux qui s'autorenforce perpétuellement, la PQB doit prendre la décision d'améliorer sa condition (et d'actualiser son Moi,) et entreprendre des actions qui lui permettront d'évoluer dans la vie comme toute personne fluide, *c.-à-d.* **sans se soucier de – ni penser à - sa parole.** Étant donné la nature du bégaiement, *seule la PQB pourra régler son problème*, car la partie la plus importante du travail – celle qui s'adresse à la partie submergée de l'iceberg de Sheehan - ne peut être accomplie par personne d'autre que l'individu qui bégaie.

Dans un cas, l'individu appliquera les méthodes décrites dans le [livre de Lee Lovett](#), lequel s'appuie principalement sur la plasticité cérébrale et le contrôle du cerveau, en mettant à profit les avantages de cette plasticité cérébrale dont nous discuterons dans quelques instants.

Ou elle entreprendra un parcours plus long, avec ou sans aide professionnelle. Mais elle devra [sortir de sa zone de confort](#), ce qui présuppose qu'elle devra d'abord [accepter](#) son bégaiement (accepter de bégayer sans en faire une montagne). Et je ne parle pas de résignation ici, mais d'un passage obligé avant d'accéder à l'étape de [l'amélioration de soi](#).

Il y a plusieurs moyens de sortir de sa zone de confort, l'un d'eux étant de devenir membre d'un [Club Toastmasters](#). (Le bégaiement étant un problème « social, » - on bégaie uniquement en présence d'autres personnes - pas étonnant qu'une des meilleures méthodes pour « en sortir » soit de nature sociale.) Ces clubs représentent un lieu sécuritaire où les gens s'entraident dans un esprit de camaraderie. La PQB y affrontera la plus grande peur de tout le monde, bégaiement ou pas : parler en public. Au début, ce sera difficile et cela demandera du courage, de savoir tolérer un embarras passager qui se dissipera rapidement, car on devient rapidement plus à l'aise. Quel plaisir que de constater que cette chose que nous pensions inaccessible est non seulement à notre portée, mais, oh surprise, [c'est même source de plaisir !](#) La PQB, au gré des improvisations, des discours et autres interventions,

travaillera, sans en être vraiment consciente, sur ses perceptions, ses [croyances](#) et ses [émotions](#), y compris la peur.

## REPRENEZ LE CONTRÔLE DE VOTRE CERVEAU

Les autosuggestions (telles que prônées par [Lee Lovett](#) et [Matthew O'Malley](#)), sont un moyen simple mais efficace de travailler sur notre esprit conscient en se répétant de courtes affirmations positives personnelles qui remplaceront, avec le temps, [nos dévalorisants bavardages internes](#).

Car heureusement, les choses ne sont pas figées, nos connexions neuronales existantes peuvent se défaire et être remplacées par de nouveaux circuits neuronaux. En effet, *nos cerveaux se modifient continuellement, en fonction de nos expériences*, en fabriquant de nouveaux neurones ou de nouvelles connexions neuronales. En fait, la neuroplasticité est la faculté du système nerveux à se réorganiser quand il subit un changement.

La neuroplasticité offre également de l'espoir à tous ceux qui veulent se débarrasser de leurs mauvaises habitudes<sup>1</sup>. Car concrètement, ces changements de connexions veulent dire que le cerveau est capable de désapprendre ce qu'il a « imprimé » et mis en place. Nos pensées et notre imagination [ont un impact considérable sur notre cerveau](#). Elles modifient son anatomie et, par extension, nos actions et nos comportements. En fait, simplement en pensant que l'on bouge la main, on provoque une activation des mêmes zones cérébrales que s'il y avait réellement un mouvement. Et [la parole est mouvement](#).

Le cerveau répond à un principe simple, « Use it or lose it » – traduction bien personnelle : « Ou tu l'utilises, ou tu le perds » - et c'est une découverte récente. Cela signifie qu'un réseau de neurones qui n'est plus utilisé (parole bégayée) sera perdu. Autrement dit, si on sollicite davantage d'émotions positives, celles-ci vont peu à peu remplacer nos ressentis négatifs, lesquels tendront, avec le temps, à disparaître.

Concrètement, cela veut dire que plus la PQB connaîtra de situations de parole réussies (en lisant à haute voix – sans bégayer – en prononçant des improvisations et des discours préparés tout en améliorant, graduellement, sa parole et d'autres qualités d'orateur/oratrice), plus s'établiront de nouvelles connexions neuronales. Moins elle bégaiera, plus ses anciens circuits neuronaux de bégaiement s'affaibliront (étant moins sollicités) et plus l'état d'esprit, les états d'âme, la mentalité de bégaiement feront place à un état d'esprit de personne – et de parole - fluide. Les « souvenirs de bégaiement » seront remplacés par des « souvenirs de parole fluente. »

C'est ainsi que travaille, pour vous, la plasticité cérébrale. Profitez-en dès maintenant.

*Richard* <sup>2</sup>

Actualisation des liens hypertextes : 09/2020

---

<sup>1</sup> Et le bégaiement en est une.

<sup>2</sup> Référence : [Les Étonnants Pouvoirs de transformation du cerveau](#), écrit par le psychothérapeute canadien Norman Doidge.

# NEUROPLASTICITÉ CÉRÉBRALE

## CONTENU

Résumé des articles et points saillants

(Mis à jour le 15 mars 2021)

**IMAGINEZ-VOUS ÊTRE QUELQU'UN DE DIFFÉRENT.** Tour d'horizon sur la plasticité cérébrale. Page 9. Suivi de deux articles parus en janvier 2019 dans *Sciences Humaines*, aux pages 20 à 22.

(Recherche) **Bonne nouvelle : vous êtes né avec un meilleur cerveau que vous le croyez.** Justement parce que nous venons au monde en sachant très peu de choses, nos cerveaux sont câblés pour absorber beaucoup d'informations pendant notre enfance, nos premières années. Mais à un moment donné, alors que nous sommes moins habiles à acquérir de nouvelles habiletés, mais plus à même d'optimiser ce que nous savons, l'absorption est remplacée par la consolidation. Page 23.

(Recherche) **Le cerveau adulte plus malléable qu'on le croyait.** Selon une nouvelle étude montréalaise, le cerveau adulte est plus malléable qu'on le croyait. Des cellules appelées « astrocytes », qui sont essentielles au bon fonctionnement des neurones continuent, contrairement à ce qu'on pensait, à évoluer à l'âge adulte. Page 27. Suivi d'un post de Laurent Lagarde (Goodbye Bégaiement) sur un article paru dans le bulletin de la British Stammering Association (BSA) sur la Zone de Brodmann 47 et au sujet du ratio hommes/femmes qui bégaiement. Le rétablissement du bégaiement ne met pas en oeuvre la neurogenèse – formation de nouveaux neurones – mais plutôt des changements évolutifs grâce à la plasticité des circuits neuronaux. Ce genre de plasticité peut également expliquer pourquoi quatre fois plus de garçons que de filles semblent bégayer : « Il y a des indications que les filles qui bégaiement jouissent d'une meilleure connectivité pour certains circuits cérébraux qui participent à la coordination *des zones auditives et motrices du cerveau*, ce qui les aide à mieux se rétablir du bégaiement. » Page 25.

(Texte d'opinion) **Plasticité cérébrale : comment l'apprentissage modifie votre cerveau.** Par le Dr Pascale Michelon, 26 février 2008. Page 27.

(Recherche) **De nouvelles expériences améliorent l'apprentissage en réinitialisant un circuit cérébral clé.** La nouveauté déclenche en effet des mécanismes neuronaux facilitant l'encodage<sup>3</sup> flexible d'une nouvelle stratégie. 24 février 2021, NIH/Institut national de la santé mentale, Science News. La capacité d'apprendre avec souplesse dans de nouvelles situations permet de s'adapter à un monde en constante évolution. Notre capacité à nous souvenir de nouvelles expériences et à en

---

<sup>3</sup> L'**encodage** est la capacité d'acquérir de nouvelles informations en provenance de nos sens : la vue, l'ouïe, le toucher, l'odorat et le goût. Ces informations sensorielles sont alors traitées pour être mises en **mémoire**, c'est l'**encodage**. Vous pouvez utiliser différentes stratégies pour faciliter l'**encodage**.

tirer des enseignements dépend d'un encodage de l'information à la fois durable et flexible. L'exposition à la nouveauté affaiblit les connexions synaptiques entre l'hippocampe ventral et le cortex préfrontal médian, réinitialisant le circuit pour permettre le renforcement ultérieur de la connectivité associée au nouvel apprentissage. En déclenchant cette réinitialisation, la nouveauté semble faciliter la mise à jour de la stratégie en réponse à la structure de récompense spécifique de la tâche. *Et Sur le plan chimique, le neurotransmetteur [dopamine](#) agit comme un médiateur clé de cette plasticité.* Page 30.

(Recherche) *Les astrocytes engloutissent les connexions neuronales pour maintenir la plasticité du cerveau adulte.* Science News, Institut coréen des sciences et technologies avancées, 24 décembre 2020. Contrairement à ce qu'on croit, ce ne sont pas les cellules microgliales qui nous débarrassent des synapses devenues inutiles (voir l'article à la page 34), mais les astrocytes. C'est du moins ce qu'avancent une équipe de chercheurs coréens. Page 33.

(Recherche) Moins bonne nouvelle : *Dès 13 ans, le cerveau semble cesser de produire les neurones de la mémoire.* Lapresse.ca, parution du 7 mars 2018. Page 36.

Les trois articles suivants nous parleront du sommeil.

(Recherche) *Notre cerveau est muni d'un bouton « supprimer » ; voici comment l'utiliser.* Il y a un dicton en neuroscience qui dit ceci : « *Les neurones qui fusionnent se connectent.* » Cela signifie que plus vous utilisez un neuro-circuit de votre cerveau, plus solide deviendra ce circuit. Mais selon de récentes découvertes, l'habilité à apprendre exige plus que de construire et de renforcer des connexions neuronales. *Encore plus importante est notre capacité à nous débarrasser des anciennes.* Nous appelons cela «élagage synaptique<sup>4</sup>.» Les «Cellules gliales», jardinières de notre cerveau, agissent afin d'accélérer les signaux entre certains neurones. D'autres cellules gliales – en fait, microgliales - sont les vidangeuses, arrachant les mauvaises herbes, tuant les insectes nuisibles et raclant les feuilles mortes. Nous appelons ces jardinières-élagueuses «cellules microgliales.» Elles élaguent vos connexions synaptiques<sup>5</sup>. Les connexions synaptiques peu utilisées sont marquées par une protéine. Lorsque les cellules microgliales détectent ce marquage, elles se collent à la protéine et détruisent - ou élaguent - la synapse. *Voilà comment votre cerveau fait de la place afin que vous puissiez instaurer de nouvelles connexions plus solides et apprendre davantage.* Lorsque vous apprenez un tas de nouvelles choses, votre cerveau construit des connexions, connexions encore inefficaces et ponctuelles (ad hoc). Votre cerveau a donc besoin d'élaguer un grand nombre de connexions afin de pouvoir instaurer des circuits mieux fuselés et plus efficaces. **Il fait cela lorsque vous dormez.** Ce sont

---

<sup>4</sup> On appelle cela également la phagocytose. RP

<sup>5</sup> Une recherche plus récente entreprise par une équipe de chercheurs coréens avance que se sont plutôt les cellules astrocytes qui effectuent ce travail d'élagage. Voir à la page 30. RP

les connexions synaptiques que vous *n'utilisez pas* qui sont marquées pour le recyclage. Celles que vous utiliserez seront arrosées et oxygénées. ***Pour bénéficier du système naturel de jardinage de votre cerveau, vous n'avez qu'à penser à ces choses qui vous sont importantes.*** Vos jardinières sauront renforcer ces connexions et élaguer celles qui vous intéressent moins. C'est ainsi que vous aidez ce jardin qu'est votre cerveau à s'épanouir. Page 38.

(Recherche) ***Le cerveau profite du sommeil paradoxal pour se débarrasser de connexions inutiles.*** Par Roheeni Saxena. (Comme nous venons de le voir dans l'article précédent), pendant le sommeil paradoxal, certaines des structures qu'utilisent les neurones pour établir des connexions entre eux sont élaguées, alors que d'autres sont maintenues et renforcées. Le cerveau choisit quelles portions d'un nouveau circuit neuronal il désire éliminer et celles qu'il désire renforcer et améliorer pour usage futur. Sans un sommeil paradoxal suffisant pendant leur croissance, les cerveaux juvéniles et adolescents pourraient ne pas pouvoir ajuster les connexions entre leurs neurones pour profiter de ce qu'ils ont appris. Page 41.

(Recherche) ***Pourquoi le sommeil est important pour votre santé.*** Par Amanda MacMillan, TIME Health, 27 octobre 2017. Pendant le sommeil paradoxal, il y a un surcroît d'activités dans les régions cérébrales de la vision, de la motricité, des émotions et de la mémoire autobiographique. Tout ce que nous voyons, chaque conversation que nous avons est mâchée, avalée et filtrée alors que nous rêvons, pour être ensuite supprimés ou assimilés. Le sommeil paradoxal affecte l'acuité avec laquelle les individus vivront leurs émotions et traiteront les stimuli externes. Plus le sommeil paradoxal sera complet, plus faible sera l'effet lié à la peur. Nous croyons que l'amygdale peut devenir moins réactive aux stimuli, et donc [moins susceptible de réagir de façon excessive](#) à quelque chose qui ne devrait vraiment pas être craint. Page 44.

Pour un autre article parlant du sommeil paradoxal, voir la page 74.

(Recherche) ***Des scientifiques découvrent une règle fondamentale de la plasticité cérébrale.*** Par la Picower Institute for Learning and Memory du MIT, juin 2018. Lorsqu'une connexion, appelée synapse, se renforce, les synapses immédiatement environnantes s'affaiblissent par suite de l'action d'une importante protéine désignée l'Arc, cette dernière contribuant à maintenir l'équilibre des ressources synaptiques. Page 48.

(Recherche) ***Les neurones réagissent différemment lorsqu'ils interagissent avec le même partenaire musculaire.*** Science News, 7 juillet 2020, Picower Institute du MIT. Cette recherche montre une nouvelle diversité dans la façon dont les cellules « parlent » aux muscles qu'elles innervent, révélant que les sous-classes de neurones ont des propensions distinctes au changement, ou à la "plasticité". D'ailleurs, la plasticité synaptique est considérée comme un mécanisme cérébral essentiel pour l'apprentissage et la mémoire. Page 53.

(Recherche) ***Pourquoi on apprend mieux de nos succès que de nos échecs***. Une étude du MIT nous en apprend sur la capacité du cerveau à changer par suite d'apprentissage. Par Deborah Halber, Picower Institute. *Nos cellules cérébrales apprennent d'une expérience quelconque uniquement lorsque nous réussissons dans quelque chose et non lorsque nous échouons*. Seuls les succès, et non les échecs, améliorent le traitement cérébral. Page 56.

(Recherche) ***Des chercheurs de l'UTSA étudient le bégaiement et développent une technologie pour améliorer les fonctions cérébrales***. Publié le 30 mai 2018 et, par la suite, dans l'UTSA Today du 3 juin 2018. Des recherches sont, entre autres, entreprises ... pour comprendre comment la perception est influencée par nos souvenirs et nos actions. Page 59.

(Recherche) ***De nouveaux neurones jusqu'à 90 ans : découvrir la neurogenèse dans l'hippocampe adulte***. Dre Maria Llorens-Martín, Université autonome de Madrid, 25 mars 2019. Bien qu'elle diminue avec l'âge, la neurogenèse – formation de nouveaux neurones - n'en demeure pas moins active à tout âge (du moins dans l'hippocampe). Page 61.

(Recherche) ***Se rapprocher des circuits neuronaux***. :23 septembre 2019, Université Harvard, Science News. Des chercheurs ont mis au point une puce électronique pouvant exécuter simultanément des enregistrements intracellulaires de haute sensibilité de milliers de neurones interconnectés. Cela permet de cartographier, à un niveau sans précédent, la connectivité synaptique, identifiant ainsi des centaines de connexions synaptiques. Page 65.

(Recherche) ***Percer les mystères du cerveau***. ScienceDaily, 26 août 2020, Université de Montréal. Une équipe de recherche met en évidence les mécanismes qui sous-tendent la mémoire et la capacité d'apprentissage - plus précisément, la façon dont notre cerveau traite, stocke et intègre les informations. Page 68.

(Recherche) ***La malformation du corps calleux démontre l'incroyable plasticité du cerveau***. NEWS, 2 novembre 2020, Université de Genève. Lorsque les fibres neuronales qui servent de pont entre les hémisphères sont manquantes, le cerveau se réorganise de lui-même et crée un nombre impressionnant de connexions à l'intérieur de chaque hémisphère. Les connexions fonctionnelles intra et interhémisphériques des cerveaux sans le corps calleux sont comparables à celles des cerveaux sains. Page 71.

(Texte d'opinion) ***Pourquoi rêvons-nous ? Nouvelle théorie sur la façon dont les rêves protègent nos cerveaux***. Par deux neuroscientifiques, David Eagleman de l'Université Stanford et Don Vaughn de l'UCLA. Paru dans TIME, le 29 décembre 2020, Ideas/Science. Le câblage dynamique (plasticité cérébrale) permet l'apprentissage, la mise en mémoire et la capacité de développer de nouvelles compétences. Or, ce recâblage peut se produire de façon très rapide (d'une heure à une journée). « Nous suggérons que les rêves que nous faisons pendant notre sommeil existent, au moins en partie, pour empêcher les autres sens de prendre le contrôle du cortex visuel de notre cerveau

lorsqu'il (la vue) devient (temporairement) inutilisé. Les rêves sont le contrepoids à une trop grande flexibilité (à la plasticité cérébrale). Ainsi, les rêves peuvent être mieux compris comme l'enfant illégitime de la plasticité cérébrale ... » Page 74.

---

Les scientifiques ont longtemps cru que la structure du cerveau était, à la naissance, définitivement câblée et immuable. On ne pouvait auparavant observer les activités microscopiques d'un cerveau vivant. La croyance largement répandue voulait que le cerveau soit une machine : les machines sont peut-être capables de faire bien des choses, mais pas de se modifier et de se développer. Nous savons maintenant que ce n'est pas le cas.

De nouvelles recherches nous apprennent que le cerveau est plastique et capable de se modifier selon les expériences que nous vivons. Même à un âge avancé, le cerveau adulte conserve sa neuroplasticité et est capable de modifier sa structure et son fonctionnement.

*« Laurence Vaivre-Douret (2012) a recensé des travaux ayant permis de mieux comprendre le fonctionnement cérébral des enfants à haut potentiel (EHP). Selon cette auteure, il existe une plasticité cérébrale fonctionnelle individuelle. Pour les EHP, tout un champ de potentialités est lié à l'organisation de ces réseaux neuronaux et à la vitesse de conduction de l'influx nerveux. La plasticité cérébrale a, chez ces enfants, une organisation particulière. Il semblerait que les tâches cognitives activeraient des réseaux neuronaux ciblés, pour ainsi moins d'énergie dépensée et moins d'effort fourni. Olivier Revol (2012) dit qu'on peut raisonnablement parler de différence neurologique. Cette différence peut devenir un atout si l'enfant grandit dans de bonnes conditions psychoaffectives. »*

Le texte précédent est extrait de *Les bégaiements, Interprétations, diagnostics, thérapies 160 exercices* par Françoise Estienne, Henny-Annie Bijleveld et Anna Van Hout. Elsevier Masson, éditeurs. 3<sup>e</sup> édition entièrement revue et augmentée. Pages 187-188.

En résumé (points saillants) :

- Le cerveau est plastique et capable de se modifier selon les expériences que nous vivons. L'exposition à la nouveauté affaiblit les connexions synaptiques entre l'hippocampe ventral et le cortex préfrontal médian, réinitialisant le circuit pour permettre le renforcement ultérieur de la connectivité associée à un nouvel apprentissage. Même à un âge avancé, le cerveau adulte conserve sa neuroplasticité et est capable de modifier sa structure et son fonctionnement.
- Lorsqu'une connexion, appelée synapse, se renforce, les synapses immédiatement environnantes s'affaiblissent.



- Le cerveau adulte est plus malléable qu'on le croyait. Des cellules appelées « astrocytes », qui sont essentielles au bon fonctionnement des neurones, continuent d'évoluer à l'âge adulte, contrairement à ce qu'on pensait. De plus, selon une récente recherche (fin 2020), ce sont les astrocytes qui élagueraient les synapses devenues inutiles et non les microgliales.
- Le rétablissement du bégaiement ne mettrait pas en oeuvre la neurogenèse – formation de nouveaux neurones – mais plutôt des changements évolutifs grâce à la plasticité des circuits neuronaux. Ce genre de plasticité expliquerait également pourquoi quatre fois plus de garçons que de filles semblent bégayer.
- Pour apprendre de nouvelles choses, il faut plus que construire et renforcer des connexions neuronales. Il faut pouvoir nous débarrasser des anciennes par l'élagage synaptique. Notre cerveau possède des cellules comparables aux jardinières et aux vidangeuses de nos jardins. Les connexions synaptiques peu utilisées sont marquées par une protéine pour que les vidangeuses se collent à cette protéine et détruisent ou élaguent la synapse<sup>6</sup>. Ce sont les connexions synaptiques que vous *n'utilisez plus* qui sont marquées pour le recyclage. Celles que vous utilisez seront arrosées et oxygénées. (Une découverte récente (automne 2020) avance que ce sont plutôt les cellules astrocytes qui effectueraient le travail d'élagage.) Votre cerveau a besoin d'élaguer un grand nombre de connexions afin de pouvoir instaurer des circuits mieux fuselés et plus efficaces. **Il fait cela lorsque vous dormez**, en particulier lors du sommeil paradoxal. Et plus le sommeil paradoxal sera complet, plus faible sera l'effet lié à la peur.
- Parlant du sommeil et selon une récente hypothèse (fin décembre 2020), les rêves seraient le contrepoids à une trop grande plasticité cérébrale. Ainsi, les rêves peuvent être mieux compris comme l'enfant illégitime de la plasticité cérébrale.

Pour visionner une vidéo du Dr Daniel Amen sur le cerveau, sous-titrée en français, cliquez [ICI](#) ou [ICI](#) pour sa présentation TED Talk.

Les articles suivent.

---

<sup>6</sup> C'est une des règles fondamentales de la plasticité cérébrale : *Use it or lose it*. RP

# PLASTICITÉ CÉRÉBRALE : TOUR D’HORIZON

## IMAGINEZ-VOUS ÊTRE QUELQU’UN DE DIFFÉRENT

(De la plasticité du cerveau humain)

Par Will Storr pour Mosaic Science

Traduit par Richard Parent

*Vous savez déjà que le bégaiement met en œuvre plusieurs éléments psychocognitifs ([l’analogie avec un iceberg](#) de Joseph Sheehan et [l’Hexagone du Bégaiement](#) de John Harrison). La plus grande partie du bégaiement se passe donc dans le cerveau. Or, celui-ci est malléable. En nous aventurant hors des sentiers battus — en sortant de notre [zone de confort](#) — en tolérant de brefs moments d’embarras et par le cumul de situations de parole réussies, nous renouvelons nos circuits neuronaux et des souvenirs positifs s’instaurent en détrônant une [historicité négative](#). L’article qui suit, de Will Storr, fut publié dans le Mosaic Science du 22 novembre 2015. C’est en quelque sorte l’historique et une revue de la neuroplasticité. Très intéressant! R.P.*



**« On a longtemps cru que nos cerveaux ne pouvaient changer. Or, nous savons aujourd’hui qu’ils le peuvent — si nous le voulons vraiment. Mais est-ce bien vrai? Will Storr patauge allègrement entre faits et fiction pour Mosaic Science. »**

Pendant des années, elle s’efforça d’être l’épouse et la mère parfaite. Aujourd’hui divorcée, avec deux garçons, ayant traversé une autre rupture et désespérée face à l’avenir, elle a l’impression d’avoir tout raté. Et tout cela l’a épuisée. Puis le 6 juin 2007, Debbie Hampton, de Greensboro, Caroline du Nord, prit une surdose de plus de 90 comprimés — combinaison de dix prescriptions dont elle avait volé une partie sur la table de chevet d’un voisin. Cette après-midi-là, elle écrivit une note sur son ordinateur : « J’ai bousillé ma vie au point qu’il n’y a plus de place pour moi ici et je ne peux plus rien apporter. » Puis, en larmes, elle monta à l’étage, s’assit sur son lit,

## PLASTICITÉ CÉRÉBRALE : TOUR D'HORIZON

avala ses comprimés avec un Shiraz peu couteux et fit tourner un CD de la chanteuse Dido pour l'écouter en mourant. En s'étendant sur son lit, elle se sentait triomphante.

Mais elle eut la surprise de se réveiller. On l'avait trouvée, conduite de toute urgence à l'hôpital et sauvée. «J'étais furieuse» dit-elle. «J'avais tout bousillé. Et cerise sur le gâteau, je venais d'endommager mon cerveau.» Une fois sortie d'un coma d'une semaine, ses médecins lui annoncèrent leur diagnostic : encéphalopathie. «C'est un terme générique signifiant que le cerveau ne fonctionne pas correctement» dit-elle. Elle ne pouvait avaler ni contrôler sa vessie et ses mains tremblaient constamment. Elle ne pouvait, la plupart du temps, comprendre ce qu'elle disait. À peine si elle pouvait parler. «Je ne faisais qu'émettre des sons» précise-t-elle. «On aurait dit que ma bouche était pleine de cailloux. Un vrai choc; car voyez-vous, ce qui sortait de ma bouche ne reflétait aucunement ce que j'entendais dans ma tête.»

Après avoir passé quelque temps dans un centre de réhabilitation, elle commença à se rétablir lentement. Mais après une année, elle plafonna. «Mon élocution était très lente et inarticulée. Je ne pouvais me fier ni à ma mémoire ni à mon raisonnement. Je n'avais pas l'énergie de vivre une vie normale. Une bonne journée pour moi consistait à vider le lave-vaisselle.»

C'est alors qu'elle explora un nouveau traitement appelé neurofeedback. Elle accepta qu'on puisse observer son cerveau alors qu'elle jouait à un jeu du genre *Pac-Man*, pendant qu'on contrôlait ses mouvements en manipulant ses ondes cérébrales. «Ma parole s'améliora en une dizaine de séances.» Mais le véritable changement pour Debbie se produisit lorsque son thérapeute en neurofeedback lui recommanda un livre : l'ouvrage à succès international, [\*The Brain that Changes Itself\*](#), traduit en français sous le titre [\*Les Étonnants Pouvoirs de transformation du cerveau\*](#), écrit par le psychothérapeute canadien Norman Doidge. «Mon Dieu!» s'exclama-t-elle. «*Pour la première fois, j'appris que je pouvais guérir mon cerveau. Non seulement était-ce possible, mais il n'en dépendait que de moi.*»

Après avoir lu le livre de Doidge, Debbie se mit à vivre ce qu'elle désigne une vie «cérébrale saine.» Cela comportait le yoga, la méditation, la [visualisation](#), une diète et une attitude mentale positive. Aujourd'hui, elle est copropriétaire d'un studio de yoga, a rédigé une autobiographie et un guide pour vivre une «vie cérébrale saine» et gère un site web, [thebestbrainpossible.com](http://thebestbrainpossible.com). La science de la neuroplasticité, dit-elle, lui a enseigné que **« Vous n'êtes pas limitée au cerveau avec lequel vous êtes née. Certes, vous avez hérité de certains gènes, mais ce que vous faites dans la vie change votre cerveau.** Et là se trouve la baguette magique.» La neuroplasticité, dit-elle, «vous permet de transformer votre vie et faire du bonheur une réalité. Elle vous fait passer de victime à vainqueur. On dirait un superpouvoir. Comme si vous aviez une vision de rayon X.»

Debbie n'est pas la seule à s'enthousiasmer pour la neuroplasticité, *cette capacité de notre cerveau à se transformer en réaction à ce qui se produit dans notre environnement.* Les avantages qu'on lui prête sont nombreux et étonnants. Une recherche d'une trentaine de minutes sur Google

## PLASTICITÉ CÉRÉBRALE : TOUR D'HORIZON

permettra au navigateur curieux de constater que la neuroplasticité est une découverte scientifique « magique » selon laquelle nos cerveaux ne sont pas, comme nous le pensions, définitivement câblés comme des ordinateurs ; on peut les comparer à de la « pâte à modeler » ou à un « gâteau au beurre gluant. » Cela signifie que **« nos pensées peuvent changer la structure et le fonctionnement de nos cerveaux »** et, par certains exercices, *augmenter physiquement « la force, la masse et la densité » de notre cerveau.* La neuroplasticité est une « série de miracles se produisant dans notre crâne. » Grâce à elle, nous pouvons devenir de meilleurs vendeurs, de meilleurs athlètes et apprécier le goût du brocoli. Elle peut traiter un problème de comportement alimentaire, prévenir le cancer, réduire de 60 % notre risque de démence et nous aider à découvrir « l'essence même de la joie et de la paix intérieure. » On peut s'auto-enseigner la « capacité » du bonheur et entraîner nos cerveaux à devenir « impressionnants. » Et l'âge ne constitue pas un handicap : la neuroplasticité nous montre que « nos cerveaux sont conçus pour s'améliorer, même lorsqu'on vieillit. » Ça n'a même pas à être difficile. « Il suffit, pour accroître le pouvoir de votre cerveau, de changer votre itinéraire pour vous rendre au boulot, de faire vos emplettes dans de nouvelles boutiques ou d'utiliser votre main non dominante pour vous peigner. » Comme l'a dit la célébrité en médecine alternative, le gourou Deepak Chopra : *« La plupart des gens pensent que leur cerveau les contrôle. Nous sommes plutôt en charge de celui-ci. »*

L'histoire de Debbie est un mystère. Il est clair que les techniques lui ayant promis qu'elle pouvait modifier son cerveau en comprenant les principes de la neuroplasticité eurent d'importants effets positifs sur elle. Mais la neuroplasticité constitue-t-elle vraiment une superpuissance, comme une vision de rayon X ? Peut-on vraiment accroître le poids de notre cerveau simplement par la pensée ? Peut-on vraiment réduire de 60 % le risque de démence ? Et apprendre à aimer le brocoli ?

Certaines de ces questions peuvent paraître ridicules, d'autres non. C'est justement le problème. Il est difficile pour un esprit non scientifique de comprendre ce qu'est exactement la neuroplasticité et de saisir son véritable potentiel. « J'ai vu d'incroyables exagérations » affirme Greg Downey, anthropologue de l'Université Macquarie et coauteur du populaire blogue [Neuroanthropology](#). « Les gens sont à ce point emballés par la neuroplasticité qu'ils en viennent à croire n'importe quoi. »

### LA « SCIENCE DE L'AVENIR »

Pendant des années, on s'entendait pour dire que le cerveau humain ne pouvait générer de nouvelles cellules une fois atteint l'âge adulte. Une fois rendu adulte, on avait atteint un état de déclin neuronal. Il s'agissait d'une opinion exprimée par le soi-disant fondateur de la neuroscience moderne, Santiago Ramón y Cajal. Après un intérêt initial pour la plasticité, il est devenu sceptique, écrivant en 1928 : « Dans les centres adultes, les circuits neuronaux sont déterminés, arrêtés, immuables. Tout peut mourir, rien ne peut se régénérer. Il appartient à la science de l'avenir de

## PLASTICITÉ CÉRÉBRALE : TOUR D’HORIZON

changer, si possible, ce sévère dictat.» Cette sombre perspective de Cajal allait perdurer pendant tout le 20<sup>e</sup> siècle.

Bien que, au cours du 20<sup>e</sup> siècle, la notion voulant que le cerveau adulte puisse connaître d’importants changements positifs fût l’objet d’une attention sporadique, on l’a généralement reléguée aux oubliettes, comme le constata, en 1980, un jeune psychologue du nom de Ian Robertson. Il venait de commencer à travailler à l’Hôpital Astley Ainslie d’Edinburgh avec des personnes ayant subi des accidents vasculaires cérébraux (AVC), lorsqu’il devint perplexe par ce qu’il observait. «Je découvrais ce qui, pour moi, représentait une nouvelle discipline, la neuro-réhabilitation,» dit-il. À l’hôpital, il observa des adultes traités en ergothérapie et en physiothérapie. Cela le fit réfléchir... s’ils avaient subi un AVC, cela signifiait qu’une partie de leur cerveau était détruite. Et si une partie de leur cerveau est détruite, tout le monde sait que cela n’allait jamais revenir. Comment alors expliquer que de telles thérapies physiques à répétition puissent si souvent s’avérer utiles? Ça n’avait pas de sens. «Je réfléchissais à cela sous tous les angles; quel pouvait bien être le schéma?» se demandait-il. «Quelle était la base théorique de toute cette activité que j’observais?» Les gens qui lui répondirent étaient, selon nos standards d’aujourd’hui, pessimistes.

«Toute leur philosophie était compensatoire,» explique Robertson. «Ils croyaient que les thérapies externes ne faisaient que prévenir l’apparition d’autres effets négatifs.» À un moment donné, toujours décontenancé, il demanda un livre académique qui expliquerait comment tout cela devait fonctionner. «Il y avait bien un chapitre sur les fauteuils roulants et un autre sur les béquilles,» dit-il. «Mais il n’y avait rien, absolument rien sur cette notion voulant qu’une thérapie puisse vraiment favoriser des reconnections physiques du cerveau. Ce qui nous ramène tout droit à Cajal. Ce dernier avait réellement influencé cet état d’esprit voulant que le cerveau soit définitivement câblé, qu’on ne pouvait que perdre des neurones et que si vous aviez subi un dommage cérébral/crânien, on ne pouvait qu’aider les parties du cerveau ayant survécu à fonctionner malgré cela, et rien de plus.»

Mais le pronostic de Cajal recélait également un défi. Et il fallut attendre les années 1960 avant que la «science de l’avenir» ne s’y attaque. Deux pionniers acharnés — dont vous pouvez lire l’histoire dans le bestseller de Doidge — furent Paul Bach-y-Rita et Michael Merzenich. On connaît probablement mieux Bach-y-Rita grâce à ses travaux aidant les personnes non voyantes à «voir» d’une manière nouvelle et radicalement différente. Au lieu de recevoir par leurs yeux des informations sur le monde, il s’interrogea à savoir s’ils pouvaient les percevoir par vibrations cutanées. Ses sujets s’assirent sur une chaise, le dos en contact avec une feuille de métal. Sous cette feuille métallique se trouvaient 400 plaques qui vibraient en accord avec les mouvements d’un objet. En améliorant l’appareil de Bach-y-Rita (la version la plus récente reposant sur la langue — nous y reviendrons), des non-voyants congénitaux avaient l’impression de «voir» en trois dimensions. Il fallut attendre l’avènement de la technologie de l’imagerie cérébrale avant que des

## PLASTICITÉ CÉRÉBRALE : TOUR D'HORIZON

scientifiques observent cette incroyable hypothèse : ***que l'information semblait traitée dans le cortex visuel.*** Bien que cette hypothèse doive toujours être fermement démontrée, c'est comme si leurs cerveaux s'étaient d'eux-mêmes recâblés d'une manière radicale et pratique, ce qu'on avait longtemps cru impossible.

Pendant ce temps, à la fin des années 1960, Merzenich contribua à confirmer que le cerveau contenait des « [cartes](#) » du corps et du monde extérieur (le territoire), et que ces cartes possédaient la capacité de se modifier. Puis il mit au point l'implant cochléaire qui aide les personnes sourdes à entendre. *Cette technologie repose sur le principe de la plasticité puisque le cerveau doit s'adapter pour recevoir l'information auditive de l'implant artificiel plutôt que de la cochlée* (laquelle ne fonctionne plus chez les personnes sourdes). En 1996, Merzenich participa à la formation d'une compagnie produisant des logiciels éducatifs appelés [Fast ForWord](#) et dont l'utilité est « d'améliorer les habiletés cognitives des enfants par des exercices répétés reposant sur la plasticité en améliorant le fonctionnement cérébral, » selon leur site web. Comme l'écrit Doidge, « Dans certains cas, des individus ayant vécu toute leur vie avec des difficultés cognitives s'améliorèrent après seulement trente à soixante heures de traitement. »

Bien que cela prit plusieurs décennies, Merzenich et Bach-y-Rita collaborèrent à prouver que Cajal et le consensus scientifique étaient dans l'erreur. Le cerveau adulte est plastique. Il peut se recâbler lui-même, et parfois de façon radicale. Ce fut une surprise pour des experts comme Robertson, maintenant directeur de l'Institut de Neurosciences du Trinity College, à Dublin. « Je me revoyais donnant des cours à des étudiants à l'Université d'Edinburgh, leur transmettant de fausses informations basées sur ce dogme voulant que, une fois morte, une cellule cérébrale ne puisse se régénérer et que la plasticité ne se produisait qu'à l'enfance et non plus tard », dit-il.

Ce n'est que par la publication d'une série de fertiles études impliquant l'imagerie cérébrale que cette nouvelle vérité commença à s'implanter dans les synapses des masses. En 1995, le neuropsychologue Thomas Elbert publia ses travaux sur des violonistes, travaux qui montraient que les "cartes" de leur cerveau représentant chaque doigt de la main gauche – utilisée pour le placement des doigts – étaient plus vastes que celles des non-musiciens (et comparativement à leurs mains droites qui ne sont pas mises en œuvre dans le positionnement des doigts). *Cela démontrait que leurs cerveaux s'étaient recâblés d'eux-mêmes à la suite des très, très, très nombreuses heures de pratique.* Trois ans plus tard, une équipe américano-suédoise, dirigée par Peter Eriksson de l'Hôpital Universitaire de Sahlgrenska, publia, dans la revue scientifique *Nature*, les résultats d'une recherche qui démontrait, pour la toute première fois, que la [neurogenèse](#) – formation de nouvelles cellules cérébrales (neurones) – était possible chez les adultes. En 2006, une équipe dirigée par Eleanor Maguire, de l'Institut de Neurologie du Collège Universitaire de Londres, constata que les chauffeurs de taxi de la City affichaient, grâce à leur incroyable connaissance spatiale de ce véritable labyrinthe que constituent les rues de Londres, une plus grande quantité de matière grise - dans une région de l'hippocampe - que les chauffeurs d'autobus.

## PLASTICITÉ CÉRÉBRALE : TOUR D'HORIZON

En 2007, le livre de Doidge, *The Brain that Changes Itself*, fut publié. Dans sa critique du livre, le *New York Times* proclamait que « **le pouvoir de la pensée positive venait enfin de gagner sa crédibilité scientifique.** » Cet ouvrage s'est vendu à plus d'un million d'exemplaires dans plus d'une centaine de pays. Soudain, la neuroplasticité était partout.

### LE POUVOIR DU POSITIVISME

Il est facile et peut-être même amusant d'être cynique face à tout cela. Mais la neuroplasticité est vraiment une chose remarquable. « *Ce que nous savons, c'est que presque tout ce que nous faisons - nos comportements, nos pensées et nos [émotions](#) - modifie physiquement nos cerveaux d'une manière soutenue par des changements dans la chimie ou le fonctionnement cérébral,* » affirme Robertson. « La neuroplasticité constitue une caractéristique constante de l'essence même du comportement humain. » *Cette compréhension du pouvoir de notre cerveau*, dit-il, ouvre la voie à de nouvelles techniques pour traiter un éventail impressionnant de maladies. « Je crois qu'il n'y a virtuellement aucune maladie ni blessure pour lesquelles il n'existe pas de potentiel pour de brillantes applications de *stimulation cérébrale par le comportement*, possiblement en combinaison avec d'autres stimulations. »

Pense-t-il aussi que le pouvoir de la pensée positive a maintenant gagné en crédibilité scientifique ? « Ma réponse courte est oui, » dit-il. « **Je crois que les êtres humains ont un contrôle beaucoup plus grand sur le fonctionnement de leur [cerveau](#) que nous le pensions auparavant.** » La réponse longue est : oui, mais avec certaines mises en garde. Il y a, premièrement, l'influence de nos gènes. J'ai demandé à Robertson s'ils avaient toujours une puissante influence sur tout, de notre santé à notre personnalité. « Selon moi, une division 50-50 en termes d'influences de la nature et de l'environnement, » me répondit-il. « Mais on devra être très positifs face au 50 % de source environnementale. »

Ce qui ajoute d'autres enchevêtrements à une discussion publique déjà assez confuse de la neuroplasticité est le fait que le mot lui-même puisse signifier différentes choses. Grosso modo, avance Sarah-Jayne Blakemore, directrice adjointe de l'Institut Londonien de la Neurosciences Cognitive, cela réfère à « la capacité du cerveau de s'adapter à des stimuli environnementaux changeants. » Mais le cerveau s'adapte de diverses manières. La neuroplasticité peut prendre la forme de changements structuraux, comme lorsque les neurones sont créés ou meurent ou que des connexions synaptiques sont créées, renforcées ou réduites ! On peut aussi penser aux **réorganisations fonctionnelles** telles qu'expérimentées par les patients non-voyants de Paul Bach-y-Rita, dont les sensations cutanées motivèrent leurs cerveaux à faire usage de leurs cortex visuels, auparavant inutiles.

Sur une échelle plus vaste, celle du développement, on distingue deux catégories de neuroplasticité. Et elles sont « vraiment différentes » affirme Blakemore. « Il est donc important

## PLASTICITÉ CÉRÉBRALE : TOUR D'HORIZON

de les différencier l'une de l'autre. » Tout au long de notre enfance, nos cerveaux subissent une phase de plasticité d'« expérience-attente. » Ils « s'attendent » à apprendre des choses importantes de leur environnement, à certaines étapes, par exemple apprendre à parler. Nos cerveaux continueront à se développer de cette façon jusqu'à la mi-vingtaine. « Voilà pourquoi les primes d'assurance (automobile) sont si élevées pour les moins de 25 ans » dit Robertson. « Leurs lobes frontaux n'étant pas encore totalement câblés au reste de leurs cerveaux, leur capacité à anticiper les risques et (à contrôler leur) impulsivité n'est donc pas encore à maturité. » Puis il y a la plasticité de « l'expérience dépendante. » « C'est ce que fait le cerveau chaque fois que nous apprenons quelque chose, ou chaque fois que notre environnement subit un changement, » ajoute Blakemore.

Il y eut, entre autres exagérations scientifiques, un mélange de divers types de changements. Certains rédacteurs ont été jusqu'à dire que la « neuroplasticité » se prêtait à tout, lui collant les étiquettes de révolutionnaire, magique et médiatique. Mais il n'y a rien de nouveau dans le fait, par exemple, que le cerveau soit hautement influencé, à l'enfance, par l'environnement. Dans *The Brain that Changes Itself*, Norman Doidge, observant la variété des intérêts de la sexualité humaine, désigna cette dernière « plasticité sexuelle. » La Neuroscientifique Sophie Scott, directrice adjointe de l'Institut Londonien de la Neurosciences Cognitive, est perplexe. « C'est seulement la résultante de notre développement sur notre cerveau, » précise-t-elle. Doidge va même jusqu'à utiliser la neuroplasticité pour expliquer certains changements culturels, dont l'acceptation généralisée, à l'ère moderne, de vouloir se marier pour des motifs romantiques plutôt que socioéconomiques. « Ça n'a rien à voir avec la neuroplasticité » affirme Scott.

Alors, voici la vérité sur la neuroplasticité : elle existe et elle fonctionne ; mais il ne s'agit nullement d'une découverte miraculeuse grâce à laquelle, avec un peu d'effort, vous aimerez le brocoli, deviendrez marathonien, serez immunisé contre toute maladie ou deviendrez un génie super-impressionnant. La « question primordiale » affirme Chris McManus, professeur de psychologie et d'éducation médicale au Collège Universitaire de Londres, est « Pourquoi les individus, et même les scientifiques, veulent croire à tout ça ? » S'efforçant d'en apprendre davantage sur les raisons de cet engouement pour la neuroplasticité, il en vint à la conclusion qu'il s'agissait de la plus récente version du mythe du développement personnel qui obsède, depuis plusieurs générations, la culture occidentale.

### **S'AIDER SOI-MÊME (SELF-HELP)**

« Nous, humains, entretenons toutes sortes de rêves et de fantaisies et je ne crois pas que nous soyons très habiles à les réaliser, » affirme McManus. « Mais nous aimons croire que lorsque quelqu'un ne réussit pas sa vie, il peut se transformer puis connaître le succès. N'est-ce pas de Samuel Smiles ? Le livre qu'il écrivit, [Self-Help](#), reflète la pensée positive de l'époque victorienne. »



## PLASTICITÉ CÉRÉBRALE : TOUR D’HORIZON

Samuel Smiles [Divulgation complète : Samuel Smiles est mon arrière-arrière-grand-oncle] est souvent cité comme l’inventeur du mouvement “s’aider soi-même” et son livre, tout comme celui de Doidge, aborda un élément important aux yeux de la population et s’avéra un best-seller inattendu. Le message optimiste livré par Smiles nous entretient, à la fois, du Nouveau-Monde moderne et des rêves des hommes et des femmes qui y vivaient. « Au 18<sup>e</sup> siècle, le pouvoir appartenait tout entier à l’aristocratie terrienne » affirme l’historienne Kate Williams. « Smiles écrivit à l’époque de la Révolution industrielle, de l’éducation populaire et des occasions économiques qu’offrait l’Empire britannique. Pour la première fois, un homme de la classe moyenne pouvait travailler fort et bien s’en tirer. Pour réussir, ils eurent besoin d’une formidable éthique du travail, et c’est justement ce que codifia Smiles dans *Self-Help*. »

Vers la fin du 19<sup>e</sup> siècle, les penseurs américains adoptèrent cette philosophie pour refléter cette croyance nationale voulant qu’ils donnaient naissance à un Nouveau Monde. Les adhérents aux mouvements de la Nouvelle Pensée, de la Science chrétienne et de la Guérison métaphysique firent fi de presque tout ce qui parlait de dur labeur, si cher aux Britanniques, pour faire place au mouvement de la pensée positive qui, selon certains, doit sa crédibilité scientifique à la neuroplasticité. Le psychologue William James décrit cela comme un « mouvement curatif de l’esprit, » cette « croyance intuitive dans le pouvoir salvateur de saines attitudes d’esprits et en l’efficacité conquérante du courage, de l’espoir et de la confiance, s’accompagnant d’un mépris correspondant pour le doute, la peur, l’inquiétude et tous ces états d’esprit nerveusement précautionneux. » Voilà donc cette notion américaine bien ancrée voulant que la confiance en soi et l’optimisme – les pensées elles-mêmes – puissent mener à notre salut.

Ce mythe – on peut devenir tout ce que nous voulons être et réaliser nos rêves, tant que nous croyons suffisamment en nous – se fit omniprésent dans nos romans, nos films, nos téléjournaux et jusque dans les compétitions de chants à la télé (Britain’s Got Talent) mettant en vedette Simon Cowell, en plus de tous ces autres engouements imprévus, dont celui pour la neuroplasticité. La Programmation neurolinguistique (PNL) constitue une précédente incarnation de ce phénomène, d’ailleurs remarquablement similaire, puisqu’elle soutenait que des conditions psychologiques comme la dépression<sup>7</sup> n’étaient rien d’autre que des schémas appris par le cerveau et qu’on pouvait atteindre le succès et le bonheur simplement en reprogrammant tout cela. Selon McManus, cette idée s’enveloppait d’un costume plus académique sous la forme de ce qui est connu comme le Modèle normatif de la science sociale.<sup>8</sup> « C’est l’idée des années 1990 selon laquelle tout comportement humain est infiniment malléable et où la génétique était totalement ignorée. »

---

<sup>7</sup> ... et le bégaiement (RP)

<sup>8</sup> Standard Social Science Model.

## PLASTICITÉ CÉRÉBRALE : TOUR D'HORIZON

Mais les tenants de la plasticité ont une réponse toute faite à l'épineuse question des gènes et de leur grande influence sur les questions de santé, de la vie et du bien-être. Cette réponse est *l'épigénétique*. Il s'agit de cette relativement nouvelle compréhension sur la manière dont l'environnement influence la façon dont les gènes s'expriment. Deepak Chopra a affirmé que l'épigénétique nous enseigne que « peu importe la nature des gènes que nous ont transmis nos parents, tout changement dynamique à ce niveau nous donne une influence quasi illimitée sur notre destinée. »

Jonathan Mill, professeur d'épigénétique à l'Université d'Exeter, rejette ce genre de prétention en la qualifiant de "bafouillage." « Il s'agit d'une science vraiment excitante, » dit-il, « mais il est exagéré d'affirmer que ces choses vont recâbler tout votre cerveau et le fonctionnement de vos gènes. » Et il ajoute que cela ne met pas que Chopra en cause. De réputés journaux ainsi que des publications académiques spécialisées sont également, de temps à autre, coupables de prêcher ce mythe. « On a vu toutes sortes de surprenantes hypermédiatisations. Les praticiens de l'épigénétique sont quelque peu décontenancés de voir qu'on l'utilise pour expliquer toutes sortes de choses sans aucune preuve directe. »

### **PAS ENCORE DE SUPERPOUVOIRS**

Tout comme l'épigénétique ne comble pas cette promesse de notre culture de transformation personnelle, de même pour la neuroplasticité. Même certaines des prétentions les plus crédibles, selon Robertson, sont présentement sans fondement. Prenons cette supposée réduction de 60 % du risque de démence. « Il n'existe aucune recherche scientifique ayant démontré qu'une intervention quelconque puisse réduire le risque de démence de 60 % ou, en vérité, de tout autre pourcentage, » dit-il. « Personne n'a effectué une recherche en utilisant le protocole usuel du groupe témoin afin de démontrer la présence de tout lien de cause à effet. »

En vérité, les preuves cliniques de plusieurs traitements réputés utilisant les principes de la neuroplasticité sont notablement plus ou moins convaincantes. En juin 2015, la Food and Drug Administration (FDA) permit la mise en marché de la plus récente version de l'appareil "visuel" sur la langue de Bach-y-Rita pour les non-voyants, tout en citant des études probantes. Pourtant, en 2015, une critique, par le Cochrane Review, de la thérapie par contrainte – un traitement à la fine pointe pour les évangélistes de la neuroplasticité offrant une amélioration des fonctions motrices aux personnes ayant subi un AVC – constata que « ces avantages ne réduisaient pas, de façon convaincante, le handicap. » En 2011, une méta-analyse des techniques éducatives Fast ForWord du parrain de la neuroplasticité, Michael Merzenich, décrite de façon palpitante par Doidge, ne trouva « aucune preuve » qu'il s'agissait « d'un traitement efficace contre les difficultés du langage oral et de la lecture chez les enfants. » Et cela, selon Sophie Scott, vaut également pour d'autres traitements. « Il y eut beaucoup d'enthousiasme pour les programmes d'entraînement du cerveau et, en réalité, d'importantes études de ces programmes tendent à démontrer leur peu d'effets »

## PLASTICITÉ CÉRÉBRALE : TOUR D'HORIZON

affirme-t-elle. « Ces études peuvent aussi démontrer que vous vous améliorez pour ce que vous avez beaucoup pratiqué ; mais cela ne se généralise à rien d'autre. » En novembre 2015, une équipe dirigée par Clive Ballard au Collège Royal de Londres<sup>9</sup> constata une certaine efficacité des jeux en ligne favorisant l'activité cérébrale pour aider les plus de cinquante ans à améliorer leur raisonnement, leur attention et leur mémoire.

Il est probablement compréhensible d'observer de tels niveaux d'espoir lorsque les gens prennent connaissance de véritables contes de fées de rétablissements apparemment miraculeux de dommages crâniens et qui montrent des personnes voyant de nouveau, entendant de nouveau, marchant à nouveau et ainsi de suite. Ce genre d'histoires peut donner l'impression que tout est possible. Mais ce qui est généralement décrit dans ces cas précis constitue une forme bien spécifique de neuroplasticité – la **réorganisation fonctionnelle** – qui se produit seulement en certaines circonstances. « Les limites sont en partie architecturales, » note Greg Downey. « Certaines parties du cerveau excellent à faire certaines choses, et une partie de cela résulte simplement de leur localisation. »

Une autre limitation pour l'individu désirant développer un superpouvoir est le fait, pourtant fort simple, que toute partie d'un cerveau normal soit déjà occupée. « La raison pour laquelle vous observez une réorganisation, par exemple après une amputation, c'est que vous venez tout juste de mettre au chômage une section du cortex somatosensoriel, » dit-il. Un cerveau sain n'a simplement pas un tel héritage disponible. « Parce qu'il s'habitue à ce pour quoi il est utilisé, vous ne pouvez l'entraîner à faire autre chose. Il est déjà occupé à faire quelque chose. »

L'âge représente aussi un problème. « Avec le temps, le plastique s'assèche, » dit Downey. « Vous débutez avec une grande quantité (de plasticité) et, avec le temps, l'espace disponible pour sa croissance se réduit lentement. C'est la raison pour laquelle un dommage crânien subi à 25 ans est bien différent d'un dommage crânien subi à l'âge de sept ans. La plasticité vous dit que vous partez avec un grand potentiel, mais que vous préparez un avenir qui sera de plus en plus déterminé par ce que vous aurez fait auparavant. »

Robertson nous parle de son travail avec un écrivain et historien bien connu ayant subi un AVC : « Il perdit complètement l'usage du langage expressif, » précise-t-il. « Il ne pouvait ni dire un mot ni écrire. Il suivit un nombre incroyable de thérapies et aucune quantité de stimulation n'a pu remédier à cette condition, son cerveau étant devenu hyperspécialisé et tout un circuit s'était développé pour une production des plus raffinées de la parole. » ***Malgré la forte tendance de notre culture à constamment nous motiver à le croire, le cerveau n'est pas de la pâte à modeler.*** « Vous ne pouvez en ouvrir de nouvelles zones, » précise McManus. « Vous ne pouvez le déployer sur

---

<sup>9</sup> King's College London.

## PLASTICITÉ CÉRÉBRALE : TOUR D'HORIZON

différentes parties. Le cerveau n'est pas une masse de substance visqueuse. Vous ne pouvez en faire tout ce que vous aimeriez faire. »

Même les personnes dont la vie fut transformée grâce à la neuroplasticité trouvent que le changement cérébral est loin d'être facile. Prenons le rétablissement d'un AVC. « Si vous vous efforcez de retrouver l'usage d'un bras, vous devrez bouger ce bras des dizaines de milliers de fois avant que ne se forment de nouveaux circuits neuronaux pour effectuer ce mouvement, » explique Downey. « Et puis, après cela, il n'y a aucune garantie que ça fonctionnera » (ou que ça continuera à fonctionner RP). **Scott dit sensiblement la même chose relativement aux thérapies de la parole et du langage.** « Nous avons connu, il y a une cinquantaine d'années, une période de grande noirceur. Si vous aviez subi un AVC, vous n'aviez pas accès à ce genre de traitement, autre que de faire cesser les suffocations, parce qu'on avait décrété que ça ne fonctionnait pas. Mais de nos jours, il est clair que cela fonctionne et qu'il s'agit d'une phénoménale bonne chose. Mais ce n'est pas sans effort. »

Ceux qui ont "surévangélisé" des disciplines naissantes comme la neuroplasticité ou l'épigénétique ont parfois commis l'erreur de s'exprimer comme si l'influence de nos gènes n'avait plus aucune importance. Leur enthousiasme a probablement donné aux novices l'impression que l'environnement (nurture) pouvait facilement avoir le dessus sur la nature. Cette histoire attire les foules vers les journaux, les blogues et les gourous, car il s'agit d'une histoire que notre culture favorise et en laquelle nous voulons croire : qu'une transformation personnelle radicale est possible, que nous possédons le potentiel d'être qui et ce que nous voulons être, que nous pouvons trouver le bonheur, connaître le succès et le salut – tout ce dont nous avons besoin c'est de nous y efforcer, d'y mettre l'effort. Nous sommes, jusque dans nos [synapses](#), des rêveurs ; nous sommes les sujets du Grand Rêve américain.

Bien sûr, ce sont nos cerveaux malléables qui se sont modelés eux-mêmes à ces mythes. En grandissant, ces mythes optimistes de notre culture deviennent tellement incorporés dans notre sens du Soi qu'on oublie qu'il ne s'agit que de mythes. L'ironie, c'est lorsque des scientifiques décrivent avec soin des aveugles qui voient et des sourds qui entendent et que cela nous est rapporté comme miracles de la nature ; c'est la faute à notre neuroplasticité.

---

Voici la définition de Wikipédia (27/11/2015) :

La **plasticité neuronale**, **neuroplasticité** ou encore **plasticité cérébrale** sont des termes génériques qui décrivent les mécanismes par lesquels le [cerveau](#) est capable de se modifier lors des processus de [neurogenèse](#), dès la phase embryonnaire ou lors d'apprentissages. Elle s'exprime par la capacité du cerveau à créer, défaire ou réorganiser les réseaux de neurones et les connexions de ces neurones (synapses). Le cerveau est ainsi qualifié de "plastique" ou de "malléable". Ce phénomène intervient durant le développement embryonnaire, l'enfance, la vie adulte et les conditions pathologiques (lésions et maladies). Il est responsable de la diversité de l'organisation sophistiquée

# PLASTICITÉ CÉRÉBRALE : TOUR D'HORIZON

du cerveau parmi les individus (l'organisation générale étant, elle, régie par le bagage génétique de l'espèce), des mécanismes d'apprentissage et de la mémorisation chez l'enfant et l'adulte. *Ainsi, la plasticité neuronale est présente tout au long de la vie, avec un sommet d'efficacité pendant le développement à la suite de l'apprentissage, puis toujours possible, mais moins fortement, à l'âge adulte.*

La plasticité neuronale est donc, avec la [neurogenèse](#) adulte, une des découvertes récentes les plus importantes en [neurosciences](#) et montre que *le cerveau est un système dynamique, en perpétuelle reconfiguration.*

Elle est opérante avec l'expérience, dans l'apprentissage, par exemple, qui va faire des renforcements de réseaux et de connexions, mais aussi lors de lésions sur le corps ou directement dans le cerveau.

---

Voir aussi les liens suivants (tous en français) :

[http://lecerveau.mcgill.ca/flash/d/d\\_07/d\\_07\\_cl/d\\_07\\_cl\\_tra/d\\_07\\_cl\\_tra.html](http://lecerveau.mcgill.ca/flash/d/d_07/d_07_cl/d_07_cl_tra/d_07_cl_tra.html)

[http://www.scienceshumaines.com/la-plasticite-cerebrale\\_fr\\_14724.html](http://www.scienceshumaines.com/la-plasticite-cerebrale_fr_14724.html)

[VOUS POUVEZ PRODUIRE DE NOUVELLES CELLULES CÉRÉBRALES](#) (neurogenèse), TED Talk de Sandrine Thuret sous-titré en français.

**SOURCE:** Traduction de [Can you think yourself into a different person?](#) 'You may be given certain genes but what you do in your life changes your brain...' de Will Storr pour Mosaic—Nov 22, 2015. Dans Scientific Method/Science & Exploration.

Traduction de Richard Parent. Novembre 2015. Relecture, novembre 2016. 10/2017, 03/2018 ; reformatage 01/2018.

---

## Plastique variable toute la vie

Bien sûr, la croissance la plus spectaculaire du cerveau s'observe dans l'utérus. Mais il continue d'évoluer tout au long de la vie : *le cerveau sain est comme un muscle qui se nourrit du changement, mais s'atrophie si l'on ne s'en sert pas.* Son développement est marqué par deux grandes vagues d'intenses remaniements : si la première a lieu très précocement, à la fin du développement foetal et durant la petite enfance, la seconde se déroule à l'adolescence, période de grands chamboulements hormonaux. Les zones sous-corticales, siège des émotions et des sensations, du système de récompense et du plaisir, se développent les premières, alors que les régions du cortex préfrontal, associées à des fonctions cognitives dites supérieures, comme le raisonnement rationnel, connaissent un développement moins tardif que les fonctions « exécutives », ou de

## PLASTICITÉ CÉRÉBRALE : TOUR D'HORIZON

contrôle du comportement. Cette zone sous-tendant les fonctions « exécutives », ou de contrôle du comportement, atteindrait même sa maturité à l'âge de 30 ans ! *Ce qui expliquerait pourquoi les adolescents éprouvent parfois des difficultés à contrôler leurs émotions...* On observe par ailleurs, dans le cerveau des adolescents, une diminution de la matière grise et une augmentation de la matière blanche, appelée aussi myéline. Ce changement de la structure corticale est associé aux progrès des fonctions cognitives : amélioration du langage, de la lecture, et de la formation des souvenirs.

### Spécialisation tardive

À l'âge adulte, la spécialisation des lobes corticaux est définitivement achevée. Le cortex préfrontal, arrivé à maturité, nous permet de prendre des responsabilités, de planifier et de définir des priorités. Les zones allant du tronc cérébral aux circuits limbiques, sièges des émotions, sont non seulement très développées, mais aussi fortement connectées au cortex préfrontal, permettant un meilleur contrôle des émotions. Certaines compétences comme la reconnaissance des émotions, la compréhension du vocabulaire, *mais aussi la régulation du stress, semblent atteindre leur sommet entre 45 et 50 ans. La plasticité cognitive, même si elle est plus réduite chez la personne âgée, reste intacte jusqu'à la fin de la vie* : il est par exemple toujours possible d'apprendre une nouvelle langue, même si cet apprentissage est certainement plus fatigant et plus laborieux que chez une jeune personne.

Mais alors, quand notre cerveau arrête-t-il de grandir ? La réponse est simple et tient en un seul mot : jamais !

### De nouveaux neurones à tous âges

**Le cerveau est-il capable de développer de nouveaux neurones ou est-il condamné à en perdre ?** Il y a près d'un siècle, le physiologiste espagnol Santiago Ramon y Cajal affirmait que le cerveau adulte ne voyait naître aucun nouveau neurone. Pendant longtemps, les scientifiques ont même cru qu'à partir de 25 ans, le cerveau commençait à les perdre. On sait aujourd'hui que cette affirmation était fautive. En 2013, une étude suédoise a pu confirmer, grâce à la datation au carbone 14, que de nouveaux neurones continuaient à se former, notamment dans l'hippocampe, une région jouant un rôle-clé dans la mémoire et la régulation des émotions, mais aussi dans la zone située sous les ventricules latéraux. Selon ces chercheurs, « *700 nouveaux neurones sont ajoutés dans chaque hippocampe par jour, ce qui correspond à un renouvellement annuel de 1,75 % des neurones dans la fraction renouvelable, avec une légère diminution au cours du vieillissement* ». C'est ce que les scientifiques appellent le processus de neurogenèse, qui permet de nouveaux apprentissages tout au long de la vie. *L'apprentissage favorise l'intégration des jeunes neurones aux circuits cérébraux pour établir de nouvelles connexions.*

# PLASTICITÉ CÉRÉBRALE : TOUR D'HORIZON

Pourtant, une étude récente publiée dans *Nature* vient contredire ces résultats. Pour Arturo Alvarez-Buylla, l'auteur, « *la neurogenèse dans l'hippocampe humain chute brutalement chez l'enfant pour atteindre des niveaux indétectables chez l'adulte* ». Toutefois, les experts se gardent bien de tirer des conclusions trop hâtives au regard de ces derniers résultats, soulevant des questions d'échantillonnage ainsi que la possibilité que les jeunes neurones ne répondent pas de la même façon aux marqueurs utilisés chez l'adulte et chez l'enfant.

**Source:** Sciences Humaines, *Le cerveau en 12 questions*. Dans un article intitulé *Le cerveau se développe-t-il toute la vie ?* et publié sur le site Sciences Humaines le 14 janvier 2019.

---

Lu dans le numéro de janvier 2019 de *Sciences Humaines*, article rédigé par Sébastien Montel, Professeur de psychopathologie et neuropsychologie à l'université Paris-VIII, il a entre autres publié 11 grandes notions de neuropsychologie clinique, Dunod, 2016 :

## Plasticité du cerveau : trois niveaux

- **La plasticité synaptique.** La zone de contact entre deux neurones change au fil du temps : elle naît, se renforce, s'affaiblit, meurt. Cette plasticité synaptique contribue à l'apprentissage tout au long de la vie.
- **La plasticité neuronale.** La plasticité neuronale (ou « neurogenèse ») représente un vrai « *big bang* » au stade fœtal. Puis les neurones migrent, s'arborescent, se spécialisent, tissent leur réseau synaptique et s'enduisent d'une couche de myéline pour communiquer rapidement.
- **La plasticité des aires cérébrales.** On a découvert qu'en cas de tumeur, par exemple, des fonctions peuvent se déplacer au sein du cerveau. L'imagerie permet aussi de voir plusieurs petites zones s'activer simultanément, en réseau, lors d'une tâche. Ces découvertes ont conduit à l'abandon d'un modèle « localisationniste », au profit d'un modèle « connexionniste ». On ne parle plus de « zones cérébrales », mais de « faisceaux ».

(Ajouté le 23 janvier 2019)

VOUS ÊTES NÉ AVEC UN MEILLEUR CERVEAU QUE VOUS LE CROYIEZ

# BONNE NOUVELLE : VOUS ÊTES NÉ AVEC UN MEILLEUR CERVEAU QUE VOUS LE CROYIEZ

Jeffrey Kluger, Health, Brain



*Vous l'avez deviné, j'adore ce genre de découvertes. RP*

## **Vieillir ? Pas de problème !**

Si les bébés pouvaient s'exclamer de joie, ils le feraient. Nous n'avons peut-être rien à leur envier lorsqu'il s'agit de taille, de force et des bonnes manières à table ; mais pour le pouvoir cérébral, oubliez ça ! Le cerveau que vous avez eu à la naissance sera le meilleur que vous aurez de toute votre vie. Cela dit, qu'en est-il de celui que vous avez en ce moment ? Eh bien, vous n'avez qu'à penser au Commodore 64 — dépourvue de fentes d'expansion.

Voilà ce qu'était la pensée conventionnelle qui, d'une certaine façon, est exacte. Justement parce que nous venons au monde en sachant très peu de choses, nos cerveaux sont câblés pour absorber beaucoup d'informations pendant notre enfance, nos premières années. Mais à un moment donné, alors que nous sommes moins habiles à acquérir de nouvelles habiletés, mais plus à même d'optimiser ce que nous savons, *l'absorption est remplacée par la consolidation*. Ce qui a toujours été nébuleux, c'est de savoir où se situe, dans le temps, ce tournant. Quand notre potentiel d'apprentissage commence-t-il à être moins performant ? Un nouvel article publié dans [Psychological Science](#) avance que cela se produit plus tard que nous le croyons.

Cette recherche fut menée par les neuroscientifiques cognitives Lisa Knoll et Delia Fuhrmann de l'University College, Londres ... (Je vous fais grâce des détails de l'échantillonnage, des groupes d'âge et de la méthodologie des tests.) Essentiellement, on fit passer deux tests aux groupes d'âge : distinction de la numérosité et raisonnement relationnel.

Ces deux casse-têtes se retrouvent habituellement dans les tests d'intelligence (IQ/QI) et, comme on pouvait s'y attendre, ils donnent du fil à retordre aux sujets — la principale raison étant l'absence d'occasions à l'extérieur d'une salle d'expérimentation pour que l'une ou l'autre de ces habiletés trouve utilisation dans le monde réel. N'empêche, la distinction de numérosité et le raisonnement relationnel sont deux piliers élémentaires de nos capacités mathématiques et logiques, et plus vous y excellez, plus cela indique une facilité générale d'apprentissage.



## VOUS ÊTES NÉ AVEC UN MEILLEUR CERVEAU QUE VOUS LE CROYIEZ

Alors, comment se comparent les enfants — avec leurs cerveaux alertes — aux soi-disant cerveaux plus lents des adultes? Eh bien, pas aussi bien que cela! Dans la portion raisonnement relationnel du test, le groupe d'âge des 18-30 ans se positionna au premier rang suite aux trois tests, suivi de près par le groupe des 15/18 ans. Les mi-adolescents — 13/16 ans — traînaient « de la patte<sup>10</sup> » en troisième position, assez loin derrière, et le groupe des 11/13 ans, bons derniers. En d'autres mots, les résultats furent à l'opposé de ce à quoi on pouvait s'attendre eu égard à l'opinion traditionnelle sur la capacité d'apprentissage. Dans la distinction de numérosité, l'ordre d'arrivée fut le même, bien que les améliorations, suite aux trois tests, furent inférieures pour tous les groupes; seuls les adultes et les adolescents les plus âgés semblaient avoir bénéficié le plus des trois séances de pratique.

“Ces constatations soulignent la pertinence du stade tardif de développement pour l'éducation et remet donc en question l'hypothèse qu'il vaut mieux apprendre tôt que tard,” affirme Knoll, dans une déclaration accompagnant la publication des résultats de cette recherche.

La raison de ces découvertes fut moins une surprise que les constatations elles-mêmes. Le développement cérébral est un processus bien plus lent que nous le pensions, les neuroscientifiques sachant que c'est spécialement le cas du cortex préfrontal lequel, dans certains cas, n'est pas tout à fait câblé avant l'âge de 30 ans. Cela a ses inconvénients : le contrôle des pulsions et la réalisation des conséquences de nos actes sont des fonctions supérieures se situant dans le préfrontal, raison pour laquelle les jeunes adultes sont bien plus enclins à faire des choix dangereux — comme plonger d'une falaise ou conduire en état d'ébriété — que les adultes plus matures. Mais l'apprentissage se situe également dans le préfrontal, ce qui signifie que ce cerveau assoiffé de connaissances que vous aviez plus jeune peut subsister plus longtemps que vous le pensiez.

“La performance de tâches d'exécutions fonctionnelles subit une amélioration graduelle à l'adolescence,” écrivirent les chercheurs, “ce qui peut également contribuer à améliorer, avec l'âge, la capacité d'apprendre.”

Ultimement, notre cerveau — tout comme nos muscles, nos jointures, notre peau et toute autre partie de nos corps éminemment périssables — commencera à faiblir. La bonne nouvelle : c'est un organe plus résistant que nous le pensions; et il est disposé à apprendre plus longtemps.

**Source:** [Good News: You've Got a Better Brain Than You Think](#), paru dans Health **Brain**, par Jeffrey Kluger, @jeffreykluger 4 novembre 2016 (<http://time.com/4558388/older-learning-brain/?xid=newsletter-brief>)

Traduction de Richard Parent, novembre 2016.

---

<sup>10</sup> Expression québécoise. RP

## RECHERCHE : LE CERVEAU ADULTE PLUS MALLÉABLE QU'ON LE CROYAIT

(Quotidien montréalais La Presse du 22 février 2016)

Mathieu Perreault, La Presse

Le chercheur au Centre universitaire de santé McGill, Todd Farmer, est l'auteur principal de l'étude sur le cerveau publiée vendredi (19 février 2016) dans la prestigieuse revue *Science*.

Selon une nouvelle étude montréalaise, le cerveau adulte est plus malléable qu'on le croyait. Des cellules appelées « astrocytes », qui sont essentielles au bon fonctionnement des neurones, continuent d'évoluer à l'âge adulte, contrairement à ce qu'on pensait.

« On pensait que les propriétés des astrocytes étaient immuables et ne bougeaient plus après le développement du cerveau au début de la vie », explique Todd Farmer, chercheur au Centre universitaire de santé McGill, auteur principal de cette recherche publiée dans la prestigieuse revue *Science*. « Mais on se demandait ce qui expliquait la grande diversité des astrocytes dans le cerveau. C'était l'une des grandes questions de la neurologie. *On a montré que les neurones peuvent demander aux astrocytes de changer pour répondre à des besoins spécifiques, même à l'âge adulte.* »

Dans certaines maladies neurodégénératives, dans l'épilepsie, ou après certains accidents, les astrocytes arrêtent de bien remplir leur rôle, explique M. Farmer. « Il se peut que le mécanisme de communication que nous avons découvert soit en cause. Il s'agit de protéines qui avaient été identifiées dans le cerveau en développement au début de la vie, et dans les cas de cancer. »

### D'AUTRES MÉCANISMES EN CAUSE ?

Y aurait-il des conséquences cliniques ? « Il faudra quelques années pour y arriver, mais ça nous donne potentiellement une manière de contrôler le comportement des astrocytes chez les patients atteints de maladies neurodégénératives ou d'épilepsie, dit M. Farmer. C'est une découverte fondamentale. »

Ceci dit, il est possible que d'autres mécanismes soient en cause dans la transformation des astrocytes à l'âge adulte, dit le chercheur montréalais. « C'est ce que nous allons essayer de détecter aussi. Il nous faut aussi voir comment le mécanisme que nous avons identifié est lié aux maladies. »

## CERVEAU ADULTE : PLUS MALLÉABLE QU'ON LE CROYAIT

L'équipe de McGill travaille sur les astrocytes, des cellules en forme d'étoile (d'où leur nom), depuis une demi-douzaine d'années. L'étude de *Science* est basée sur des travaux effectués sur des rats de laboratoire.

Proportion des cellules du cerveau qui sont des astrocytes : 10 à 50 %

Nombre de cellules du cerveau : **130 milliards**

Nombre de maladies neurodégénératives : 600

*Sources : McGill, Commission européenne, Frontiers in Human Neurosciences*

Richard Parent, février 2016

---

*Voici un post publié le 17 juin 2016 par Laurent Lagarde dans neurosemanticsofstuttering. Ce post fait référence à une discussion sur le fait que, pour 5 PQB, 4 sont des hommes.*

J'ai récemment lu, à ce sujet, une explication sur le site web de la British Stammering Association.

« Parmi les personnes ayant sorti du bégaiement, Kell observa que des circuits de l'hémisphère gauche étaient redevenus fonctionnels. Il identifia une réparation neuronale en particulier, située dans une région connue sous le nom de Zone de Brodmann 47, ou BA47, connue pour être en relation avec divers mécanismes de la parole, dont le processus phonologique. Chez ceux ayant un bégaiement persistant/chronique, des numérisations permirent d'observer que la BA47 est une des zones qui ne s'activent pas adéquatement – mais chez les individus sortis du bégaiement (recovered stutterers) elle semble de nouveau fonctionner. « Mais je suis pas mal certain que le rétablissement ne met pas en oeuvre la neurogenèse – formation de nouveaux neurones – mais plutôt des changements évolutifs grâce à la plasticité des circuits neuronaux. »

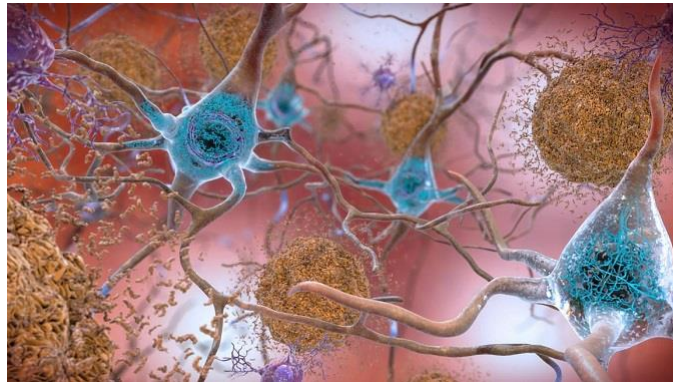
Ce genre de plasticité peut également expliquer pourquoi quatre fois plus de garçons que de filles semblent bégayer. Soo-Eun Chang, de l'Université du Michigan, qui étudie le bégaiement chez les enfants, suggère que les cerveaux des filles jouissent probablement d'une plasticité supérieure qui favorise une meilleure adaptation. « Il y a des indications que les filles qui bégaièrent jouissent d'une meilleure connectivité pour certains circuits cérébraux qui participent à la coordination des zones auditives et motrices du cerveau, ce qui les aide à mieux se rétablir du bégaiement. »

Voici le lien :

<https://www.stammering.org/speaking-out/article/science-stammering>

## PLASTICITÉ CÉRÉBRALE : COMMENT L'APPRENTISSAGE MODIFIE VOTRE CERVEAU .

26 février 2008, par le Dr Pascale Michelon



Vous avez peut-être entendu dire que le cerveau était plastique.

Comme vous le savez bien, le cerveau n'est pas fait de plastique... La neuroplasticité, ou plasticité cérébrale, fait référence à la capacité du cerveau à CHANGER tout au long de la vie.

Le cerveau humain a l'étonnante capacité de se réorganiser de lui-même en formant de nouvelles connexions entre les cellules du cerveau (neurones).

En plus de facteurs génétiques, l'environnement dans lequel une personne vit, ainsi que les actions de chacun, tiennent un rôle important dans la plasticité.

La neuroplasticité se produit dans le cerveau...

- 1- Au début de la vie : quand le cerveau immature s'organise.
- 2- En cas de lésion cérébrale : pour compenser des fonctions perdues ou maximiser les fonctions restantes.
- 3- À l'âge adulte : chaque fois que quelque chose de nouveau est appris et mémorisé.

### **Plasticité, apprentissage et mémoire**

Pendant longtemps, on a cru qu'en vieillissant les connexions du cerveau se fixaient puis s'effaçaient tout simplement. Les recherches démontrent qu'en fait le cerveau ne cesse de changer grâce à l'apprentissage. La plasticité est la capacité du cerveau à changer par l'apprentissage.

Les changements associés à l'apprentissage se produisent principalement au niveau des connexions entre les neurones : de nouvelles connexions se forment et la structure interne des synapses existantes change. Saviez-vous que lorsque vous devenez expert dans un domaine spécifique, les zones de votre cerveau qui s'occupent de ce type de compétences se développent ?

## PLASTICITÉ CÉRÉBRALE : L'APPRENTISSAGE MODIFIE NOTRE CERVEAU

Par exemple, les chauffeurs de taxi londoniens ont un hippocampe plus grand (dans la région postérieure) que les chauffeurs d'autobus londoniens. Pourquoi ? Parce que cette région de l'hippocampe est spécialisée dans l'acquisition et l'utilisation d'informations spatiales complexes afin de naviguer efficacement. Les chauffeurs de taxi doivent naviguer dans Londres alors que les chauffeurs d'autobus suivent un ensemble limité d'itinéraires.

La plasticité peut également s'observer dans le cerveau des personnes bilingues. Il semble que l'apprentissage d'une deuxième langue soit possible grâce à des changements fonctionnels dans le cerveau : le cortex pariétal inférieur gauche est plus grand dans les cerveaux bilingues que dans les cerveaux unilingues.

Des changements plastiques se produisent également dans les cerveaux des musiciens par rapport à ceux des non-musiciens. Gaser et Schlaug ont comparé des musiciens professionnels (qui pratiquaient au moins une heure par jour) aux musiciens amateurs et aux non-musiciens. Ils ont constaté que le volume de matière grise (cortex) était le plus élevé chez les musiciens professionnels, intermédiaire chez les musiciens amateurs et au plus faible chez les non-musiciens, et ce dans plusieurs zones du cerveau impliquées dans la pratique de la musique : régions motrices, zones pariétales antéro-supérieures et zones temporales inférieures.

Enfin, Draganski et ses collègues ont récemment observé que *l'apprentissage approfondi d'informations abstraites pouvait également déclencher certaines modifications plastiques dans le cerveau*. Ils ont numérisé les cerveaux d'étudiants allemands en médecine trois mois avant leur examen de médecine et juste après l'examen et les ont comparés aux cerveaux d'étudiants qui n'étudiaient pas pour l'examen à ce moment-là. Les cerveaux des étudiants en médecine ont montré des changements induits par l'apprentissage dans des régions du cortex pariétal ainsi que dans l'hippocampe postérieur. Ces régions du cerveau sont connues pour être impliquées dans la récupération de la mémoire et l'apprentissage.

### Plasticité et lésions cérébrales

Une conséquence surprenante de la neuroplasticité est le fait que *l'activité cérébrale associée à une fonction donnée peut en fait se déplacer vers un endroit différent à la suite d'une expérience ou d'une lésion cérébrale*.

Dans son livre « [Les étonnants pouvoirs de transformation du cerveau<sup>11</sup>](#) », Norman Doidge décrit de nombreux exemples de changements fonctionnels. Dans l'un d'entre eux, un chirurgien d'une cinquantaine d'années subit un accident vasculaire cérébral. Son bras gauche est paralysé. Pendant sa rééducation, son bras intact et sa main sont immobilisés et il doit nettoyer les tables avec son bras paralysé. La tâche est d'abord impossible. Puis, lentement, le bras paralysé se rappelle

---

<sup>11</sup> Traduction française de "The Brain That Changes Itself: Stories of Personal Triumph from the Frontiers of Brain Science." Norman Doidge.

## PLASTICITÉ CÉRÉBRALE : L'APPRENTISSAGE MODIFIE NOTRE CERVEAU

comment bouger. Il réapprend à écrire et à jouer au tennis : les fonctions des zones du cerveau tuées par l'attaque se sont transférées dans des régions saines !

Le cerveau compense les dommages en réorganisant et en formant de nouvelles connexions entre des neurones intacts. *Pour se reconnecter, les neurones ont besoin d'être stimulés par l'activité.*

Enfin, permettez-moi d'aborder, en finissant, quelques questions que l'on nous pose souvent...

**De nouveaux neurones peuvent-ils se développer dans mon cerveau ?**

Oui, et ce quel que soit votre âge. Voici [un bon article](#) (lien anglais).

**Pouvez-vous me recommander un bon livre pour en savoir plus sur la neuroplasticité et sur la façon de l'exploiter pour de bon ?**

Bien sûr ! Nous avons publié [The SharpBrains Guide to Brain Fitness : How to Optimize Brain Health and Performance at Any Age](#) (lien anglais) précisément pour fournir un point d'entrée utile dans toutes ces recherches et comment les appliquer. Et nous sommes heureux de vous annoncer qu'il reçoit [d'élogieuses critiques](#) (lien anglais) !

Source : Traduction de « [Brain Plasticity : How learning changes your brain](#) », par Dr. Pascale Michelon. Publié le 26 février 2008 dans SharpBrains. Traduit avec [www.DeepL.com/Translator](http://www.DeepL.com/Translator) (version gratuite) et révisé par Richard Parent, août 2020.

## DE NOUVELLES EXPÉRIENCES AMÉLIORENT L'APPRENTISSAGE EN RÉINITIALISANT UN CIRCUIT CÉRÉBRAL CLÉ

*Comment la nouveauté déclenche des mécanismes neuronaux facilitant l'encodage flexible d'une nouvelle stratégie*

24 février 2021, NIH/Institut national de la santé mentale, Science News (ScienceDaily)

Résumé : Une étude de l'apprentissage spatial chez la souris montre que l'exposition à de nouvelles expériences atténue les représentations établies dans l'hippocampe et le cortex préfrontal du cerveau, permettant aux souris d'apprendre de nouvelles stratégies de navigation. L'étude, publiée dans *Nature*, a été financée par les National Institutes of Health (NIH).

«*La capacité d'apprendre avec souplesse dans de nouvelles situations permet de s'adapter à un monde en constante évolution*», note Joshua A. Gordon, MD, Ph. D., auteur principal de cette recherche et directeur du National Institute of Mental Health qui fait partie des NIH. «*Comprendre la base neuronale de cet apprentissage flexible chez les animaux nous donne un aperçu de la façon dont ce type d'apprentissage peut être perturbé chez l'homme.*»

Le Dr Gordon a co-supervisé le projet de recherche avec Joseph A. Gogos, MD, Ph. D., et Alexander Z. Harris, M.D., Ph. D., tous deux de l'Université Columbia, New York.

Chaque fois que nous rencontrons de nouvelles informations, ces informations doivent être consolidées dans un souvenir stable et durable pour que nous puissions les rappeler plus tard. Un mécanisme clé de ce processus de consolidation de la mémoire est la potentialisation à long terme, qui est un renforcement persistant des connexions neuronales basé sur de récentes activités. *Bien que ce renforcement des connexions neuronales puisse être persistant, il ne peut pas être permanent ou nous ne serions pas en mesure de mettre à jour les représentations de la mémoire pour accueillir de nouvelles informations.* En d'autres termes, notre capacité à nous souvenir de nouvelles expériences et à en tirer des enseignements dépend d'un encodage<sup>12</sup> de l'information à la fois durable et flexible.

Pour comprendre les mécanismes neuronaux spécifiques qui rendent cette plasticité possible, l'équipe de recherche, dirigée par Alan J. Park, Ph. D., de Columbia, a examiné l'apprentissage spatial chez la souris.

L'apprentissage spatial dépend d'un circuit clé entre l'hippocampe ventral (une structure située au milieu du cerveau) et le cortex préfrontal médian (situé juste derrière le front). La connectivité

---

<sup>12</sup> L'**encodage** est la capacité d'acquérir de nouvelles informations en provenance de nos sens : la vue, l'ouïe, le toucher, l'odorat et le goût. Ces informations sensorielles sont alors traitées pour être mises en **mémoire**, c'est l'**encodage**. Vous pouvez utiliser différentes stratégies pour faciliter l'**encodage**. Wikipédia.

entre ces structures cérébrales se renforce au cours de l'apprentissage spatial. *Toutefois, si cette connectivité reste à sa force maximale, elle entrave l'adaptation ultérieure à de nouvelles tâches et règles.* Les chercheurs ont émis l'hypothèse que l'exposition à une nouvelle expérience pourrait servir de déclencheur environnemental qui freine la connectivité hippocampique préfrontale établie, permettant un apprentissage spatial flexible.

Dans la première tâche, les chercheurs ont entraîné des souris à naviguer dans un labyrinthe d'une certaine manière pour recevoir une récompense. Certaines souris ont ensuite été autorisées à explorer un espace qu'elles n'avaient jamais vu auparavant tandis que d'autres ont exploré un espace familier. Les souris sont ensuite engagées dans une deuxième tâche spatiale, les obligeant à passer à une nouvelle stratégie de navigation pour obtenir une récompense.

Comme prévu, toutes les souris ont d'abord favorisé leur stratégie de navigation originale. Mais les souris qui avaient exploré un nouvel espace ont progressivement surmonté ce biais et ont appris, avec succès, la nouvelle stratégie de navigation vers le milieu de la séance d'entraînement de 40 essais. Lorsque les chercheurs ont testé à nouveau un sous-ensemble de souris lors de la première tâche, ils ont constaté que les souris exposées à la nouveauté étaient en mesure de revenir à la stratégie originale, indiquant qu'elles avaient mis à jour et choisi leur stratégie en fonction des exigences de la tâche.

D'autres résultats montrèrent que les effets de la nouveauté s'étendaient au-delà de nouveaux espaces : rencontrer de nouvelles souris avant la deuxième tâche améliorerait également l'apprentissage de la nouvelle stratégie de récompense.

Les changements dans l'activité cérébrale tout au long de l'entraînement révélèrent les mécanismes neuronaux qui motivent cet apprentissage amélioré par la nouveauté. Chez les rongeurs, il existe une habitude d'activation bien définie dans l'hippocampe connue sous le nom de vague thêta, qui joue un rôle central dans l'apprentissage et la mémoire. Lorsque Park et ses coauteurs examinèrent les enregistrements de l'hippocampe ventral, ils ont constaté que le rythme thêta s'est renforcé lors de l'exploration de la nouvelle arène et dans l'heure qui suivit ; le rythme thêta diminua à mesure que les souris se familiarisaient avec l'arène au cours des deux jours suivants. Les chercheurs ont constaté que *l'exposition à la nouveauté perturbe également l'encodage de la stratégie de navigation originale (l'ancienne), réorganisant le schéma d'activation des neurones individuels dans l'hippocampe ventral pour les synchroniser avec le rythme thêta.*

En même temps, les neurones du cortex préfrontal médian montrèrent une diminution de la synchronisation du rythme thêta, et les corrélations entre l'activité hippocampique et l'activité préfrontale se sont affaiblies. Ces résultats et d'autres suggèrent que *l'exposition à la nouveauté affaiblit les connexions synaptiques entre l'hippocampe ventral et le cortex préfrontal médian, réinitialisant le circuit pour permettre le renforcement ultérieur de la connectivité associée au nouvel apprentissage.*



## NOS EXPÉRIENCES NOUVELLES RÉINITIALISENT UN CIRCUIT CÉRÉBRAL CLÉ ET FACILITE L'APPRENTISSAGE

*En déclenchant cette réinitialisation, la nouveauté semble faciliter la mise à jour de la stratégie en réponse à la structure de récompense spécifique de la tâche. Les analyses d'apprentissage automatique ont indiqué qu'à la suite d'une exposition à la nouveauté, les neurones de l'hippocampe ventral sont passés de l'encodage d'une stratégie prédisant la récompense sur la première tâche à l'encodage d'une stratégie qui prédisait la récompense sur la deuxième tâche. L'information spécifique à la tâche a ensuite été relayée aux neurones préfrontaux médiaux qui ont mis à jour l'encodage en conséquence.*

***Sur le plan chimique, le neurotransmetteur [dopamine](#) agit comme un médiateur clé de cette plasticité.*** Plusieurs expériences ont montré que l'activation des récepteurs D1 de dopamine dans l'hippocampe ventral entraînait des effets de nouveauté, y compris une connectivité hippocampe préfrontal amoindrie et un apprentissage amélioré. *Le blocage des récepteurs D1 empêchait ces effets induits par la nouveauté.*

Ensemble, ces résultats mettent en lumière certains des mécanismes cérébraux qui jouent un rôle dans l'encodage flexible de l'information.

« Notre recherche souligne que la nouveauté est un moyen de déclencher la réinitialisation des circuits qui facilite l'apprentissage spatial chez la souris », déclara Park. « La prochaine étape consiste à tirer parti de ces résultats et à explorer si la nouveauté joue un rôle similaire dans la mémoire et l'apprentissage humains. »

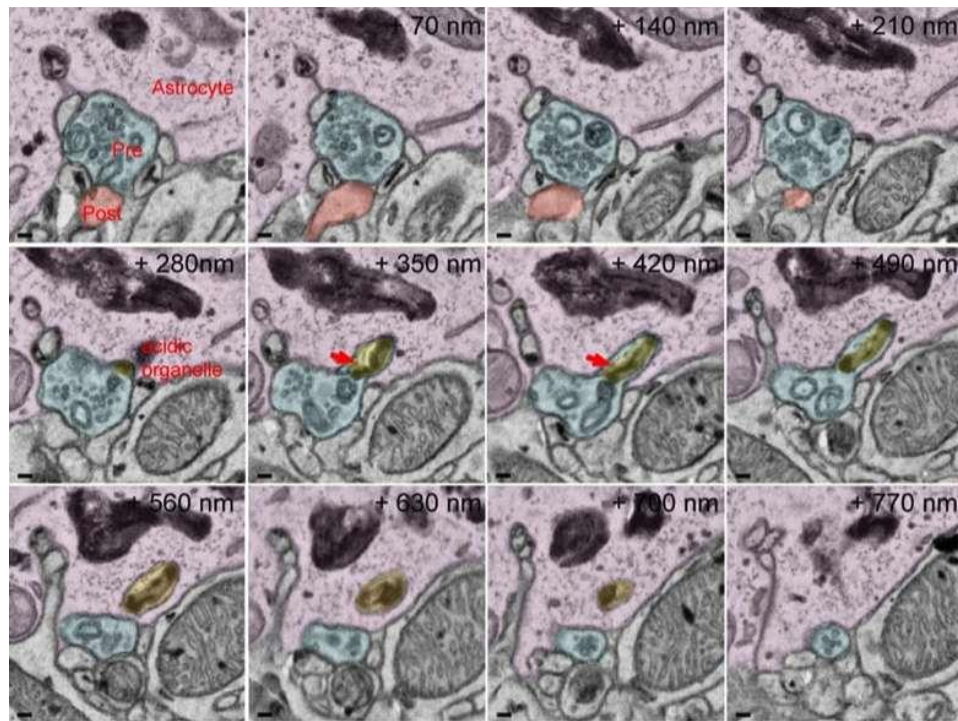
Source : [Matériel](#) fourni par les NIH/National Institute of Mental Health.

Référence de la revue : Alan J. Park, Alexander Z. Harris, Kelly M. Martyniuk, Chia-Yuan Chang, Atheir I. Abbas, Daniel C. Lowes, Christoph Kellendonk, Joseph A. Gogos, Joshua A. Gordon. **Reset of hippocampal–prefrontal circuitry facilitates learning.** *Nature*, 2021 ; DOI : [10.1038/s41586-021-03272-1](https://doi.org/10.1038/s41586-021-03272-1)

Source : traduction, par Safari, de [New experiences enhance learning by resetting key brain circuit.](#) How novelty triggers neural mechanisms that facilitate flexible strategy encoding. 24 février 2021, NIH/National Institute of Mental Health. Révisé par Richard Parent, y compris avec Antidote, mars 2021.

## LES ASTROCYTES ENGLOUTISSENT LES CONNEXIONS NEURONALES POUR MAINTENIR LA PLASTICITÉ DU CERVEAU ADULTE

Science News, The Korea Advanced Institute of Science and Technology (KAIST), 24 décembre 2020



Un astrocyte (en violet) en train de phagocyter une synapse (en bleu). © Won-Suk Chung et al., Nature, 2020.<sup>13</sup>

Résumé : Les cerveaux en développement font constamment germer de nouvelles connexions neuronales appelées synapses au fur et à mesure qu'ils apprennent et se souviennent. Les connexions importantes — celles qui sont introduites de façon répétée, comme la manière d'éviter un danger — sont entretenues et renforcées; tandis que les connexions jugées inutiles sont élaguées. Les cerveaux adultes subissent un élagage similaire, mais on ne savait pas très bien comment ni pourquoi les synapses du cerveau adulte étaient éliminées. Aujourd'hui, une équipe de chercheurs basée en Corée a découvert le mécanisme qui sous-tend la plasticité et, potentiellement, les troubles neurologiques dans les cerveaux adultes. Ils ont publié leurs découvertes le 23 décembre 2020 dans la revue **Nature**.

«Nos découvertes ont de profondes implications pour comprendre la façon dont les circuits neuronaux changent pendant l'apprentissage et la mise en mémoire, ainsi que dans les maladies,»

<sup>13</sup> Lu dans un article dans Futura Santé, de journaliste Céline Deluzarche, le 29 décembre 2020. RP

## QUI SONT LES VIDANGEUSES : LES CELLULES MICROGLIALES OU LES ASTROCYTES ?

a déclaré l'auteur de l'article, Won-Suk Chung, professeur adjoint au département des sciences biologiques du KAIST. «Les changements du nombre de synapses sont fortement associés à la prévalence de divers troubles neurologiques, tels que les troubles du spectre autistique, la schizophrénie, la démence frontotemporale et plusieurs formes de crises. »

La matière grise du cerveau contient des cellules microgliales et des astrocytes, deux cellules complémentaires qui, entre autres, soutiennent les neurones et les synapses. Les microgliales sont une défense immunitaire de première ligne, responsable de l'éradication d'agents pathogènes et de cellules mortes, et les astrocytes sont des cellules en forme d'étoile (d'où leur nom) qui contribuent à structurer le cerveau et à maintenir l'homéostasie en aidant à contrôler la signalisation entre les neurones. Selon le professeur Chung, on pense généralement que la cellule microgliale se sustente des synapses dans le cadre de son effort d'élagage dans un *processus connu sous le nom de phagocytose*<sup>14</sup>.

«En utilisant de nouveaux outils, nous montrons, pour la première fois, que ce sont les astrocytes et non les cellules microgliales qui éliminent les connexions synaptiques excitatrices excessives adultes et inutiles en réponse à une activité neuronale,» a déclaré le professeur Chung. «Notre article remet donc en question le consensus en ce domaine selon lequel les cellules microgliales sont les phagocytes de synapses primaires qui contrôlent le nombre de synapses dans le cerveau. »

Le professeur Chung et son équipe ont développé un capteur moléculaire pour détecter l'élimination des synapses par les cellules gliales et ont quantifié la fréquence et le type de synapses cellulaires éliminées. Ils l'ont également déployé dans un modèle de souris sans MEGF10, le gène qui permet aux astrocytes d'éliminer les synapses. Les animaux adultes présentant cette phagocytose astrocytaire défectueuse avaient un nombre de synapses excitatrices anormalement élevé dans leur hippocampe. Grâce à une collaboration avec le Dr Hyungju Park du KBRI<sup>15</sup>, ils ont montré que ces synapses excitatrices accrues sont dysfonctionnelles, ce qui entraîne un apprentissage et une formation de la mémoire déficients chez les animaux dépourvus du MEGF10.

«Par ce processus, nous montrons que, au moins dans la région CA1 de l'hippocampe adulte, *les astrocytes sont les principaux acteurs de l'élagage des synapses, et cette fonction astrocytaire est essentielle pour contrôler le nombre et la plasticité des synapses,* » a déclaré M. Chung.

Le professeur Chung a noté que les chercheurs commencent seulement à comprendre comment l'élagage des synapses affecte la maturation et l'homéostasie dans le cerveau. Dans les données préliminaires de son groupe sur d'autres régions du cerveau, il apparaît que chaque région ait un taux différent d'élagage synaptique par les astrocytes. Ils soupçonnent que divers facteurs internes

---

<sup>14</sup> Voir l'article à la page 38.

<sup>15</sup> Korea Brain Research Institute.

## QUI SONT LES VIDANGEUSES : LES CELLULES MICROGLIALES OU LES ASTROCYTES ?

et externes influencent la façon dont les astrocytes modulent chaque circuit régional, et ils prévoient d'élucider ces variables.

« Notre objectif à long terme est de comprendre comment le renouvellement des synapses par les astrocytes affecte l'initiation et la progression de divers troubles neurologiques, » a déclaré le professeur Chung. « Il est intrigant de postuler que la modulation de la phagocytose astrocytaire pour restaurer la connectivité synaptique pourrait être une nouvelle stratégie dans le traitement de divers troubles du cerveau. »

[Matériel](#) fourni par [l'Institut coréen des sciences et technologies avancées \(KAIST\)](#).

Source: traduction de [Astrocytes eat connections to maintain plasticity in adult brains](#). Science News (ScienceDaily), The Korean Advanced Institute of Science and Technology (KAIST), 24 décembre 2020. Traduit à l'aide de macos/deepL, version gratuite; révisé et corrigé avec Antidote par Richard Parent, décembre 2020.

## Dès 13 ans, le cerveau semble cesser de produire les neurones de la mémoire.

La Presse.ca, 7 mars 2018.



***C'est dès l'âge de 13 ans que la partie du cerveau humain sollicitée pour l'apprentissage et la mémoire semble cesser de produire des cellules, selon une étude publiée mercredi (7 mars 2018).***

La découverte, qui devrait agiter le champ des neurosciences, remet en question une conception largement partagée.

Jusqu'ici, beaucoup de scientifiques estimaient que chez l'homme, la région de l'hippocampe continuait à fabriquer à un âge adulte avancé des centaines de nouveaux neurones chaque jour, de la même façon que chez d'autres mammifères.

Publiée par *Nature*, et réalisée par des chercheurs américains et espagnols, l'étude repose sur l'analyse de prélèvements dans 59 cerveaux d'enfants et d'adultes.

« Nous n'avons trouvé aucune trace de neurones jeunes ni les cellules souches qui génèrent des neurones par division » dans les hippocampes de sujets âgés de plus de 18 ans, a expliqué à l'AFP l'un des auteurs, Arturo Alvarez-Buylla (Université de Californie à San Francisco).

Ils en ont trouvé quelques-uns chez les enfants âgés de moins d'un an, et « peu à sept et treize ans », a-t-il ajouté.

Ces résultats montrent « que l'hippocampe des humains est en grande partie fabriqué lors du développement du cerveau chez le fœtus », selon les scientifiques.

## UNE MOINS BONNE NOUVELLE

Cette équipe a trouvé quelques neurones neufs dans d'autres parties du cerveau appelées ventricules, qui remplissent d'autres fonctions. Et elle souligne que « d'autres régions » restent à explorer pour déterminer si elles sont le siège d'une neurogenèse.

Dans un commentaire publié par Nature, un neuroscientifique de l'Université de Colombie-Britannique, Jason Snyder, affirme que ces conclusions « sont certaines de susciter la polémique », et méritent d'être soumises au regard critique d'autres chercheurs.

« Plusieurs études » sont à l'origine d'un « consensus selon lequel l'hippocampe est une région où la neurogenèse existe chez les humains comme chez les animaux », rappelle-t-il.

Mais pour les auteurs de cette nouvelle étude, leurs prédécesseurs pourraient s'être trompés en pensant détecter de nouveaux neurones issus de l'hippocampe. La protéine qui leur avait servi de marqueur ne fonctionne en effet pas de la même façon chez les rongeurs ou les singes que chez les humains, avancent-ils.

C'est « peut-être notre longévité » qui explique pourquoi aucun neurone ne naît pendant une aussi longue partie de notre vie, suppose M. Alvarez-Buylla.

Et l'implication, selon lui, est qu'il faut chercher chez l'animal « comment des neurones pourraient potentiellement être ajoutés aux circuits existants », ce qui sera « essentiel pour développer une réparation du cerveau ».

Source : [Dés 13 ans, le cerveau semble cesser de produire les neurones de la mémoire](#). La Presse.ca, accueil/Sciences/Médecine, 7 mars 2018.

Autre article à ce sujet : [Memory Creation Breaks Down As We Get Older](#), publié le 23 octobre 2018, communiqué de presse du Baycrest Centre for Geriatric Care.

## NOTRE CERVEAU EST MUNI D'UN BOUTON « SUPPRIMER » VOICI COMMENT L'UTILISER

Judah Pollack et Olivia Fox Cabane

Traduit par Richard Parent

*Il s'agit de la manière fascinante par laquelle notre cerveau fait de la place afin que nous puissions instaurer de nouvelles connexions neuronales plus solides et ainsi mieux apprendre de nouvelles choses.*

Il y a un dicton en neurosciences qui dit ceci : « **Les neurones qui fusionnent se connectent.** » Cela signifie que plus vous utilisez un neuro-circuit de votre cerveau, plus solide deviendra ce circuit. C'est la raison pour laquelle, pour citer un autre dicton bien connu, « Practice makes perfect. » Plus vous vous exercez au piano, à parler une langue étrangère ou à jongler, plus les circuits neuronaux correspondants se solidifient.

Pendant des années, ce fut ainsi que nous apprenions de nouvelles choses. Mais selon de récentes découvertes, l'habilité à apprendre exige plus que de construire et de renforcer des connexions neuronales. *Encore plus importante est notre capacité à nous débarrasser des anciennes.* Nous appelons cela «*élagage synaptique.*» Voici comment ça fonctionne.

### VOTRE CERVEAU SE COMPARE À UN JARDIN

Imaginez que votre cerveau est un jardin; mais au lieu d'y faire pousser des fleurs, des fruits et des légumes, vous y faites pousser des connexions synaptiques entre les neurones. Ce sont les connexions par lesquelles voyagent les neurotransmetteurs comme la dopamine, la sérotonine et autres.

Les «*Cellules gliales*» sont les jardinières de votre cerveau - elles agissent afin d'accélérer les signaux entre certains neurones. Mais d'autres cellules gliales sont les vidangeuses, arrachant les mauvaises herbes, tuant les insectes nuisibles et raclant les feuilles mortes. Nous appelons ces jardinières-élagueuses «*cellules microgliales.*» Elles élaguent vos connexions synaptiques. La question est : « **Comment savent-elles quoi élaguer ?<sup>16</sup>** »

Les chercheurs commencent à peine à débroussailler ce mystère, mais ils savent déjà que les connexions synaptiques peu utilisées sont marquées par une protéine, C1q (ainsi que d'autres). Lorsque les cellules microgliales détectent ce marquage, elles se collent à la protéine et détruisent - ou élaguent - la synapse.

*Voilà comment votre cerveau fait de la place afin que vous puissiez instaurer de nouvelles connexions plus solides et accroître votre capacité d'apprentissage.*

---

<sup>16</sup> Voir l'article en page 33 qui soutient que ce sont les astrocytes et non les microgliales qui effectuent cet élagage. RP

### POURQUOI LE SOMMEIL EST SI IMPORTANT

Vous avez déjà eu l'impression que votre cerveau était plein à ras bord? Probablement lorsque vous commencez un nouveau travail, une nouvelle tâche ou que vous vous concentriez totalement sur un projet. C'est parce que vous ne dormez pas assez, même si vous emmagasinez constamment de nouvelles informations. En un certain sens, votre cerveau *déborde* !

Lorsque vous apprenez un tas de nouvelles choses, votre cerveau construit des connexions, connexions encore inefficaces et ponctuelles (ad hoc). Votre cerveau a besoin d'élaguer un grand nombre de connexions afin de pouvoir instaurer des circuits mieux fuselés et plus efficaces. Or, il **fait cela quand vous dormez**.

Quand vous dormez, votre cerveau se nettoie — vos cellules cérébrales se rétrécissant jusqu'à 60 % pour faire de la place aux jardinières gliales qui débarquent et vous débarrassent des déchets et élaguent les synapses.

Vous est-il déjà arrivé de vous réveiller après une bonne nuit de sommeil et de pouvoir réfléchir clairement et rapidement? C'est que tout cet élagage et l'instauration de circuits plus efficaces qui se sont exécutés pendant la nuit ont fait beaucoup de place afin que vous puissiez acquérir et synthétiser de nouvelles informations - en d'autres mots, pour apprendre.

*C'est aussi la raison pour laquelle les siestes sont si bénéfiques à votre capacité cognitive*. Une sieste de 10 à 20 minutes donne la chance à vos jardinières microgliales de débarquer, de supprimer des connexions inutilisées et de faire suffisamment de place pour que de nouvelles connexions s'instaurent.

Réfléchir avec un cerveau qui manque de sommeil c'est comme se faire un chemin à la machette en pleine jungle équatoriale. C'est très dense, on avance lentement et c'est exténuant. Les branches se chevauchent et empêchent la lumière de passer. Réfléchir avec un cerveau bien reposé, c'est comme marcher joyeusement dans Central Park; les sentiers sont clairs et se croisent à des endroits précis, les arbres ont leur place et vous pouvez voir loin devant vous. C'est vivifiant.

### CONCENTREZ-VOUS (avec [pleine conscience](#)) SUR CE QUI VOUS ACCAPARE

En fait, *vous avez un certain contrôle* sur ce que votre cerveau décide de supprimer quand vous dormez. Ce sont les connexions synaptiques que vous *n'utilisez pas* qui sont marquées pour le recyclage. Celles que vous utilisez seront arrosées et oxygénées. **Vous avez donc intérêt à pratiquer la pleine conscience à ce qui occupe vos pensées.**

Si vous passez trop de temps à lire des théories sur la fin de *Game of Thrones* et très peu sur votre travail, devinez quelles seront les synapses qui seront marquées pour recyclage ?

Si vous êtes en conflit avec quelqu'un au travail et que vous gaspillez votre temps à savoir comment vous venger au lieu de penser à l'important projet sur lequel vous travaillez, vous allez



## COMMENT SE NETTOIE NOTRE CERVEAU

vous retrouver avec une synapse superstar pour des complots revanchards, mais un esprit peu innovateur.

*Pour bénéficier du système naturel de jardinage de votre cerveau, vous n'avez qu'à penser à ces choses qui vous sont importantes.* Vos jardinières sauront renforcer ces connexions et élaguer celles qui vous intéressent moins. C'est ainsi que vous aidez le jardin de votre cerveau à fleurir (à s'épanouir).

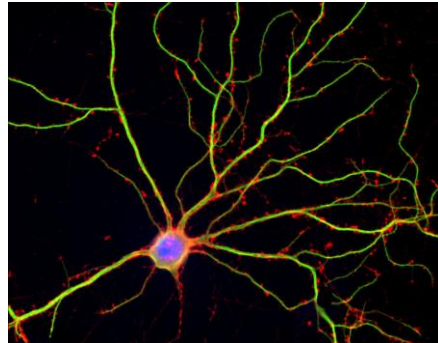
Judah Pollack est coauteure de [\*The Chaos Imperative\*](#), et Olivia Fox Cabane est auteure de [\*The Charisma Myth\*](#).

**Source:** [\*Your Brain Has A "Delete" Button—Here's How To Use It\*](#). Par les auteures susmentionnées. Publié dans Fastcompany.

## LE CERVEAU PROFITE DU SOMMEIL PARADOXAL POUR SE DÉFAIRE DE CONNEXIONS INUTILES

Le sommeil paradoxal est essentiel pour le développement du cerveau et la consolidation de la mémoire

Roheeni Saxena, 24 janvier 2017



Une cellule nerveuse dont la présence de dendrites est surlignée en rouge.

Le sommeil paradoxal<sup>17</sup> est connu pour favoriser la solidification des souvenirs (mémoire); mais nous ne comprenons pas encore très bien le mécanisme qui rend les souvenirs permanents. Une recherche récemment publiée dans *Nature Neuroscience* nous apprend que, pendant le sommeil paradoxal, certaines des structures qu'utilisent les neurones pour établir des connexions entre eux sont élaguées<sup>18</sup>, alors que d'autres sont maintenues et renforcées. Ces observations indiquent que le rôle du sommeil dans la consolidation des [souvenirs](#) découle de ce que le sommeil donne au cerveau le temps d'éliminer ou de maintenir, de façon sélective, des connexions neuronales nouvellement formées.

---

<sup>17</sup> Le **sommeil paradoxal** fait suite au sommeil lent ("sommeil à ondes lentes" désignant les stades 3 et 4 du sommeil), et constitue le cinquième et dernier stade d'un cycle du sommeil. Une « nuit » comprend de 3 à 6 cycles successifs d'une durée chacun de 90 à 120 minutes. Chez une personne normale, la durée du sommeil paradoxal occupe environ 25 % de la durée d'une nuit, et s'accroît à chaque cycle jusqu'au réveil. *C'est la phase du sommeil au cours de laquelle les rêves dont on se souvient se produisent.* Il se caractérise par des mouvements oculaires rapides, d'où le nom anglais de REM sleep (REM pour pour rapid-eye-movement), une atonie musculaire, une respiration et un rythme cardiaque irréguliers, une température corporelle dérégulée. On observe une dilatation des organes pelviens et une érection qui, chez l'homme, peut être suivie d'éjaculation. L'activité électrique du cerveau est proche de celle de l'éveil, comme le montre le tracé électroencéphalographique. On l'observe non seulement chez l'être humain mais aussi chez la plupart des mammifères placentaires et les oiseaux. Son déclenchement peut être observé par le placement d'électrodes au niveau du pont, du corps géniculé et du cortex visuel (parfois appelé cortex occipital).

<sup>18</sup> Voir également à ce sujet l'article précédent, « *Notre cerveau est muni d'un bouton « supprimer » ; voici comment l'utiliser.*

## LE SOMMEIL PARADOXAL NETTOIE LE CERVEAU DE CONNEXIONS INUTILES

Les épines dendritiques<sup>19</sup> sont des excroissances de la membrane des dendrites des neurones recevant les signaux chimiques d'autres neurones. Ces épines augmentent la puissance des connexions entre les neurones afin qu'elles occupent un rôle important dans le renforcement de nouveaux circuits neuronaux et dans la consolidation de nouveaux souvenirs (ou mémoires). Ces épines ne sont pas des structures permanentes; en effet, des cellules nerveuses peuvent en créer de nouvelles ou se débarrasser d'anciennes (processus désigné « élagage ») au fur et à mesure que varie l'importance de diverses connexions.

Les nouveaux souvenirs, dans cette recherche, se formèrent chez des souris entraînées à accomplir une tâche motrice sur un genre de tapis roulant. Puis on a privé ces souris - ou on leur a permis d'en profiter - du sommeil paradoxal. Les souris ayant profité du sommeil paradoxal démontraient un élagage bien plus important de nouvelles épines dendritiques que celles qui en furent privées. Cette différence d'élagage fut seulement observée pour les nouvelles épines dendritiques, et les épines dendritiques qui existaient déjà furent élaguées au même rythme.

Les chercheurs examinèrent également l'influence du sommeil paradoxal sur l'élagage d'épines dendritiques à différentes étapes de la vie des souris. Ils constatèrent que l'élagage neuronal se produisait quand les souris étaient dans un sommeil paradoxal pendant leur développement (l'équivalent de leur adolescence) et se produisait également quand elles dormaient du sommeil paradoxal à un âge plus avancé après avoir appris de nouvelles tâches motrices. *Le sommeil paradoxal augmentait la taille des épines qui étaient conservées, à la fois pendant le développement et après l'apprentissage de tâches motrices — ces nouvelles épines non élaguées étaient renforcées, consolidant ainsi le circuit neuronal en développement.*

En d'autres mots, pendant le sommeil paradoxal, le cerveau choisit quelles portions d'un nouveau circuit neuronal il désire éliminer et les portions qu'il désire renforcer et améliorer pour usage futur.

Puis les chercheurs se sont tournés vers le rôle que les canaux de calcium, qui laissent circuler les ions de calcium dans les membranes, pouvaient bien tenir dans ces décisions, étant donné que les fluctuations des niveaux de calcium dans les cellules constituent une partie normale de l'activité cérébrale. Ils constatèrent que de soudains changements de la quantité de calcium observée pendant le sommeil paradoxal s'avéraient essentiels dans l'élagage et le renforcement sélectifs. Lorsque ces canaux de calcium étaient bloqués, les changements dans les épines dendritiques préalablement observés ne se produisaient plus.

---

<sup>19</sup> Une **épine dendritique** est une excroissance de la membrane des dendrites des neurones et dont le volume est en moyenne d'environ  $0,05 \mu\text{m}^3$ . Les épines dendritiques reçoivent les contacts synaptiques des axones des neurones présynaptiques.

Trop peu de sommeil paradoxal pendant le développement est reconnu comme néfaste pour la maturation cérébrale et cette recherche nous fournit de nouvelles informations sur certains mécanismes intervenant dans ce processus. Sans un sommeil paradoxal suffisant pendant leur croissance, les cerveaux juvéniles et adolescents pourraient ne pas pouvoir ajuster les connexions entre leurs neurones pour pleinement profiter de ce qu'ils ont appris<sup>20</sup>. De même, ***le sommeil paradoxal est reconnu pour favoriser l'acquisition de connaissances pendant toutes les étapes du développement, y compris à l'âge adulte***. Dans les deux cas, une insuffisance de sommeil paradoxal empêche le cerveau d'éliminer les épines inutiles générées pendant l'apprentissage et nuit au renforcement de nouvelles épines essentielles qui font que des tâches nouvellement apprises s'instaureront.

Roheeni Saxena est correspondante scientifique écrivant pour Ars Technica. Elle détient un MPH (Master of Public Health) de Columbia, où elle travaille comme directrice adjointe des programmes éducatifs. Elle a également travaillé comme chercheuse sur le banc pour la Harvard Medical School et le NIMH (National Institute for Mental Health). Elle poursuit présentement un doctorat en santé et neurotoxicologie de l'environnement à Columbia.

**Source:** Traduction de [The brain uses REM sleep to cut unneeded connections](#) ; REM sleep critical for brain development and memory consolidation. Par Roheeni Saxena. Publié le 24 janvier 2017 dans Ars Technica, scientific method. *Nature Neuroscience*, 2017.

---

<sup>20</sup> Cela explique peut-être en partie la raison pour laquelle les adolescents dorment si longtemps. RP

## POURQUOI LE SOMMEIL EST IMPORTANT POUR VOTRE SANTÉ

Par Amanda MacMillan

27 octobre 2017, *TIME Health*

Depuis des années, les médecins lancent un cri d'alarme voulant que les Américains ne dorment pas suffisamment, ce qui peut se répercuter sur leur santé, que ce soit en conduisant avec somnolence ou une plus grande irritabilité jusqu'au risque accru de démence, de conditions cardiaques ou de décès prématuré. Maintenant, une récente recherche suggère qu'un type précis de sommeil s'avère spécialement important pour la façon dont notre cerveau réagit à des situations stressantes.

Cette recherche, [publiée dans le \*Journal of Neuroscience\*](#), constata que les individus qui passent plus de temps dans le sommeil paradoxal<sup>21</sup> — le stade pendant lequel se produisent les rêves — démontraient une moindre activité cérébrale liée à la peur lorsqu'on leur administrait, le lendemain, de légères décharges électriques. Ces constatations suggèrent que le fait d'avoir suffisamment de sommeil paradoxal avant d'affronter des situations craintes peut, avancent les auteurs, rendre une personne moins sujette à développer [un trouble de stress post-traumatique](#) (TSPT).

Cette étude n'est pas la première à soutenir que le sommeil paradoxal produit de singuliers bénéfices. Certains experts croient même que c'est le manque de sommeil paradoxal et de rêves — plutôt que simplement un sommeil non réparateur — qui est responsable de plusieurs des problèmes de santé dont souffrent l'Américain moyen d'aujourd'hui. Voici ce que les scientifiques savent jusqu'à ce jour — et ce qu'ils soupçonnent — au sujet du sommeil paradoxal, les rêves et ce qui se produit lorsque les gens sont privés des deux.

### Que se produit-il pendant le sommeil paradoxal ?

Le sommeil se compose de cinq stades distincts que traversent, plusieurs fois pendant la nuit, le cerveau et le corps. Les quatre premiers stades mettent en œuvre une transition du sommeil peu profond vers le sommeil profond alors que le cinquième stade, le sommeil paradoxal, met en œuvre une activité cérébrale accrue et les rêves dont on se souvient.

Les stades de sommeil paradoxal tendent à être de courte durée pendant le premiers deux tiers de la nuit alors que le corps priorise le sommeil profond, à ondes lentes. Et parce que de plus longues périodes de sommeil paradoxal se produisent seulement pendant les dernières heures du sommeil (pour la plupart des gens, tôt le matin), il peut être raccourci lorsque vous ne dormez pas de sept à huit par nuit, affirme le psychologue Rubin Naiman, spécialiste du sommeil et du rêve du

---

<sup>21</sup> En anglais, le REM pour rapid-eye-movement. Voir page 41 pour une définition plus détaillée.

## L'IMPORTANCE DU SOMMEIL PARADOXAL POUR LA SANTÉ

Center for Integrative Medicine de l'Université de l'Arizona, et auteur d'une [récente révision](#) des publications sur le rêve publiée dans les *Annals of the New York Academy of Sciences*.

*Pendant le sommeil paradoxal, il y a un surcroît d'activités dans les régions cérébrales de la vision, de la motricité, émotionnelle et de la mémoire autobiographique*, affirme Matthew Walker, professeur de psychologie à l'Université de Californie à Berkeley, et auteur du nouveau livre, [Why We Sleep](#). Mais il y a également une moindre activité dans d'autres régions cérébrales, telles que celle qui est mise en œuvre dans la pensée rationnelle — d'où la raison pour les rêves extrêmement lucides, mais souvent [incompréhensibles](#) (lien français). (Les rêves dont vous vous souvenez à votre réveil ne se produisent que durant le sommeil paradoxal, précise Walker ; en vérité, le cerveau est très actif pendant tout ce stade.)

### Que se produit-il lorsque vous rêvez ?

Les scientifiques sont divisés à savoir si les rêves sont simplement le produit de neurones qui s'activent aléatoirement pendant le sommeil ou s'il y a quelque chose de plus — comme une [décharge de données](#) (lien anglais) qui aide le cerveau à séparer les souvenirs importants de ceux qui ne le sont pas, ou une manière de préparer les individus à [affronter des défis](#) (lien anglais) tout en repassant différents scénarios dans leurs têtes.

Naiman décrit le cerveau pendant le sommeil paradoxal comme une sorte de «second intestin» qui digère toute l'information reçue pendant la journée. «*Tout ce que nous voyons, chaque conversation que nous avons est mâchée, avalée et filtrée alors que nous rêvons, pour être ensuite supprimés ou assimilés,*» dit-il.

### Quels sont les avantages du sommeil paradoxal pour la santé ?

Plusieurs recherches entreprises au cours des dernières années suggèrent que *le sommeil paradoxal affecte l'acuité avec laquelle les individus vivent les émotions et traiteront les stimuli externes*. Les recherches de Walker ont, par exemple, démontré que les individus qui atteignaient le sommeil paradoxal pendant une sieste étaient plus habiles à [juger des expressions faciales](#) (lien anglais) que ceux qui ont fait une sieste sans toutefois atteindre le sommeil paradoxal.

Walker et ses collègues observèrent également que les individus qui voient des images émotives avant d'avoir une bonne nuit de sommeil seront moins susceptibles de subir de [fortes réactions](#) (lien anglais) aux mêmes images le jour suivant, comparativement à ceux qui n'ont pas bien dormi. «Je considère le rêve comme une thérapie nocturne,» dit Walker. «Le rêve fournit un baume nocturne réconfortant qui nettoie les côtés trop tranchants de nos expériences émotives, de telle sorte que nous nous sentons mieux le lendemain.»

S'ajoute à cette recherche, la recherche la plus récente — celle de chercheurs de la Rutgers University — qui avance que la qualité du sommeil d'une personne avant un événement

traumatisant puisse jouer un rôle sur la façon dont réagira le cerveau face à un tel événement. «*Plus le sommeil paradoxal sera complet, plus faible sera l'effet lié à la peur,*» écrivirent les auteurs dans leur rapport.

Les chercheurs ne sont pas convaincus de la raison pour laquelle cela se produit. Mais la partie du cerveau qui sécrète la noradrénaline (ou norépinéphrine), pendant l'éveil et le sommeil autre que paradoxal, prend une pause pendant le sommeil paradoxal. «La noradrénaline est associée au stress et elle influence le degré auquel l'amygdale — le centre cérébral de la peur — sera sensible aux stimuli,» affirme Itamar Lerner, coauteur du nouveau rapport et chercheur postdoctoral sur le sommeil à la Rutgers University.

**PLUS :** [How Dream Therapy Can Change Your Life.](#)

Une théorie, connue sous le nom d'hypothèse de calibration du sommeil paradoxal, avance que la noradrénaline s'accroît pendant la journée pour ensuite revenir à son niveau normal pendant le sommeil paradoxal. «*Lorsque cela se produit, nous croyons que l'amygdale peut devenir moins réactive aux stimuli, et donc moins susceptible de réagir de façon excessive à quelque chose qui ne devrait vraiment pas être craint,*» affirme Lerner.

D'autres recherches ont suggéré que le sommeil paradoxal puisse être important pour d'autres motifs, mais il y a moins de preuves corroborantes d'avantages directs du sommeil paradoxal dans ces sphères. Dans sa récente révision, Naiman écrit que le rêve a des effets sur la mémoire et l'humeur, et cite des recherches liant un sommeil paradoxal insuffisant à des conditions telles que [l'Alzheimer](#) (lien anglais) et la dépression. (Il convient de noter ici que ces recherches démontrent seulement des associations — et non pas si un problème cause ou contribue ou non à l'autre.)

Walker croit également que les rêves et le sommeil paradoxal sont bénéfiques — mais il ajoute que ce n'est pas le seul stade du sommeil qui soit important. En fait, dit-il, une solide preuve suggère que le sommeil à ondes lentes et non paradoxal «semble toujours être porteur de la plupart des avantages pour la santé,» y compris pour la régulation du flot sanguin et des niveaux de glucose dans le sang, ainsi que pour nettoyer le cerveau de la plaque liée à l'Alzheimer. «Le sommeil paradoxal peut revêtir une fonction qui lui est propre<sup>22</sup>, mais la plupart des recherches continuent à se concentrer sur les avantages réparateurs et très importants des autres stades du sommeil,» dit-il.

### Comment obtenir davantage de sommeil paradoxal

Si vous vous réveillez chaque matin avec de vifs souvenirs des rêves que vous avez faits pendant la nuit, il y a de fortes chances que vous ayez eu un sommeil paradoxal réparateur, affirme Walker. Mais ceci étant dit, il n'existe pas de méthode facile pour contrôler vos niveaux de sommeil

---

<sup>22</sup> Voir l'article précédent.

## L'IMPORTANCE DU SOMMEIL PARADOXAL POUR LA SANTÉ

paradoxal. La plupart des détecteurs de sommeil vendus sur le marché ne sont pas des juges fiables, ajoute Lerner, pas plus que le fait de vous lever frais et dispo le matin ne l'est.

« Pour la plupart des gens, le sommeil paradoxal occupe de 20 % à 25 % du temps qu'ils passent à dormir, » précise la coauteure de Lerner et assistante chercheuse, Shira Lupkin. « Donc, pour le moment, la seule manière de vous recommander d'avoir un meilleur sommeil paradoxal est de simplement dormir davantage. »

Il y a cependant certains coupables qui perturbent les schèmes normaux du sommeil et qui réduisent le temps du sommeil paradoxal. L'apnée du sommeil en est un très important, une condition qui entrave la respiration nocturne et force les gens à se réveiller plusieurs fois pendant la nuit. « Chercher de l'aide pour un trouble du sommeil, comme la machine CPAP pour l'apnée du sommeil, peut contribuer à élever l'efficacité du sommeil paradoxal à des niveaux relativement normaux, » ajoute Lerner.

D'autres aspects de la vie moderne — dont l'alcool, les médicaments, la nicotine, l'utilisation de lumière artificielle la nuit et la dépendance envers les réveils matin — perturbent tout autant le sommeil paradoxal, écrit Naiman dans son rapport. « Être réveillé de façon routinière par un réveille-matin rompt, de façon répétitive, nos périodes les plus longues de rêves et de sommeil paradoxal », écrit-il. « Imaginez qu'on vous évacue d'un cinéma où vous regardiez un film alors que celui-ci approchait de sa conclusion. »

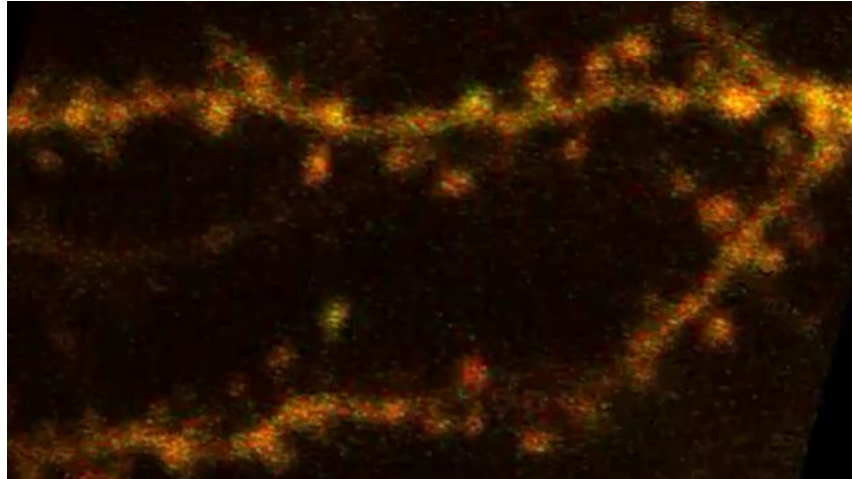
Pour [mieux dormir](#) (lien anglais), vous devriez dormir dans une chambre fraîche, obscure et [aller au lit à la même heure](#) (lien anglais) tous les soirs, ajoute Walker. Pratiquer d'autres aspects d'une bonne hygiène du sommeil — comme éteindre vos appareils électroniques et ne pas boire un dernier verre d'alcool — peut également améliorer votre sommeil — et peut-être même vos rêves.

**SOURCE** : Traduction de [Why Dreaming May Be Important for Your Health](#), par Amanda MacMillan, 27 octobre 2017, *TIME Health*

Traduction de Richard Parent, août 2018. Corrigé par Antidote.



## DES SCIENTIFIQUES DÉCOUVRENT UNE RÈGLE FONDAMENTALE DE LA PLASTICITÉ CÉRÉBRALE



*Courtoisie de Picower Institute for Learning and Memory, MIT, You Tube*

Nous cerveaux sont, c'est bien connu, flexibles ou «plastiques», les neurones pouvant faire de nouvelles choses en forgeant de nouvelles et plus fortes connexions avec d'autres neurones. Mais lorsque certaines connexions se renforcent, résonnèrent les neuroscientifiques, les neurones doivent compenser, sinon ils deviendront vite submergés de données. Dans une nouvelle étude publiée dans Science, les chercheurs de la Picower Institute for Learning and Memory du MIT démontrent, pour la première fois, comment s'instaure cet équilibre : *lorsqu'une connexion, appelée synapse, se renforce, les synapses immédiatement environnantes s'affaiblissent par suite de l'action d'une importante protéine désignée l'Arc*<sup>23</sup>.

L'auteur principal, Mriganka Sur, a avoué être étonné, mais non surpris que son équipe ait découvert une règle simple et fondamentale au centre d'un système aussi complexe que le cerveau, où 100 milliards de neurones ont, chacune, des milliers de synapses se modifiant sans cesse. Il compare cela avec la manière dont un énorme banc de poissons change soudain de direction pourvu que le poisson de tête tourne et que chacun des autres poissons obéit à la simple règle de suivre le poisson qui est juste devant lui.

«Les comportements collectifs de systèmes complexes ont toujours des règles simples» précise Sur, Paul E. et Lilah Newton, professeure de neuroscience au Picower Institute et au Département des sciences du cerveau et cognitives du MIT. «Lorsqu'une synapse prend de la force, il y a, dans

---

<sup>23</sup> Nom anglais ARC, pour Activity-Regulated cytoskeleton-associated protein. En français : Protéine associée au cytosquelette régulée par l'activité. Wikipedia.

## ON DÉCOUVRE UNE RÈGLE FONDAMENTALE DE LA PLASTICITÉ CÉRÉBRALE

un rayon de 50 micromètres, une réduction de la force des autres synapses par un mécanisme moléculaire bien défini.»

Ces révélations, dit-il, expliquent comment le renforcement et l'affaiblissement synaptiques s'associent dans les neurones pour produire la plasticité.

### De multiples manipulations

Bien que la règle qu'ils découvrirent soit simple, il en est autrement des expérimentations qui la révélèrent. Alors qu'ils travaillaient à activer la plasticité dans le cortex visuel de souris et à suivre à la trace la transformation des synapses pour que cela se produise, les principaux auteurs, Sami El-Boustani et Jacque Pak Kan Ip, chercheurs du deuxième cycle dans le laboratoire de Sur, ont accompli plusieurs premières.

Dans une expérimentation-clé, ils invoquèrent la plasticité en modifiant le « champ réceptif<sup>24</sup> » d'un neurone ou la plaque du champ visuel auquel il réagit. Les neurones reçoivent des informations de synapses situées sur de petites épines de leurs dendrites<sup>25</sup> et ayant la forme d'une branche. Pour changer le champ réceptif d'un neurone, les scientifiques localisèrent l'épine dendritique exacte sur la dendrite correspondante du neurone, puis surveillèrent de près les changements dans ses synapses alors qu'ils montrèrent à la souris une cible à un endroit particulier de l'écran qui différait du champ réceptif original du neurone. Lorsque la cible se situait dans la position du nouveau champ réceptif qu'ils désiraient provoquer, ils renforcèrent (ou conditionnèrent) la réaction du neurone en allumant une lumière bleue dans le cortex visuel de la souris, provoquant une activité additionnelle tout comme l'aurait fait un autre neurone. Le neurone avait été génétiquement modifié pour s'activer à la vue de flash lumineux, technique désignée « optogénétique. »

(Pour voir la vidéo au centre de l'article, cliquez [ICI](#).) Sous cette vidéo, on y lit le texte suivant :

*Les épines répondent aux scènes : l'imagerie à deux photons d'une portion de dendrite et ses épines dans le cerveau intact d'une souris en mouvement. Une protéine rouge fluorescente est utilisée pour visualiser la structure de la dendrite, alors que l'activité du calcium dans les épines dendritiques individuelles est surveillée avec un indicateur de couleur verte. On peut observer des*

---

<sup>24</sup> Le **champ réceptif** d'un neurone sensoriel individuel est la région particulière de l'espace sensoriel (par exemple, la surface du corps, ou le champ visuel) dans lequel un stimulus va modifier le déclenchement de ce neurone.

<sup>25</sup> Les **dendrites** sont des prolongements du **corps cellulaire** des **neurones** dont elles partagent les **organites** (à l'exception du **noyau** et des **lysosomes**). Ces dendrites peuvent se diviser par dichotomies successives, s'affinant ainsi de leur origine trapue vers la périphérie, ce qui leur confère un aspect arborescent. Elles peuvent également apparaître soit lisses soit couvertes de courtes excroissances, allongées ou pédiculées, appelées **épines dendritiques** (1 à 2 microns). Les dendrites, en particulier les **épines dendritiques**, reçoivent des afférences d'autres neurones au niveau des **synapses** dont elles constituent l'élément post-synaptique (séparé par la fente synaptique de renflements terminaux des neurones afférents).

## ON DÉCOUVRE UNE RÈGLE FONDAMENTALE DE LA PLASTICITÉ CÉRÉBRALE

*signaux à la grandeur de la branche et spécifiques aux épines en réaction au stimulus visuel. (Du laboratoire de Mriganka Sur au Picower Institute for Learning and Memory du MIT.)*

Les chercheurs répétèrent cela maintes et maintes fois. Parce que la stimulation lumineuse se corrélait avec chaque apparition, dans le champ visuel de la souris, de la cible dans la nouvelle position, cela amena le neurone à renforcer une synapse déterminée sur l'épine dendritique, codant ainsi le nouveau champ réceptif.

«Je trouve pour le moins stupéfiant de pouvoir reprogrammer des neurones individuels dans un cerveau intact et d'observer dans le tissu vivant la diversité des mécanismes moléculaires permettant à ces cellules d'intégrer de nouvelles fonctions par la plasticité synaptique,» ajoute El-Boustani.

Comme les synapses du nouveau champ réceptif prenaient de l'ampleur, les chercheurs pouvaient voir, sous le microscope à deux photons, que les synapses environnantes rétrécissaient. Ils n'ont pas observé de tels changements chez les neurones de contrôle expérimentaux n'ayant pas reçu de stimulation optogénétique.

Mais ils allèrent encore plus loin pour confirmer leurs découvertes. Les synapses étant tellement petites, elles sont tout près de la limite de la résolution en microscopie lumineuse. Ainsi, après les expérimentations, l'équipe disséqua les tissus cérébraux contenant les dendrites des neurones manipulés et de contrôle et les expédia aux coauteurs à l'École Polytechnique Fédérale de Lausanne en Suisse. Ces derniers firent une imagerie au microscope électronique spécialisé, de haute résolution et en 3D, confirmant la véracité des différences structurelles observées sous le microscope à deux photons.

«C'est la plus longue suite de dendrite à n'avoir jamais été reconstruite après avoir été observée in vivo,» ajouta Sur, qui dirige également le Simons Center for the Social Brain au MIT<sup>26</sup>.

Bien sûr, reprogrammer un neurone génétiquement conçu d'une souris avec des flashes lumineux est loin d'être naturel, raison pour laquelle l'équipe se livra à une autre expérimentation, cette fois plus classique, de «privation monoculaire» par laquelle ils fermèrent temporairement un œil d'une souris. Une fois l'œil fermé, les synapses dans les neurones liés à cet œil fermé s'affaiblirent, alors que les synapses reliées à l'œil toujours ouvert se renforcèrent. Puis lorsqu'ils réouvrirent l'œil qui avait été fermé, les synapses se réorganisèrent une fois de plus. Ils ont également suivi cette action à la trace et constatèrent qu'alors que des synapses se renforçaient, leurs voisines immédiates s'affaiblissaient pour compenser.

---

<sup>26</sup> Massachusetts Institute of Technology, situé à Cambridge, à quelques stations de métro de Harvard, en banlieue de Boston.

## Résoudre le mystère de l'Arc

Ayant observé la nouvelle règle en action, les chercheurs avaient hâte de comprendre comment les neurones y obéissaient. Ils utilisèrent un marqueur chimique pour observer comment des récepteurs-clés «AMPA» changeaient dans les synapses et virent que la croissance et le renforcement étaient corrélés à un plus grand nombre d'expressions du récepteur AMPA alors que le rétrécissement et l'affaiblissement étaient directement liés à une moindre expression du récepteur AMPA.

La protéine Arc régulant l'expression du récepteur AMPA, l'équipe réalisa devoir suivre à la trace l'Arc afin de bien comprendre ce qui se produisait. Le problème, selon Sur, c'est que personne n'avait jamais fait cela auparavant sur le cerveau d'un animal vivant et en mouvement. C'est ainsi que l'équipe se tourna vers d'autres coauteurs de la Kyoto University Graduate School of Medicine et de l'Université de Tokyo qui inventèrent un marqueur chimique pouvant le faire.

Utilisant le marqueur, l'équipe pouvait observer que les synapses qui se renforçaient étaient entourées de synapses affaiblies qui avaient une expression Arc enrichie. Les synapses avec moins d'Arc étaient à même d'exprimer davantage de récepteurs AMPA alors qu'un plus grand nombre d'Arc dans les épines dendritiques environnantes amenaient ces synapses à exprimer moins de récepteurs AMPA.

«*Nous pensons que l'Arc maintient un équilibre des ressources synaptiques,*» précise Ip. «Si quelque chose monte, quelque chose doit descendre. C'est le rôle principal de l'Arc.»

Sur ajoute que leur recherche avait ainsi résolu un mystère de l'Arc : personne n'avait encore compris pourquoi l'Arc semblait régulée à la hausse dans les dendrites entreprenant une plasticité synaptique, même en sachant que cela affaiblissait les autres synapses; mais maintenant la réponse était limpide : *le renforcement des synapses renforce la position de l'Arc pour affaiblir leurs voisines.*

Sur ajouta que la règle contribue à expliquer comment l'apprentissage et la mémoire peuvent travailler au niveau du neurone individuel, car cela nous montre comment s'ajuste un neurone à la stimulation répétée d'un autre.

Ania Majewska, professeure associée de neuroscience du Centre des sciences visuelles de l'Université de Rochester, affirma que les méthodes avancées de cette recherche permirent à l'équipe d'atteindre un important ensemble de nouveaux résultats.

«À cause de la difficulté à surveiller et à manipuler les infimes et nombreuses synapses qui connectent les neurones entre eux, la plupart des recherches furent entreprises avec des préparations insuffisantes et des stimulus artificiels qui ne pouvaient clairement expliquer comment les mécanismes identifiés étaient mis en œuvre dans les circuits compliqués qui

## ON DÉCOUVRE UNE RÈGLE FONDAMENTALE DE LA PLASTICITÉ CÉRÉBRALE

fonctionnent dans un cerveau réagissant à son environnement, » a dit Majewska. « Cette nouvelle recherche du laboratoire de Sur recèle d'importants impacts, car elle combine l'imagerie de pointe à des outils génétiques pour merveilleusement surveiller le fonctionnement de synapses individuelles dans un cerveau qui réagit à des stimulus pertinents pour le comportement qui suscitent des changements dans les réactions neuronales. »

« Étant donné les résultats de ce tour de force, nous pouvons maintenant dire que, *dans un cerveau intact, des synapses qui sont à proximité les unes des autres interagissent, pendant qu'un circuit subit des modifications fonctionnelles, par un mécanisme qui met en œuvre une cascade moléculaire dans laquelle l'Arc joue un rôle prépondérant,* » dit-elle. « Cette information nous permet de comprendre non seulement comment se développent et se réorganisent les circuits neuronaux dans un cadre physiologique, mais nous donne aussi des indices qui seront importants pour identifier pourquoi ces processus vont de travers dans diverses maladies neurologiques. »

Cet article fut publié à partir de [matériel](#) fourni par le [Picower Institute, MIT](#). Note : le contenu peut avoir été édité à des fins d'espace et de contenu. Pour plus d'informations, contactez la source citée.

Référence : El-Boustani, S., Ip, J., Breton-Provencher, v., Knott, G., Okuno, H., Bito, H., & Sur, M. (2018). Locally coordinated synaptic plasticity of visual cortex neurons in vivo. *Science*, 360 (6395), 1349-1354. Doi: 10.1126/science.aao0862.

**Source :** Traduction de [Scientists Discover Fundamental Rule of Brain Plasticity](#). Publié dans TN le 22 juin 2018. Corrigé avec Antidote, juin 2018.

## LES NEURONES RÉAGISSENT DIFFÉREMMENT LORSQU'ILS INTERAGISSENT AVEC LE MÊME PARTENAIRE MUSCULAIRE

ScienceDaily, Science News, 7 juillet 2020, Picower Institute au MIT

Résumé : Cette recherche montre une nouvelle diversité dans la façon dont [les cellules « parlent » aux muscles](#) qu'elles innervent, révélant que les sous-classes de neurones ont des propensions distinctes au changement, ou à la "plasticité".

Une nouvelle recherche menée par des neuroscientifiques du MIT sur la façon dont des sous-types neuronaux apparemment similaires entraînent la locomotion chez la mouche à fruits a révélé une diversité inattendue alors que les commandes du cerveau étaient relayées aux fibres musculaires. Une série d'expériences a révélé une différence spectaculaire entre les deux cellules nerveuses : un neurone s'efforçait de s'adapter aux différents changements de l'autre, mais la réciprocité n'était pas au rendez-vous lorsque les circonstances étaient inversées.

Les résultats publiés dans le *Journal of Neuroscience* suggèrent que ces sous-classes de neurones, que l'on trouve également en abondance chez l'homme et chez de nombreux autres animaux, démontrent une diversité jusqu'alors peu connue dans leur propension à réagir aux changements, une propriété-clé connue sous le nom de "*plasticité synaptique*<sup>27</sup>". *La plasticité synaptique est considérée comme un mécanisme cérébral essentiel pour l'apprentissage et la mémoire*, et des aberrations dans ce processus sont probablement au cœur de troubles tels que l'autisme.

"En voyant que ces deux types de motoneurones présentent en fait des types de plasticité très distincts, c'est passionnant car cela signifie qu'il ne s'agit pas d'une seule chose qui se produit", a déclaré l'auteur principal, Troy Littleton, membre de l'Institut Picower pour l'apprentissage et la mémoire et professeur de neuroscience à Menicon aux départements de biologie et de sciences du cerveau et de la cognition du MIT. "De nombreuses choses peuvent être modifiées pour changer la connectivité au sein du système neuromusculaire".

---

<sup>27</sup> La **plasticité synaptique**, en neurosciences, désigne la capacité des synapses à moduler, suite à un événement particulier - une augmentation ou une diminution ponctuelle et significative de leur activité - l'efficacité de la transmission du signal électrique d'un neurone à l'autre, et à conserver, à plus ou moins long terme, une "trace" de cette modulation. De manière schématique, l'efficacité de la transmission synaptique, voir de la synapse elle-même, est maintenue et modulée par l'usage qui en est fait. La plasticité synaptique serait un des mécanismes neuronal support de la mémoire et de l'apprentissage des organismes dotés d'un système nerveux.

## Neurones toniques et phasiques

Les deux neurones fonctionnent de la même manière, en émettant le neurotransmetteur glutamate sur leurs connexions, ou synapses, avec les muscles. Mais ces deux neurones le font avec des styles différents. Le neurone "tonique", qui ne se connecte qu'à un seul muscle, émet son glutamate à un taux constant mais faible pendant que le muscle est actif. Pendant ce temps, le neurone "phasique" se connecte à tout un groupe de muscles et entre en action avec une forte et rapide impulsion d'activité pour activer les muscles.

En se lançant dans cette recherche, Littleton et l'auteure principale Nicole Aponte-Santiago étaient curieux de savoir si ces différents neurones étaient en compétition ou coopèrent pour entraîner les fibres musculaires, et s'ils présentaient une plasticité différente lorsque leurs fonctions étaient modifiées. Pour commencer ce qui est finalement devenu sa recherche de thèse, Aponte-Santiago a développé des moyens d'adapter les altérations génétiques spécifiquement pour chacun des deux neurones.

"La raison pour laquelle nous avons pu répondre à ces questions est que nous avons adapté des outils pour commencer à manipuler différemment un neurone par rapport à l'autre ou pour étiqueter un neurone par rapport à l'autre", a déclaré Aponte-Santiago, qui a obtenu son doctorat au laboratoire de Littleton au début du printemps 2020 ; elle est maintenant en post-doctorat à l'Université de Californie à San Francisco.

Avec un accès génétique à chaque neurone, Aponte-Santiago les a distinctement étiquetés pour observer le développement de chacun d'eux dans les larves de mouches. Elle a constaté que le neurone tonique atteignait le muscle en premier et que le neurone phasique se connectait au muscle plus tard. Elle a également observé que, contrairement aux mammifères, ces neurones n'entrent pas en compétition pour contrôler le muscle mais restent côte à côte, chacun contribuant de sa façon caractéristique à l'activité électrique totale nécessaire pour entraîner le mouvement musculaire.

Pour étudier la plasticité des neurones, Aponte-Santiago a utilisé deux manipulations de chaque neurone. Soit elle les détruisait complètement en leur faisant exprimer une protéine mortelle appelée "faucheuse"<sup>28</sup>, soit elle a considérablement réduit leur activité glutamate par l'expression de la toxine tétanique.

Lorsqu'elle élimina le neurone phasique avec la « faucheuse », le neurone tonique intensifiait rapidement sa signalisation, essayant de compenser autant qu'il le pouvait. Mais chez les mouches où elle avait éliminé le neurone tonique, le neurone phasique ne bougeait pas du tout, continuant comme si de rien n'était.

---

<sup>28</sup> « Reaper » en anglais. RP

## DES SOUS-CLASSES DE NEURONES ONT DES PROPENSIONS DISTINCTES À LA "PLASTICITÉ"

De même, lorsque Aponte-Santiago réduisit l'activité du neurone phasique avec la toxine, le neurone tonique augmenta le nombre de boutons et de structures de zones actives dans ses synapses en réaction à la perte de son partenaire. Mais lorsqu'elle réduisit l'activité du neurone tonique, le neurone phasique ne réagissait toujours pas.

Dans toutes ces expériences, le muscle recevait moins d'impulsion globale des neurones que lorsque tout était normal. Et alors que le neurone phasique ne s'est apparemment pas donné la peine de compenser la perte du neurone tonique, ce dernier utilisait différents moyens pour compenser – que ce soit en augmentant sa signalisation ou en augmentant le nombre de ses connexions au muscle - selon la façon dont le neurone phasique avait été diminué.

"Il était assez intrigant que Nicole ait découvert que lorsque l'entrée phasique n'était pas là, il y avait une forme unique de plasticité que le neurone tonique démontrait", a dit Littleton, "mais si le neurone phasique était là et ne fonctionnait pas, le neurone tonique se comportait d'une toute autre manière."

Un autre aspect intrigant de cette recherche est *le rôle du muscle lui-même, qui peut être un intermédiaire actif de la plasticité*, a dit M. Littleton. Les neurones peuvent ne pas sentir quand l'autre a été éliminé ou inactivé. Au lieu de cela, c'est le muscle qui semble appeler ces changements.

"Même si un muscle a deux entrées distinctes, il peut en quelque sorte contrôler uniquement ces deux entrées", a déclaré M. Littleton. "Lorsque le muscle reçoit du glutamate, sait-il s'il provient du neurone tonique ou du neurone phasique et s'en préoccupe-t-il ? Il semble qu'il s'en soucie et qu'il ait vraiment plus besoin du tonique que du phasique. Quand le phasique est parti, il déplace une partie de la plasticité, mais quand le tonique est parti, le phasique ne peut pas faire grand-chose à ce sujet".

Dans le cadre de nouveaux travaux, le laboratoire étudie maintenant les différences d'expression génétique entre les deux neurones afin d'identifier les protéines responsables des propriétés et de la plasticité uniques des neurones toniques et phasiques. En définissant les fondements génétiques de leurs propriétés uniques, le laboratoire espère commencer à comprendre les fondements moléculaires de la diversité neuronale du cerveau.

[Matériel](#) fourni par [l'Institut Picower du MIT](#).

Source : Traduction de [Neurons show distinct styles as they interact with the same muscle partner](#). ScienceDaily, Science News, 7 juillet 2020, Picower Institute du MIT. Traduit avec [www.DeepL.com/Translator](http://www.DeepL.com/Translator) (version gratuite) et révisé par Richard Parent, juillet 2020.



## POURQUOI ON APPREND MIEUX DE NOS SUCCÈS QUE DE NOS ÉCHECS

Une étude du MIT nous en apprend sur la capacité du cerveau à changer par suite d'un apprentissage

Deborah Halber, Picower Institute

Vous êtes-vous déjà senti déprimé parce que vous répétiez les mêmes erreurs ? Des chercheurs de l'Institut Picower pour l'Apprentissage et la Mémoire du MIT en expliquent la raison : *nos cellules cérébrales apprennent d'une expérience quelconque uniquement lorsque nous réussissons dans quelque chose et non lorsque nous échouons.*

Dans la parution du 30 juillet 2013 du journal Neuron, Earl K. Miller, professeur de Neurosciences de Picower, et ses collègues du MIT, Mark Histed et Anitha Pasupathy ont, pour la toute première fois, créé un instantané du processus d'apprentissage démontrant la façon dont les cellules modifient leurs réactions en temps réel par suite d'informations leur permettant de distinguer une action adéquate d'une autre qui ne l'est pas.

« Nous avons démontré que les cellules cérébrales se souviennent si nos récents comportements s'avèrent des succès ou pas, » affirme Miller. De plus, *lorsqu'un comportement s'avère un succès, les cellules s'adaptent à ce que vient d'apprendre l'animal. En revanche, à la suite d'un échec, il n'y avait que peu ou pas de changement dans le cerveau – ni amélioration du comportement.*

L'étude nous en apprend sur les mécanismes neuronaux connectant une rétroaction environnementale à la plasticité neuronale – cette capacité du cerveau à se modifier à la suite d'une expérience. Cela aura certes un impact dans notre compréhension de l'acquisition de connaissances et du traitement des troubles d'apprentissage.

### **Succès enrichissants**

On montra à des singes, en alternance, deux images sur un écran d'ordinateur. Lorsqu'une de ces images apparaissait, on récompensait l'animal lorsqu'il dirigeait son regard vers la droite ; pour une autre image, il devait regarder à gauche. Les singes y allèrent par essais et erreurs afin de découvrir laquelle des images correspondait à quel mouvement.

Les chercheurs constatèrent que, peu importe que la réaction de l'animal ait été adéquate ou non, des signaux, dans certaines parties du cerveau, "résonnaient" pendant plusieurs secondes suite aux répercussions de leurs réactions. L'activité neuronale à la suite d'une réaction adéquate - et sa récompense - aidait les singes à faire mieux lors de l'apparition suivante quelques secondes plus tard.

## ON APPREND MIEUX DE NOS SUCCÈS. POURQUOI ?

« Lorsque le singe réagissait adéquatement, un signal subsistait dans son cerveau lui disant : « Tu as réagi correctement. » Juste après une bonne réponse, des neurones traitaient l'information avec plus de finesse et d'efficacité et le singe avait, la fois suivante, de meilleures chances de trouver la bonne réponse » ajoute Miller. « Mais à la suite d'une erreur, il y avait absence d'amélioration. En d'autres mots, *seuls les succès, et non les échecs, améliorent le traitement cérébral* et le comportement des singes. »

### **Influence d'une fraction de seconde**

Le cortex préfrontal orchestre les pensées et les actions conformément à nos objectifs internes alors que nos ganglions de la base sont associés au contrôle moteur, à la cognition et aux émotions. Ce travail de recherche démontre que ces deux régions cérébrales, dont nous suspicions depuis longtemps un rôle dans l'acquisition de connaissances et pour la mémoire, bénéficient de toutes les informations à leur disposition pour effectuer les calculs neuronaux indispensables à l'apprentissage.

On pense que le cortex préfrontal et les ganglions de la base, fortement interconnectés les uns aux autres et au reste du cerveau, nous aident à apprendre des associations abstraites en générant de brefs signaux neuronaux lorsqu'une réaction est ou pas correcte. Mais les chercheurs ne comprenaient pas comment cette activité éphémère - elle s'estompe en moins d'une seconde - influençait les actions qui s'ensuivaient.

Dans cette étude, les chercheurs observèrent une activité de plusieurs neurones dans ces deux régions cérébrales reflétant la libération ou la retenue d'une récompense ; cette activité s'étendait sur plusieurs secondes, jusqu'à l'autre expérimentation. Des neurones individuels des deux régions véhiculaient, pendant quatre à six secondes, des informations solides et soutenues sur le résultat, couvrant ainsi tout l'espace-temps entre deux expérimentations.

La sélectivité réactive était plus prononcée lorsqu'une précédente expérimentation avait été récompensée mais plus faible lorsque l'expérimentation précédente s'était soldée par une erreur. Et il en était ainsi, peu importe que l'animal apprenne l'association ou y était déjà coutumier et donc habile.

Par suite d'une réaction adéquate, les impulsions électriques en provenance des neurones des deux régions cérébrales étaient plus robustes et véhiculaient davantage d'informations. « Le ratio signal/bruit s'améliorait dans les deux régions cérébrales, » dit Miller. « Cette réaction renforcée augmentait également leurs chances de réagir correctement à la prochaine expérimentation. Ce qui explique, au niveau neuronal, pourquoi nous semblons apprendre davantage de nos succès que de nos revers. »

## ON APPREND MIEUX DE NOS SUCCÈS. POURQUOI ?

En plus de Miller, les auteurs sont Mark H. Histed, diplômé du MIT, maintenant postdoctoral au Harvard Medical School, et la postdoctorale Anitha Pasupathy, maintenant professeure adjoint à l'Université de Washington.

Cette recherche a été financée par le National Institute of Neurological Disorders and Stroke et par la Tourette's Syndrome Association.

Traduction de [\*Why We Learn More From Our Successes Than Our Failures\*](#), MIT study sheds light on the brain's ability to change in response to learning, par Deborah Halber du Picower Institute. Paru dans MITnews, octobre 2013.

Traduction de Richard Parent, Mont St-Hilaire, Québec. Septembre 2014. Déplacement et reformatage 03/2018.



## ***DES CHERCHEURS DE L'UTSA ÉTUDIENT LE BÉGAIEMENT ET DÉVELOPPENT UNE TECHNOLOGIE POUR AMÉLIORER LES FONCTIONS CÉRÉBRALES***



*Des chercheurs de l'UTSA développent des méthodes qui utiliseront une interface informatique pour agir sur la dynamique cérébrale du bégaiement.*

(30 mai 2018) – une équipe de chercheurs de l'Université du Texas à San Antonio (UTSA) a reçu du [National Institute of Health \(NIH\)](#) (lien anglais) une subvention, pour deux ans, de 387,000 (US) \$<sup>29</sup> pour concevoir une technologie qui identifiera les activités cérébrales contribuant au bégaiement, technologie qui sera également utilisée pour former les individus à optimiser leurs fonctions cérébrales.

Edward Golob, professeur de psychologie et chercheur principal de cette subvention, fait équipe avec Kay Robbins, professeur au Département des Sciences Informatiques de l'UTSA, Jeffrey Mock, professeur adjoint en recherche de l'UTSA et Farzan Irani, professeur adjoint des troubles de la communication de l'Université d'État du Texas, pour étudier le bégaiement développemental persistant<sup>30</sup>.

Selon [l'Institut National de la surdité et autres troubles de la communication](#) (lien anglais), le bégaiement affecte trois millions d'Américains de tous âges.

Grâce à cette subvention, l'équipe de professeurs-chercheurs et leurs étudiants-doctorants et de premier cycle vont concevoir une interface reliant ordinateur et cerveau (en anglais BCI pour Brain-computer interface) dont l'objectif sera de réduire la fréquence du bégaiement.

---

<sup>29</sup> Environ 330 614 Euros au taux de conversion au juin 2018.

<sup>30</sup> Persistent developmental Stuttering (PDS).

## UNE TECHNOLOGIE POUR AMÉLIORER NOS FONCTIONS CÉRÉBRALES

Les participants à ce projet auront des capteurs sur leurs têtes qui seront connectés à un ordinateur. Les capteurs liront, en temps réel, ce que font leurs cerveaux et identifieront les activités cérébrales associées, chez chaque personne, à la parole fluide et à une parole bégayée.

Après avoir identifié les états cérébraux correspondant aux meilleures performances des participants, les chercheurs entraîneront leurs cerveaux afin qu'ils puissent se retrouver, plus souvent, dans cet état favorable à la fluence, espérant qu'ainsi leur bégaiement diminuera.

«Nous étudions comment optimiser l'utilisation du cerveau que vous avez», dit Golob, dont l'expertise en recherche couvre les domaines de la neuroscience cognitive avec une concentration sur la perception, l'attention et la [mémoire](#) en relation avec le système auditif. « Cette approche globale devrait permettre de mettre au point un puissant outil pour la réadaptation et les thérapies de troubles neurologiques et psychiatriques, incluant l'AVC, l'Alzheimer et les traumatismes crâniens. »

Golob travaille avec Mock et des étudiants de premier et deuxième cycles dans son [laboratoire de neuroscience cognitive](#) (lien anglais). Dans ce laboratoire, des recherches sont entreprises sur certains aspects de l'ouïe, dont l'origine spatiale d'un son, centrant l'attention spatiale et pour comprendre comment la perception est influencée par nos souvenirs et nos actions. Par leurs travaux, les chercheurs s'efforcent de comprendre les différences cognitives et neurobiologiques accompagnant le vieillissement normal tout autant que les maladies neurodégénératives.

Golob fait partie du [Consortium sur la santé cérébrale](#)<sup>31</sup> (lien anglais), projet de recherche de calibre mondial à l'UTSA, fort des 40 chercheurs nationaux les plus réputés en santé cérébrale. Ces chercheurs créent une synergie grâce à leurs expertises en maladie neurodégénérative, en circuits neuronaux et signaux électriques, en traumatisme crânien, en médecine régénérative, en thérapies par cellules souches, en chimie médicale, en neuro-inflammation, en conception de médicaments et en psychologie en collaborant sur des projets complexes de recherches à grande échelle qui produiront une meilleure compréhension des complexités du cerveau humain et des facteurs à l'origine de son déclin.

- Kara Soria

**Source** : Traduction de [UTSA RESEARCHERS STUDY STUTTERING AND DEVELOP TECHNOLOGY TO ENHANCE BRAIN FUNCTION](#). Publié dimanche le 3 juin 2018 dans UTSA Today.

Traduction de Richard Parent, juin 2018.

Voir aussi à ce sujet le TED Talk de la psychologue Carol Dweck, [Le pouvoir de croire qu'on peut s'améliorer](#).

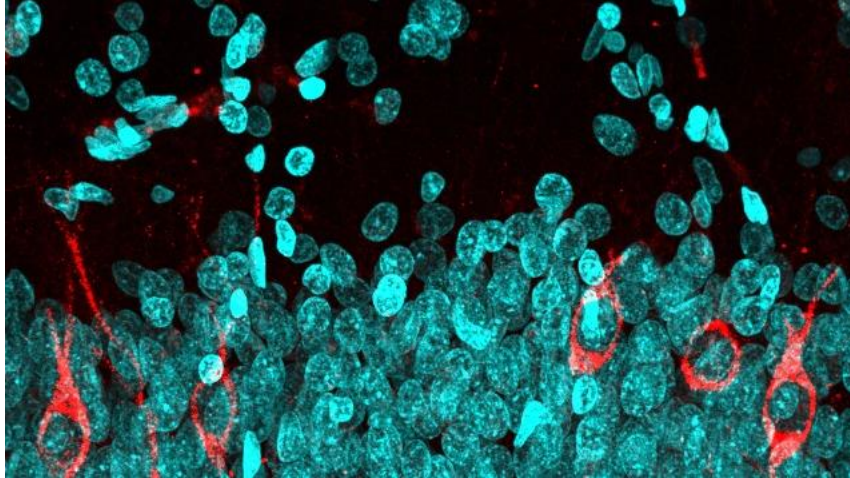
---

<sup>31</sup> Brain Health Consortium.

## DE NOUVEAUX NEURONES JUSQU'À 90 ANS : DÉCOUVRIR LA NEUROGENÈSE DANS L'HIPPOCAMPE ADULTE

5 avril 2019, par Ruairi J. Mackenzie, écrivain scientifique pour Technology Networks ET

Céline Deluzarche, journaliste, FUTURA Santé



*Des neurones immatures (rouges) et matures (bleus) dans le gyrus denté<sup>32</sup> d'un sujet neurologiquement sain de 68 ans. Crédit : Llorens Lab.*

*Sauf mention contraire, tout lien hypertexte dans ce texte mène vers un lien en anglais. Intérêt de cette recherche pour le bégaiement : le fait que de nouveaux neurones se produisent jusqu'à un âge avancé signifie que la plasticité cérébrale – capacité de notre cerveau à se transformer grâce à de nouvelles expériences de parole positives (apprentissage) – est toujours active. L'apprentissage favorise l'intégration des jeunes neurones aux circuits cérébraux pour établir de nouvelles connexions. RP*

Loin d'être une capacité qui cesse avec le vieillissement, une nouvelle recherche a constaté que le cerveau humain adulte continue à produire de nouveaux neurones jusqu'à la dixième décennie de la vie. Cette production décline en revanche fortement dans les cerveaux de gens atteints de la maladie d'Alzheimer, ce qui, ajoutèrent les chercheurs, pourrait nous permettre de prédire l'apparition de cette maladie.

---

<sup>32</sup> Le **gyrus denté** fait partie d'une région du [cerveau](#) appelée [hippocampe](#) (partie de la [formation](#) de l'[hippocampe](#)). On pense que le gyrus denté contribue à la formation de nouveaux [souvenirs](#) épisodiques, l'exploration spontanée de nouveaux environnements et à d'autres fonctions. Il convient de noter qu'il fait partie des rares structures [cérébrales](#) sélectionnées qui présentent actuellement des taux importants de [neurogenèse](#) adulte chez de nombreuses espèces de mammifères, allant des rongeurs aux primates (les autres sites incluent la [zone sous-ventriculaire](#) du striatum et [cervelet](#)). Cependant, la question de savoir si la neurogenèse existe dans le gyrus denté humain adulte fait actuellement l'objet d'un débat. *Wikipédia* (avant la publication de cette recherche).

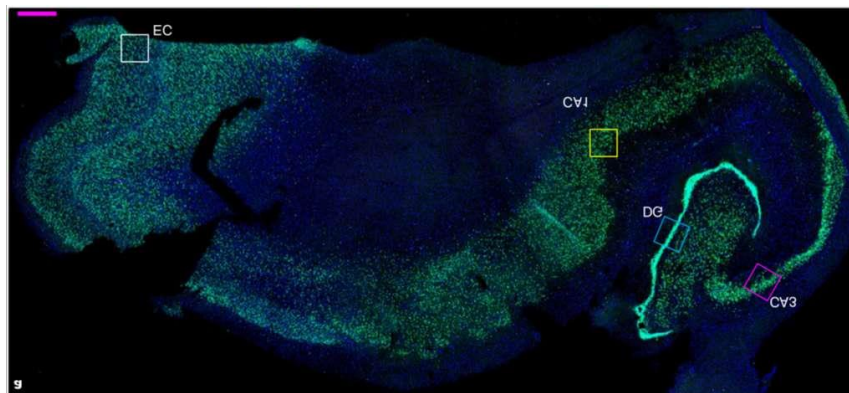
## LES NEURONES CONTINUENT À SE FORMER JUSQU'À UN ÂGE AVANCÉ

Les résultats de cette [étude](#), dirigée par la Dre Maria Llorens-Martín de [l'Université autonome de Madrid](#), sont publiés dans la parution du 25 mars 2019 de [Nature Medicine](#).

La neurogenèse - la formation de neurones dans le cerveau - débute pendant le développement embryonnaire et est largement complétée à la naissance. On croit que la neurogenèse adulte est limitée à certaines régions du cerveau. De plus, sa présence et son importance furent l'objet de [débats animés](#). Dans la présente étude, nous examinons une région de l'hippocampe désignée gyrus denté.

Des chercheurs revendiquent avoir observé les premières preuves de la neurogenèse dans [l'hippocampe il y a plus de 20 ans](#) (en 1998), mais des études subséquentes n'ont démontré que des résultats mitigés. L'équipe de Llorens-Martín a résolu de couper court au débat par l'étude étendue d'échantillons prélevés sur 50 participants humains. Les donneurs avaient entre 43 et 97 ans ; certains d'entre eux étaient en santé, d'autres atteints d'Alzheimer.

Les auteurs notèrent que, en général, les taux de neurogenèse diminuent avec l'âge; mais nous avons tout de même détecté des neurones récemment devenus matures pendant toute la durée de vie d'un adulte parmi les 13 cerveaux adultes de personnes fraîchement décédées non atteints d'Alzheimer évalués par les chercheurs.



Les neurones immatures se forment dans le gyrus denté (noté ici DG),  
Une région de l'hippocampe, la partie du cerveau impliquée dans l'apprentissage,  
la mémoire et les émotions. © Elena P. Moreno-Jiménez et al, *Nature Medicine*, 2019

### Une préparation appropriée est essentielle pour suivre à la trace la neurogenèse

Leurs constatations, tel que les auteurs le notèrent dans leur rapport, contrastent avec une récente [étude](#) qui affirmait que la neurogenèse n'était pas présente dans l'hippocampe adulte.

## LES NEURONES CONTINUENT À SE FORMER JUSQU'À UN ÂGE AVANCÉ

Méthodologie : Llorens-Martín suggéra que des différences sur la façon dont furent préparés les échantillons de tissus pourraient expliquer un tel écart, « Étudier le cerveau humain n'étant pas facile et souvent différents laboratoires arrivent à des conclusions différentes sur un enjeu donné. De longs délais de fixation nuisent à la détection de la Doublecortin<sup>33</sup> (un marqueur de la neurogenèse) dans les tissus humains. » Les marqueurs qui signalent aux chercheurs qu'un neurone est immature sont détectés par des sections de tissus colorés du cerveau. L'étude de Llorens-Martín varia le genre et la durée de fixation et de coloration utilisés et démontra que le nombre de neurones immatures pouvant être détectés variait considérablement selon les méthodes de coloration. Ils ont également constaté qu'un traitement chimique prolongé réduisait la neurogenèse détectable à zéro. Quoi d'autre se cache dans les échantillons de cerveaux, dissimulé par le choix de la procédure de coloration retenue ? Travailler rapidement est essentiel, affirme Llorens-Martín, « la dégénérescence tissulaire post-mortem pourrait s'avérer un important facteur affectant l'intégrité de plusieurs protéines. Dans notre expérience, les délais post-mortem (le temps écoulé entre la mort du sujet et l'immersion de l'échantillon dans le fixatif) s'étendaient jusqu'à 38 heures, ce qui était approprié pour visualiser des neurones immatures dans le gyrus denté humain. »

Les chercheurs se sont également penchés sur les échantillons [d'hippocampe](#) (lien français) de 45 patients atteints d'Alzheimer et âgés de 52 à 97 ans. Là encore, on trouve la trace de [neurones](#) (lien français) nouvellement formés, y compris sur la personne la plus âgée (97 ans). Mais leur nombre semble diminuer drastiquement (-30 % en moyenne) et ce dès les premiers stades de la maladie, selon les observations des chercheurs.

L'hippocampe, région-clé de la mémoire et de l'apprentissage du cerveau, est largement connue pour être une des régions les plus affectées par la maladie d'Alzheimer, *et la présence de neurones immatures est importante pour la mémoire dépendante de l'hippocampe*. Les auteurs étaient par conséquent très motivés à savoir si les cerveaux atteints d'une pathologie d'Alzheimer étaient aussi capables de neurogenèse. Pour tous les groupes d'âges confondus, *les hippocampes en santé contenaient plus de nouveaux neurones matures que ceux atteints d'Alzheimer*. Malgré cela, la neurogenèse n'en demeurait pas moins détectable dans les cerveaux atteints d'Alzheimer, et même dans les échantillons d'un patient (déjà mentionné) âgé de 97 ans. Il n'y avait pas non plus de réduction correspondante dans le nombre de neurones matures, affirma Llorens-Martín.

### Neurogenèse amoindrie : annonciatrice de maladie ?

Llorens-Martín fit remarquer que ce faible nombre de neurones immatures ne se rencontraient pas que dans des cerveaux de sujets atteints de la maladie d'Alzheimer avec un nombre important de marqueurs de cette maladie, mais également chez les patients avec une pathologie légère, avant le dépôt d'amyloïdes et de la [protéine Tau](#) (lien français) qui induisent une dégénérescence neurofibrillaire aboutissant à la mort des cellules nerveuses. « Nos données démontrent une réduction précoce dans le nombre de cellules Doublecortin (neurones immatures) avant la présence d'un nombre important d'Amyloïde bêta et de phosphorylée dans les rétines du gyrus denté (bien que les effets toxiques des monomères et oligomères

---

<sup>33</sup> En anglais, DCX protein.



## LES NEURONES CONTINUENT À SE FORMER JUSQU'À UN ÂGE AVANCÉ

de ces molécules ne peuvent être complètement écartés), » ajouta Llorens-Martín en entrevue. « Ces données indiquent qu'une réduction du nombre de neurones Doublecortin dans le gyrus denté constitue un événement précoce se produisant dans le cours de la pathologie de la maladie d'Alzheimer. »

Si ces déficiences dans la neurogenèse ont pu être détectées d'une manière non-invasive, elles pourraient s'avérer des biomarqueurs précurseurs de la maladie d'Alzheimer, permettant ainsi la détection précoce de cette maladie. De plus, ajoutèrent les auteurs dans un communiqué de presse, « Si nous pouvions accroître la naissance et la maturation de ces nouveaux neurones d'une manière similaire à celle que nous faisons avec des souris de laboratoire, nous pourrions ouvrir la voie à de nouvelles possibilités thérapeutiques qui pourraient s'avérer utiles pour soulager ou ralentir la progression de cette maladie. »

Quoi qu'il en soit, il y a encore place à beaucoup d'autres recherches en ce domaine – même au niveau élémentaire pour comprendre pourquoi certaines populations neuronales ne cessent de se reproduire alors que d'autres demeurent en dormance. « Nous ne savons pas pourquoi la neurogenèse persiste dans le cerveau adulte. Nous savons que, chez les rongeurs, c'est important pour certains types de mémoires dépendantes de l'hippocampe et pour le contrôle de l'humeur. Mais nous ne savons toujours pas si ces cellules jouent le même rôle chez les humains, » ajouta Llorens-Martín.

**Sources :** Traduction de [New Neurons Until Ninety: Discovering Neurogenesis in the Adult Hippocampus](#). Par Ruairi J Mackenzie. J'ai également consulté et utilisé l'article intitulé [Le cerveau fabrique des nouveaux neurones jusqu'à 90 ans et plus](#), rédigé par Céline Deluzarche, basé sur la même recherche, et publié dans FUTURA santé. Un grand merci à Meriem Thabet de m'avoir transmis ce dernier article qui me fut très utile dans la rédaction de celui-ci.

Traduit par Richard Parent, avril 2019.

---

Voir également le TED Talk de Sandrine Thuret, sous-titré en français, intitulé *Vous pouvez produire de nouvelles cellules cérébrales ; voici comment*, en cliquant [ICI](#).

## SE RAPPROCHER DES CIRCUITS NEURONAUX

*Des nano-électrodes peuvent observer de l'intérieur des milliers de neurones interconnectés.*

23 septembre 2019, Université Harvard, *Science News*

*Voici une autre démonstration que le XXI<sup>e</sup> siècle sera celui de la découverte du cerveau. RP*

**Résumé :** Des chercheurs ont mis au point une puce électronique pouvant exécuter simultanément des enregistrements intracellulaires de haute sensibilité de milliers de neurones interconnectés. Cette percée leur a permis de cartographier, à un niveau sans précédent, la connectivité synaptique, identifiant ainsi des centaines de connexions synaptiques.

Une des questions les plus importantes pour la communauté scientifique est de savoir comment nos cellules cérébrales, ou neurones, utilisent des signaux électriques pour communiquer et coordonner nos fonctions cérébrales supérieures.

Depuis plusieurs décennies, les chercheurs utilisent des électrodes pour écouter et enregistrer ces signaux. L'électrode patch-clamp, une électrode à l'intérieur d'un mince tube de verre, révolutionna, dans les années 1970, la neurobiologie par sa capacité à pénétrer un neurone et à enregistrer de fins mais révélateurs signaux synaptiques de l'intérieur même d'une cellule. Mais cet outil ne peut enregistrer un circuit neuronal; il ne peut aligner qu'environ 10 cellules en parallèle.

Des chercheurs de l'Université Harvard viennent de mettre au point une puce électronique pouvant exécuter simultanément des enregistrements intracellulaires de haute sensibilité de milliers de neurones interconnectés. Cette percée leur a permis de cartographier, à un niveau sans précédent, la connectivité synaptique, identifiant ainsi des centaines de connexions synaptiques.

« Notre combinaison de sensibilité et de parallélisme peut s'avérer utile autant pour la neurobiologie fondamentale qu'appliquée, y compris la construction connectome<sup>34</sup> fonctionnelle et le dépistage électro-physiologique à haut débit, » précisent Hongkun Park, Mark Hyman Jr, respectivement professeur de chimie et professeur de physique, et coauteurs seniors du rapport de recherche.

« La cartographie du circuit synaptique biologique rendue possible par un tel enregistrement intracellulaire en parallèle depuis si longtemps espéré ouvre également la voie à une nouvelle stratégie pour que l'intelligence-machine puisse construire une autre génération de circuits neuronaux artificiels et des puces neuromorphiques<sup>35</sup>, » précisèrent Donhee Ham et Gordon

---

<sup>34</sup> Le **connectome** est un plan complet des connexions [neurales](#) d'un [cerveau](#). Wikipédia.

<sup>35</sup> Microprocesseurs « configurés » comme des cerveaux.

## SE RAPPROCHER DES CIRCUITS NEURONAUX

McKay, professeurs de physique appliquée et d'ingénierie électrique à la John A. Paulson School of Engineering and Applied Sciences (SEAS) et coauteurs du rapport.

Les résultats de cette recherche sont publiés dans *Nature Biomedical Engineering*.

Les chercheurs développèrent la puce électronique en utilisant la même technologie de fabrication que les microprocesseurs informatiques. La puce se caractérise, en surface, par une série d'électrodes nanométriques verticales de haute-densité opérées par un circuit sous-jacent intégré de haute précision. Recouverte de poudre de platine, chaque nano-électrode possède une surface rugueuse qui accroît sa capacité de transmission des signaux.

Les neurones sont cultivés directement sur la puce. Le circuit intégré envoie, par la nano-électrode, un courant à chaque neurone accouplé afin de percer de minces perforations dans sa membrane, créant ainsi un accès intracellulaire. Simultanément, le même circuit intégré amplifie le voltage des signaux du neurone sélectionné par la nano-électrode par ces perforations.

« Ainsi, nous combinons la haute sensibilité des enregistrements intracellulaires et le parallélisme de la puce électronique moderne, » affirme Jeffrey Abbott, étudiant postdoctoral du Département de chimie et de biologie chimique et SEAS, et premier auteur du rapport de recherche.

Dans les expérimentations, la série intracellulaire enregistra plus de 1 700 neurones de rats. Seulement 20 minutes d'enregistrement donnèrent aux chercheurs une perspective jamais obtenue auparavant du circuit neuronal et leur permit de cartographier plus de 300 connexions synaptiques.

« Nous avons également utilisé cette puce à haut-débit et de haute précision pour évaluer l'effet de médicaments sur les connexions synaptiques de tout le circuit neuronal du rat et nous sommes présentement à mettre au point un système à l'échelle de la plaquette pour un dépistage à haut-débit de troubles neurologiques tel que la schizophrénie, la maladie de Parkinson, l'autisme, la maladie d'Alzheimer et les dépendances, » précisa Abbott.

Ce travail fut également coécrit par Tianyang Ye, Keith Krenek, Rona S. Gertner, Steven Ban, Youbin Kim, Ling Qin et Wenxuan Wu.

Cette recherche fut possible grâce à l'appui financier de Samsung Advanced Institute of Technology de Samsung Electronics, la Catalyst Foundation, l'US Army Research Office, la National Science Foundation, les Instituts Nationaux de la Santé (NIH) et la Gordon and Betty Moore Foundation.

Source : article rédigé à partir de matériel fourni par l'Harvard John A. Paulson School of Engineering and Applied Sciences.

Référence journalistique : Jeffrey Abbott, Tianyang Ye, Keith Krenek, Rona S. Gertner, Steven Ban, Youbin Kim, Ling Qin, Wenxuan Wu, Hongkun Park, Donhee Ham. **A nanoelectrode array for obtaining intracellular recordings from thousands of connected neurons.** *Nature Biomedical Engineering*, 2019; DOI: [10.1038/s41551-019-0455-7](https://doi.org/10.1038/s41551-019-0455-7).

## SE RAPPROCHER DES CIRCUITS NEURONAUX

Traduction de l'article de *Science News* intitulé [Up-Close and personal with neuronal networks](#),  
Nanoelectrodes record thousands of connected mammalian neurons from inside. 23 septembre  
2019.

## PERCER LES MYSTÈRES DU CERVEAU

Science News (ScienceDaily), 26 août 2020, Université de Montréal

Résumé : *Une équipe de recherche met en évidence les mécanismes qui sous-tendent la mémoire et la capacité d'apprentissage - plus précisément, la façon dont notre cerveau traite, stocke et intègre les informations.*

Des chercheurs du CHU <sup>36</sup> Sainte-Justine et de l'Université de Montréal ont fait une découverte majeure dans la compréhension des mécanismes qui sous-tendent l'apprentissage et la formation de la mémoire.

Les résultats de leur recherche furent présentés le 26 août 2020 dans *Nature Communications*.

Dirigée par le professeur Roberto Araya, l'équipe a étudié la fonction et la transformation morphologique des épines dendritiques, de minuscules protubérances situées sur les branches des neurones, pendant la *plasticité synaptique*, **que l'on pense être le mécanisme sous-jacent de l'apprentissage et de la mémoire.**

«Nous sommes très enthousiastes, car c'est la première fois que les règles de la plasticité synaptique, un processus directement lié à la formation de la mémoire dans le cerveau, ont été découvertes d'une manière qui nous permet de mieux comprendre la plasticité et, en fin de compte, la façon dont les souvenirs sont formés lorsque les neurones du néocortex cérébral reçoivent des flux uniques et/ou multiples d'informations sensorielles», a déclaré le professeur Araya.

### Un « arbre » neuronal

Le cerveau est constitué de milliards de cellules nerveuses excitables, mieux connues sous le nom de neurones. Ils sont spécialisés dans la communication et le traitement de l'information.

«Imaginez un arbre», dit Araya. «Les racines sont représentées par l'axone, le tronc central par le corps cellulaire, les branches périphériques par les dendrites et enfin, les feuilles par les épines dendritiques. Ces milliers de petites feuilles agissent comme une passerelle en recevant des informations excitatrices d'autres cellules. *Elles décideront si cette information est suffisamment importante pour être amplifiée et circulée vers d'autres neurones.*

«Il s'agit d'un concept clé», a-t-il ajouté, «dans le traitement, l'intégration et le stockage de l'information et donc de la mémoire et l'apprentissage».

---

<sup>36</sup> Centre hospitalier universitaire.

## **Les neurones amplifient le « volume »**

Les épines dendritiques servent de zone de contact entre les neurones en recevant des entrées (informations) de force variable. Si une entrée est persistante, un mécanisme par lequel les neurones amplifient le “volume” est déclenché afin qu’ils puissent mieux “entendre” cette information particulière.

Dans le cas contraire, les informations de faible “volume” seront encore plus réduites, de sorte qu’elles passent inaperçues. Ce phénomène correspond à la plasticité synaptique, qui implique la potentialisation (augmentation) ou la diminution de la force d’entrée synaptique.

“C’est la loi fondamentale de la plasticité dépendante du temps, ou Spike-timing-dependent plasticity (STDP), qui ajuste la force des connexions entre les neurones du cerveau et est censée contribuer à l’apprentissage et à la mémoire”, a déclaré Sabrina Tazerart, coauteure de cette recherche.

Alors que la littérature scientifique montre ce phénomène et la façon dont les neurones se connectent, l’organisation structurelle précise des épines dendritiques et les règles qui contrôlent l’induction de la plasticité synaptique sont restées inconnues.

### **“Les lois des connexions”**

L’équipe d’Araya a réussi à faire la lumière sur les mécanismes qui sous-tendent le STDP.

“Jusqu’à présent, personne ne savait comment les entrées synaptiques (informations entrantes) étaient disposées dans l’‘arbre neural’ et ce qui fait précisément qu’une épine dendritique augmente ou diminue la force, ou le volume sonore, des informations qu’elle transmet», a déclaré le professeur. ‘Notre objectif était d’extraire les ‘lois de la connectivité synaptique’ responsables de la construction des souvenirs dans le cerveau’.

Pour cette recherche, son équipe a utilisé des modèles précliniques à un stade juvénile, une période critique pour l’apprentissage et la mémoire dans le cerveau.

En utilisant des techniques avancées de microscopie à deux photons qui imitent les contacts synaptiques entre deux neurones, les chercheurs ont découvert une loi importante liée à l’arrangement des informations reçues par les épines dendritiques.

Leurs travaux montrent que selon le nombre d’entrées reçues (synapses) et leur proximité, les informations seront prises en compte et stockées différemment.

‘Nous avons découvert que si plus d’une entrée se produit dans un petit morceau de branche d’arbre, la cellule considérera toujours cette information comme importante et augmentera son volume’, a déclaré la co-première auteure Diana E. Mitchell.

### 'Une découverte majeure'

'C'est une découverte majeure', a ajouté Araya.

'Les altérations structurelles et fonctionnelles des épines dendritiques, les principaux bénéficiaires des apports d'autres neurones, sont souvent associées à des affections neurodégénératives, telles que le syndrome de l'X fragile ou l'autisme, car le patient ne peut plus traiter ou stocker correctement les informations', a-t-il déclaré.

'Cela perturbe la logique de la construction de la mémoire. Maintenant, en comprenant les mécanismes qui sous-tendent la dynamique des épines dendritiques et leur impact sur le système nerveux, nous pourrions développer des approches thérapeutiques nouvelles et mieux adaptées'.

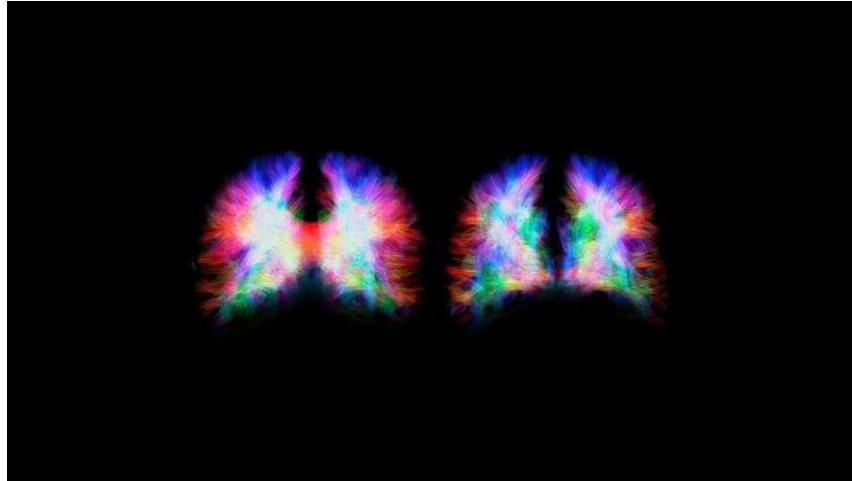
[Matériel](#) fourni par [l'Université de Montréal](#).

Source : Traduction de [Unlocking the mysteries of the brain](#). Publié dans Science News de ScienceDaily le 26 août 2020. Université de Montréal. Traduit avec [www.DeepL.com/Translator](http://www.DeepL.com/Translator) (version gratuite) et révisé par Richard Parent, septembre 2020.



## LA MALFORMATION DU CORPS CALLEUX DÉMONTRE L'INCROYABLE PLASTICITÉ DU CERVEAU

NEWS, 2 novembre 2020, Université de Genève



*Fibres neuronales dans un cerveau sain (à gauche) et un cerveau avec agénésie du corps calleux (à droite). Dans le cerveau sain, les deux hémisphères sont reliés par les fibres du corps calleux, indiquées en rouge. Ces fibres sont absentes du cerveau avec agénésie du corps calleux. Crédit : Unige/Siffredi*

Une personne sur 4000 naît sans corps calleux, une structure cérébrale composée de fibres neuronales qui servent à transférer des informations d'un hémisphère à l'autre. Un quart de ces personnes ne présentent aucun symptôme, tandis que les autres ont un faible quotient intellectuel ou souffrent de graves troubles cognitifs. Dans une recherche publiée dans la revue *Cerebral Cortex*, des neuroscientifiques de l'Université de Genève (UNIGE) ont découvert que *lorsque les fibres neuronales qui servent de pont entre les hémisphères sont manquantes, le cerveau se réorganise de lui-même et crée un nombre impressionnant de connexions à l'intérieur de chaque hémisphère*. Celles-ci créent plus de connexions intrahémisphériques que dans un cerveau sain, indiquant que des mécanismes de plasticité sont mis en œuvre. On pense que ces mécanismes permettent au cerveau de compenser les pertes en recréant des connexions avec d'autres régions du cerveau par des voies neurales alternatives.

Le corps calleux se développe in utero entre la dixième et la vingtième semaine de gestation. L'agénésie du corps calleux est une malformation congénitale du cerveau dans laquelle cette structure cérébrale ne se développe pas, ce qui fait qu'un bébé sur 4000 naît sans corps calleux. En son absence, rien ne remplace cette structure d'une dizaine de centimètres, à l'exception du liquide céphalorachidien. Cela signifie que l'information transmise d'un hémisphère à l'autre ne peut plus être transmise par les projections neuronales du corps calleux. « Leur rôle dans un cerveau sain », commence Vanessa Siffredi, chercheuse à la faculté de médecine de l'UNIGE, « est d'assurer le fonctionnement des différentes fonctions cognitives et sensorimotrices ». Il est



surprenant de constater que 25 % des personnes atteintes de cette malformation ne présentent aucun signe visible; 50 % ont un quotient intellectuel moyen et des difficultés d'apprentissage; et les 25 % restants souffrent de graves troubles cognitifs.

### De mystérieuses fibres

La littérature scientifique montre que, en l'absence du corps calleux, certaines fibres destinées à servir de pont entre les hémisphères, appelées faisceaux de Probst, contournent la zone cérébrale absente et se recroquevillent à l'intérieur de chaque hémisphère. «Les zones de soutien varient d'un individu à l'autre. Et nous ne comprenons pas leurs fonctions», explique la neuroscientifique. Les scientifiques de l'UNIGE, en collaboration avec leurs collègues de l'université de Melbourne, ont entrepris de comprendre cette variabilité et d'examiner le rôle des fibres. En utilisant l'imagerie cérébrale par IRM, ils ont étudié les liens anatomiques et fonctionnels entre différentes régions du cerveau d'environ 20 enfants australiens âgés de 8 à 17 ans souffrant d'agénésie du corps calleux.

### Un rôle salutaire

Cette approche a d'abord permis d'observer les relations physiques entre les différentes régions du cerveau, c'est-à-dire leurs liens structurels. *Chez les enfants présentant une agénésie du corps calleux, les fibres neurales à l'intérieur de chaque hémisphère sont plus nombreuses et de meilleure qualité que dans des cerveaux sains.* En outre, les scientifiques de l'UNIGE ont réussi à déterminer les corrélations entre l'activité des différentes régions du cerveau et leurs liens fonctionnels. «Si deux régions sont actives ensemble, cela signifie qu'elles communiquent entre elles», explique la Dre Siffredi. Les données montrent que *les connexions fonctionnelles intra et interhémisphériques des cerveaux sans le corps calleux sont comparables à celles des cerveaux sains.* «Il est remarquable de constater que la communication entre les deux hémisphères soit maintenue. Nous pensons que des mécanismes de plasticité, tels que le renforcement des liens structurels au sein de chaque hémisphère, ont compensé l'absence de fibres neuronales entre les hémisphères. De nouvelles connexions sont créées et les signaux peuvent être réacheminés de sorte que la communication est préservée entre les deux hémisphères».

### Prévoir les troubles cognitifs

Les neuroscientifiques genevois ont également observé une corrélation entre l'augmentation des connexions intrahémisphériques et les compétences cognitives. Cette information est très intéressante pour le travail clinique, car, comme **l'agénésie est actuellement détectée par échographie pendant la grossesse, il est souvent proposé d'interrompre la grossesse.** «Dans un avenir pas si lointain, on pourrait imaginer d'utiliser l'imagerie IRM pour prédire si la malformation observée par échographie risque d'être associée à une déficience cognitive ou non, et ainsi mieux informer les futurs parents», conclut la Dre Siffredi.

## AUTRE DÉMONSTRATION DE LA PLASTICITÉ CÉRÉBRALE

Référence : Siffredi V, Preti MG, Kebets V, et coll. Structural Neuroplastic Responses Preserve Functional Connectivity and Neurobehavioural Outcomes in Children Born Without Corpus Callosum. *Cerebral Cortex*. doi: [10,1093/cercor/bhaa289](https://doi.org/10.1093/cercor/bhaa289)

Cet article fut publié à partir de [ces documents](#).

Traduction de *Hemisphere “Bridge” Malformation Shows the Brain’s Incredible Plasticity*. NEWS, 2 novembre 2020, Université de Genève. Traduit avec [www.DeepL.com/Translator](http://www.DeepL.com/Translator) (version gratuite) et révisé par Richard Parent, novembre 2020; corrigé avec Antidote.

## POURQUOI RÊVONS-NOUS ? NOUVELLE THÉORIE SUR LA FAÇON DONT LES RÊVES PROTÈGENT NOS CERVEAUX.

Time, Ideas\*Science



Photo-illustration de KangHee Kim

PAR **DAVID EAGLEMAN** ET **DON VAUGHN**

29 DÉCEMBRE 2020 15 H 11 HNE

*Eagleman est neuroscientifique à l'Université Stanford. Son dernier livre est [Livewired : The Inside Story of the Ever-Changing Brain](#).*

*Vaughn Ph. D. est neuroscientifique à l'UCLA.*

À l'âge de deux ans, Ben cessa de voir de l'œil gauche. Sa mère l'amena chez le médecin qui l'informa que Ben avait un cancer de la rétine dans les deux yeux. Après l'échec de la chimiothérapie et de la radiothérapie, les chirurgiens lui enlevèrent les deux yeux. Pour Ben, la vision avait disparu à tout jamais.

Mais à l'âge de sept ans, il avait conçu une technique pour décoder le monde qui l'entourait : il cliquait de la bouche et écoutait les échos qui revenaient. Cette méthode a permis à Ben de déterminer l'emplacement des portes ouvertes, des personnes, des voitures garées, des poubelles, etc. Il écholocalisait<sup>37</sup> : faisant rebondir ses ondes sonores sur les objets environnants et attrapant les retours d'écho pour construire un modèle mental de son environnement.

---

<sup>37</sup> Traduction libérale de « echolocating ».

## LES RÊVES PROTÈGERAIENT NOTRE CERVEAU D'UN DÉBORDEMENT DE PLASTICITÉ CÉRÉBRALE

L'écholocalisation<sup>38</sup> peut sembler un exploit improbable pour un humain, mais des milliers d'aveugles ont perfectionné cette compétence, tout comme Ben l'a fait. On décrit ce phénomène depuis au moins les années 1940 alors que le mot «écholocalisation» fut inventé pour la première fois dans un article *scientifique* intitulé «Écholocalisation par les aveugles, les chauves-souris et les radars<sup>39</sup>. »

Comment la cécité peut-elle donner lieu à la capacité étonnante de comprendre l'environnement avec ses oreilles? La réponse réside dans un don attribué au cerveau par l'évolution : une étonnante adaptabilité.

*Chaque fois que nous apprenons quelque chose de nouveau, que nous faisons l'apprentissage d'une nouvelle compétence ou que nous changeons nos habitudes, la structure physique de notre cerveau se modifie.* Les neurones, les cellules responsables du traitement rapide de l'information dans le cerveau, sont interconnectés par milliers — mais comme les amitiés d'une communauté, les liens entre eux changent constamment : se renforçant, s'affaiblissant et trouvant de nouveaux partenaires. Le domaine des neurosciences appelle ce phénomène «[plasticité cérébrale](#)» (lien anglais), en référence à la capacité du cerveau, comme le plastique, à prendre de nouvelles formes et à les conserver. Des découvertes plus récentes en neurosciences suggèrent cependant que la marque de flexibilité du cerveau est beaucoup plus nuancée que de simplement s'accrocher à une forme. Pour mieux assimiler cela, nous nous référons à la plasticité cérébrale comme «câblage dynamique<sup>40</sup>» pour mettre en lumière la façon dont ce vaste système de 86 milliards de neurones et de 0,2 milliard<sup>41</sup> de connexions se recâblent à chaque instant de votre vie.

Les neurosciences pensaient que différentes parties du cerveau étaient prédéterminées pour remplir des fonctions spécifiques<sup>42</sup>. Mais des découvertes plus récentes bouleversent cet ancien paradigme. Une partie du cerveau peut d'abord se voir confier une tâche spécifique; par exemple, l'arrière de notre cerveau est appelé «cortex visuel» parce qu'il gère généralement la vue. Mais ce territoire peut être réaffecté à une tâche différente. Il n'y a rien de spécial dans les neurones du cortex visuel : ce sont simplement des neurones qui sont mis en œuvre dans le traitement des formes ou des couleurs chez les personnes qui ont des yeux fonctionnels. Mais chez les non-voyants, ces mêmes neurones peuvent se reconnecter pour traiter d'autres types d'informations.

Dame Nature a imprégné notre cerveau de flexibilité afin qu'il puisse s'adapter aux circonstances. Tout comme les dents pointues et les jambes rapides sont utiles pour la survie, la capacité du

---

<sup>38</sup> Chez certains animaux comme la chauve-souris et le dauphin, méthode de localisation de proies ou d'obstacles, basée sur l'émission d'ultrasons et la réception des échos provoqués par ces ultrasons.

<sup>39</sup> "Echolocation by Blind Men, Bats, and Radar."

<sup>40</sup> Ma traduction de « livewiring ». RP

<sup>41</sup> Un milliard =  $10^{15}$  (ou 1000 millions de millions OU un million de milliards).

<sup>42</sup> Théorie désignée localisationnisme (attribuant une fonction spécifique à une aire précise du cerveau). RP

## LES RÊVES PROTÈGERAIENT NOTRE CERVEAU D'UN DÉBORDEMENT DE PLASTICITÉ CÉRÉBRALE

cerveau à se reconfigurer l'est aussi. Le *câblage dynamique* (lien anglais) permet l'apprentissage, la mise en mémoire et la capacité de développer de nouvelles compétences.

Dans le cas de Ben, le câblage flexible de son cerveau a réutilisé son cortex visuel pour traiter les sons. En conséquence, Ben disposait de plus de neurones pour traiter l'information auditive, et cette puissance de traitement accrue lui permit d'interpréter les ondes sonores de manière très détaillée. La super-audition de Ben démontre une règle plus générale : *plus un sens particulier a de territoire cérébral, mieux il fonctionne.*

*Les dernières décennies ont donné lieu à plusieurs révélations sur le câblage réel, mais la plus grande surprise fut peut-être sa rapidité.* Les circuits cérébraux se réorganisent non seulement chez les nouveaux aveugles, mais aussi chez les voyants qui ont une cécité temporaire. Dans une étude, les participants voyants ont appris intensivement à lire le braille. La moitié des participants avaient les yeux bandés tout au long de l'expérience. À la fin des cinq jours, les participants qui portaient des bandeaux aux yeux pouvaient distinguer les différences subtiles entre les caractères en braille beaucoup mieux que les participants qui ne portaient pas de bandeaux. Plus remarquable encore, les participants aux yeux bandés montraient une activation dans les régions visuelles du cerveau en réponse au toucher et au son. Lorsque l'activité dans le cortex visuel était temporairement perturbée, l'avantage de la lecture en braille des participants aux yeux bandés disparaissait. En d'autres termes, les participants aux yeux bandés ont obtenu de meilleurs résultats sur la tâche liée au toucher parce que leur cortex visuel avait été recruté pour aider. *Après l'enlèvement du bandeau des yeux, le cortex visuel est revenu à la normale en une journée, ne répondant plus au toucher et au son.*

Mais de tels changements n'ont pas besoin de prendre cinq jours; c'est à ce moment-là, par hasard, que la mesure eut lieu. Lorsque les participants aux yeux bandés sont mesurés en continu, l'activité liée au toucher apparaît dans le cortex visuel en environ une heure.

---

### Qu'est-ce que la flexibilité cérébrale et la rapide prise de contrôle corticale ont à voir avec le rêve?

Peut-être bien plus qu'on ne le pensait auparavant. Ben a clairement tiré profit de la redistribution de son cortex visuel à d'autres sens parce qu'il avait définitivement perdu la vue; mais qu'en est-il des participants aux expériences avec les yeux bandés? *Si notre perte de sens n'est que temporaire, alors la conquête rapide du territoire cérébral peut ne pas être aussi utile.*

Notre explication : voilà pourquoi nous rêvons.

Dans la concurrence incessante pour le territoire cérébral, le système visuel a un problème unique : en raison de la rotation de la planète, tous les animaux sont jetés dans l'obscurité pendant une moyenne de 12 heures sur 24. (Bien sûr, cela se réfère à la grande majorité du temps

## LES RÊVES PROTÈGERAIENT NOTRE CERVEAU D'UN DÉBORDEMENT DE PLASTICITÉ CÉRÉBRALE

évolutionnaire, pas à notre monde électrifié d'aujourd'hui.) Nos ancêtres participaient effectivement involontairement à l'expérience des yeux bandés, chaque nuit de toute leur vie.

Alors, comment le cortex visuel du cerveau de nos ancêtres a-t-il défendu son territoire en l'absence de signaux visuels?

*Nous suggérons que le cerveau préserve le territoire du cortex visuel en le maintenant actif la nuit. Dans notre «théorie de l'activation défensive», les rêves que nous faisons en dormant existent pour maintenir les neurones du cortex visuel actifs, luttant ainsi contre une prise de contrôle par les sens voisins. Dans cette optique, les rêves sont avant tout visuels précisément parce que c'est le seul sens qui soit désavantagé par l'obscurité. Ainsi, seul le cortex visuel est vulnérable d'une manière qui justifie une activité générée en interne pour préserver son territoire.*

---

Chez l'homme, le sommeil est ponctué par le sommeil paradoxal<sup>43</sup> toutes les 90 minutes. C'est à ce moment que la plupart des rêves se produisent. (Bien que certaines formes de rêve puissent se produire pendant le sommeil non paradoxal, ces rêves sont abstraits et n'ont pas la vivacité visuelle des rêves du sommeil paradoxal.)

*Le sommeil paradoxal est déclenché par un ensemble spécialisé de neurones qui pompent l'activité directement dans le cortex visuel du cerveau, ce qui nous fait vivre une vision même si nos yeux sont fermés. Cette activité du cortex visuel est probablement la raison pour laquelle les rêves sont picturaux et filmiques. (Le circuit d'activation du rêve paralyse également vos muscles pendant le sommeil paradoxal afin que votre cerveau puisse simuler une expérience visuelle sans déplacer le corps en même temps.) La précision anatomique de ces circuits suggère que le rêve est biologiquement important — un tel circuit précis et universel évolue rarement sans fonction importante le justifiant.*

La théorie de l'activation défensive émet des prédictions claires sur le rêve. Par exemple, la flexibilité cérébrale diminuant avec l'âge, la fraction du sommeil paradoxal devrait également diminuer tout au long de la vie. Et c'est exactement ce qui se passe : chez l'humain, le sommeil paradoxal représente la moitié du temps de sommeil d'un nourrisson, mais le pourcentage diminue régulièrement pour atteindre environ 18 % chez les personnes âgées. *Le sommeil paradoxal semble devenir moins nécessaire à mesure que le cerveau devient moins flexible.*

Bien sûr, cette relation n'est pas suffisante (à elle seule) pour prouver la théorie de l'activation défensive. Pour la tester à un niveau plus profond, nous avons élargi notre recherche aux animaux autres que les humains. La théorie de l'activation défensive fait une prédiction spécifique : plus le cerveau d'un animal est flexible, plus il devrait avoir à défendre son système visuel pendant le

---

<sup>43</sup> Le REM en anglais pour Rapid Eye Movement. RP

sommeil paradoxal. À cette fin, nous avons examiné dans quelle mesure le cerveau de 25 espèces de primates était « préprogrammé » par rapport à flexible à la naissance. Comment pouvions-nous mesurer cela? Nous avons examiné le temps qu'il faut aux animaux de chaque espèce pour se développer. Combien de temps prennent-ils pour se sevrer de leur mère? À quelle vitesse apprennent-ils à marcher? Combien d'années avant qu'ils n'atteignent l'adolescence? *Plus le développement d'un animal est rapide, plus le cerveau est préprogrammé (c'est-à-dire moins flexible).*

Comme prévu, nous avons constaté que les espèces dont le cerveau est plus flexible passaient plus de temps dans le sommeil paradoxal chaque nuit. Bien que ces deux mesures — la flexibilité du cerveau et le sommeil paradoxal — semblent à première vue sans rapport, elles sont en fait liées.

En passant, deux des espèces de primates que nous avons examinées étaient nocturnes. Mais cela ne change rien à l'hypothèse : chaque fois qu'un animal dort, que ce soit la nuit ou le jour, le cortex visuel risque d'être repris par les autres sens. Les primates nocturnes, équipés d'une forte vision nocturne, utilisent leur vision toute la nuit pour chercher de la nourriture et éviter les prédateurs. Lorsqu'ils dorment ensuite pendant la journée, leurs yeux fermés ne permettent aucune entrée visuelle et, par conséquent, leur cortex visuel nécessite une défense.

Les circuits de rêve sont si fondamentalement importants qu'ils se trouvent même chez les personnes nées aveugles. Cependant, ceux qui naissent aveugles (ou qui deviennent aveugles tôt dans la vie) ne font pas l'expérience de l'imagerie visuelle dans leurs rêves; au lieu de cela, ils ont d'autres expériences sensorielles, telles que se frayer un chemin dans un salon réarrangé ou entendre d'étranges chiens aboyer. C'est que d'autres sens ont pris le contrôle de leur cortex visuel. En d'autres termes, *les aveugles et les voyants font l'expérience d'une activité dans la même région de leur cerveau pendant les rêves; ils ne diffèrent que dans les sens qui y sont traités.* Fait intéressant, les personnes qui deviennent aveugles après l'âge de sept ans ont plus de contenu visuel dans leurs rêves que celles qui deviennent aveugles à un plus jeune âge. Cela aussi est cohérent avec la théorie de l'activation défensive : les cerveaux deviennent moins flexibles avec l'âge; donc, si on perd la vue à un âge plus avancé, les sens non visuels ne peuvent pas complètement conquérir le cortex visuel.

Si les rêves sont des hallucinations visuelles<sup>44</sup> déclenchées par un manque de signaux visuels, nous pourrions nous attendre à trouver des hallucinations visuelles similaires chez les personnes qui sont lentement privées de stimuli visuels lorsqu'elles sont éveillées. En fait, c'est précisément ce qui se passe chez les personnes atteintes de dégénérescence oculaire, les patients confinés dans

---

<sup>44</sup> Perception de quelque chose qui n'existe pas.

un réservoir respiratoire et chez les prisonniers en isolement solitaire. Dans tous ces cas, les gens voient des choses qui ne sont pas là.

Nous avons développé notre théorie de l'activation défensive pour expliquer les hallucinations visuelles pendant les périodes prolongées d'obscurité, mais elle peut représenter un principe plus général : *le cerveau a développé des circuits spécifiques pour générer une activité qui compense les périodes de privation*. Cela peut se produire dans plusieurs scénarios : lorsque la privation est régulière et prévisible (par exemple, les rêves pendant le sommeil), lorsqu'il y a des dommages à la voie d'entrée sensorielle (par exemple, les acouphènes ou le syndrome des membres fantômes<sup>45</sup>) et lorsque la privation est imprévisible (par exemple, les hallucinations induites par la privation sensorielle). En ce sens, les hallucinations pendant la privation peuvent en fait être une caractéristique du système plutôt qu'un bogue.

Nous poursuivons maintenant une comparaison systématique entre une variété d'espèces à travers le règne animal. Jusqu'à présent, les preuves ont été encourageantes. Certains mammifères naissent immatures, incapables de réguler leur propre température, d'acquérir de la nourriture ou de se défendre (pensez aux chatons, aux chiots et aux furets). D'autres naissent matures, émergeant de l'utérus avec des dents, de la fourrure, des yeux ouverts et la capacité de réguler leur température, de marcher dans l'heure qui suit la naissance et de manger de la nourriture solide (pensez aux cobayes, aux moutons et aux girafes). *Les animaux immatures ont jusqu'à 8 fois plus de sommeil paradoxal que ceux nés matures*. Pourquoi? Parce que lorsqu'un cerveau nouveau-né est très flexible, le système nécessite plus d'efforts pour défendre le système visuel pendant le sommeil.

Depuis l'aube de la communication, les rêves ont intrigué les philosophes, les prêtres et les poètes. Que signifient les rêves? Présagent-ils l'avenir? Depuis les dernières décennies, les rêves sont sous le regard des neuroscientifiques comme l'un des mystères centraux non résolus du domaine. Ont-ils un but plus pratique et fonctionnel? *Nous suggérons que les rêves que nous faisons pendant notre sommeil existent, au moins en partie, pour empêcher les autres sens de prendre le contrôle du cortex visuel de notre cerveau lorsqu'il devient inutilisé. Les rêves sont le contrepoids à une trop grande flexibilité*. Ainsi, bien que les rêves aient longtemps fait l'objet de chansons et d'histoires, *ils peuvent être mieux compris comme l'enfant illégitime de la plasticité cérébrale et de la rotation de la planète*.

---

<sup>45</sup> Le terme **membre fantôme** désigne la sensation qu'un **membre** (même un organe, comme l'appendice) amputé ou manquant est toujours relié au corps et interagit bien avec d'autres parties du corps. Deux amputés de guerre sur trois rapportent cette sensation. – Wikipédia.



## LES RÊVES PROTÈGERAIENT NOTRE CERVEAU D'UN DÉBORDEMENT DE PLASTICITÉ CÉRÉBRALE

Pour plus d'informations :

- Eagleman DM (2020). *Livewired* : [The Inside Story of the Ever-Changing Brain](#). New York : Panthéon.
- Eagleman DM, Vaughn DA (2020). [The defensive activation theory: dreaming as a mechanism to prevent takeover of the visual cortex](#).

Source: traduction de [Why Do We Dream? A New Theory on How It Protects Our Brains](#). *TIME, Ideas\*Science*, 29 décembre 2020, par David Eagleman et Don Vaughn. Révisé et corrigé avec Antidote par Richard Parent, janvier 2021.

---

Pour visiter le site où sont hébergées mes traductions et télécharger ce que vous désirez, cliquez [ICI](#).

Pour communiquer avec moi ou vous faire ajouter à ma liste de distribution : [richardparent99@gmail.com](mailto:richardparent99@gmail.com).

Je vous invite à visionner également le document intitulé *Infographie sur la neuroplasticité cérébrale* en cliquant [ICI](#).

M à J des liens hypertextes : 2 septembre 2020.

J'ai rédigé un article sur la plasticité cérébrale intitulé *Bégaiement et neuroplasticité*, article qui débute à la page 17 du livre [Les bégaiements, comprendre et agir, plus de 300 exercices](#), 4<sup>e</sup> édition, par Françoise Estienne et Henny-Annie Bijleveld. Elsevier Masson. Également disponible sur Amazon en cliquant [ICI](#).