

Le fonctionnement de notre cerveau serait-il de nature addictive ?

Éric Loonis, Henri Sztulman

Loonis, E., Sztulman, H. (1998). Le fonctionnement de notre cerveau serait-il de nature addictive ? *L'Encéphale*, XXIV(1), 26-32.

Résumé – Le concept d'addiction s'impose de plus en plus comme l'émergence d'un modèle général de dépendances hétérogènes et polymorphes. Dans cet article, nous proposons d'examiner, plus en amont, ce qui pourrait fonder ce principe addictif universel, en posant la question d'une racine neurobiologique à l'addictivité. Autrement dit, le fonctionnement de notre cerveau serait-il déjà, à la base, de nature addictive ? Pour pouvoir répondre affirmativement à cette question, nous regroupons deux ensembles de données : les conditions de l'addictivité cérébrale et les mécanismes cérébraux qui suggèrent un type de fonctionnement addictif. Ces données, considérées une à une, ne sont pas nouvelles, mais c'est leur synthèse en un faisceau d'indices à valeur heuristique, qu'il peut être intéressant d'examiner et de soumettre à réflexion. Le modèle que nous proposons suggère que l'architecture de notre cerveau et le type de fonctionnement de nos neurones, impliquent la présence d'une problématique addictive naturelle chez tout être humain, entre une lutte contre un bruit de fond cérébral – source de dysphorie – et un besoin de stimulations. Finalement, en reprenant certaines données neurobiologiques de ces cinq dernières années, nous proposons un modèle triangulaire du cerveau addicté mettant en jeu trois systèmes associés : le système d'activation, le système de récompense et le système de motivation. Ce modèle, en prenant appui sur celui de la recherche de sensation, va nous permettre de proposer une explication aux processus qui conduisent à l'addiction pathologique, selon les principes d'une addictivité naturelle et universelle.

Mots clés. Cerveau, Neurone, Neurobiologie, Systèmes cérébraux, Besoin de stimulation, Activation, Système d'activation, Système de récompense, Système de motivation, Addiction, Addictivité.

Is our brain working in an addictive way?

Abstract – The concept of addiction is increasingly bound to a general model of heterogeneous and polymorphous dependances. In this paper we examine upstream what could found this universal addictive principle, asking the question of the neurobiological root of addictivity. In other words, is the root of our brain working in an addictive way? To answer affirmatively to this question we gather two sets of datas: firstly, the conditions of the brain addictivity and secondly, the brain mechanisms that suggest this kind of addictive working. These datas are common if we consider them one by one, but their synthesis in a bundle of heuristic clues could be interesting to examine and to submit to thought. The model we suggest proposes that the architecture of our brain and the type of functioning of our neurones, imply the presence of a natural addictive set of problems in all human beings, between a fight against cerebral background noise – a dysphoric source – and a stimulation need. Finally, considering some neurobiological data in the last five years, we propose a triangular model of the

addict brain, that involve three associated systems: “arousal” system, “liking” system and “wanting” system. This model, supported by the sensation seeking one, will allow us to suggest an explanation of the processes that lead to pathological addictions, according to the principles of a natural and universal addictivity.

Key-words. Brain, Neurone, Neurobiology, Cerebral systems, Stimulation need, Arousal system, Liking system, Wanting system, Motivation, Addiction, Addictivity.

Introduction

Ce que nous proposons est une réflexion neuve dans le cadre de cette seconde étape de la démarche scientifique : la spéculation et la pensée « décosue » (G. Bateson), qui alterne avec la pensée rigoureuse. Prendre le risque de bâtir et d'exposer un nouveau modèle est nécessaire pour toute avancée scientifique. En tant que psychopathologues, nous sommes de plus en plus confrontés à la présence forte du concept d'addiction dans les recherches et la littérature scientifique qui en rend compte. Ce fait, déjà ancien dans le monde anglo-saxon, nous paraît nouveau en France, tout du moins avec cette ampleur¹. Ce concept pose donc des questions nouvelles quant à sa pertinence et surtout ses ambitions unificatrices. C'est sur ce point que nous tentons de jeter les premières assises d'un nouveau modèle.

Au cours de ces vingt dernières années le concept d'addiction (14, 19, 23, 24), s'est de plus en plus imposé comme l'émergence d'un modèle général de dépendances hétérogènes et polymorphes. Modèle préfiguré bien antérieurement par les réflexions freudiennes à propos d'une « addiction originaire », liée à la sexualité et mettant en jeu des « substances chimiques » internes (9, 11), substances que l'on reconnaîtra bien plus tard comme des drogues endogènes : enképhalines et endorphines (13, 15), et le concept de « toxicomanie sans drogue » (8). Pour ce modèle, l'addiction apparaît comme un principe, un ensemble de mécanismes, de lois générales, qui peuvent venir s'appliquer sur pratiquement n'importe quel « objet » d'addiction. Cela signifie que l'on reconnaît actuellement la possibilité des phénomènes de dépendance, d'assuétude, de manque, de la nécessité d'augmenter les « doses », pour des conduites de consommation aussi variées que celles des drogues chimiques certes (y compris les drogues prescrites), mais encore pour la sexualité, l'amour, les relations sociales, le groupe, la nourriture, la boisson (pas obligatoirement alcoolisée), le travail, le jeu, la télévision, le sport, le jeûne, ... (4, 20, 21).

Cette sorte d'universalisation d'un principe addictif sur une multitude d'agents entraîne de nombreuses hypothèses stimulantes par leur grande valeur heuristique. On peut en effet se demander si, à l'instar du continuum entre « psychopathologie de la vie quotidienne » (10) et psychopathologie avérée, il n'y aurait pas un identique (et finalement parallèle) continuum entre ce que nous pourrions appeler justement des « addictions de la vie quotidienne » (18) et les addictions proprement pathologiques. Un regard sans complaisance sur nos vies montre que, même en excluant des addictions patentes comme le tabagisme, nous fonctionnons tous sur un éventail plus ou moins large d'addictions discrètes, communes, maintenues invisibles à la fois par leur aspect universel, culturel, anodin, mais encore grâce à leur agencement équilibré les unes par

¹ Pedinielli, J.-L., Rouan, G., Bertagne, P. (1997). *Psychopathologie des addictions*. Paris : Presses Universitaires de France, Nodules.

rapport aux autres (ce que nous proposons d'appeler un « système d'actions »). Il faut un changement brutal de cet agencement, comme perdre son emploi, prendre sa retraite, un divorce, un deuil, ... pour voir aussitôt émerger notre dépendance de façon plus ou moins dramatique. G. Bateson (3) avait fort bien illustré cela avec son observation d'un groupe d'aide aux alcooliques formé d'anciens buveurs : lorsque tous les buveurs du village furent « guéris », le désœuvrement les conduisit peu à peu tous à rechuter dans l'alcool. Boire, ou aider des alcooliques à ne plus boire n'étaient que des actions alternatives, interchangeable, d'un même comportement de fuite d'un malaise plus profond. D'autre part, dans nombre d'affections psychopathologiques jusque-là exclues du champ des addictions (que l'on songe aux phobies, aux troubles obsessionnels compulsifs, aux perversions), la reconnaissance de « traits addictifs » serait sans doute porteuse d'une avancée théorique autant que pratique. Il s'agirait de voir comment la lutte contre l'angoisse s'inscrit dans un nourrissage à l'aide de certaines stimulations (les rituels d'évitement ou obsessionnels, l'auto-stimulation fantasmatique pornographique du pervers, ...), nourrissage qui prend figure d'addiction lorsqu'on se prend à considérer ses dimensions de dépendance, de manque, d'assuétude.

Dans cet article, nous nous proposons d'examiner, plus en amont, ce qui pourrait fonder ce principe addictif universel. La question que nous nous posons est simple : puisque les mécanismes addictifs semblent se présenter comme une composante universelle et au principe de la plupart de nos comportements, des plus communs aux plus pathologiques, n'y aurait-il pas une racine neurobiologique à l'addictivité ? Autrement dit, le fonctionnement de notre cerveau serait-il, déjà, à la base, de nature addictive ? En effet, nous allons voir que les différentes caractéristiques de notre système nerveux peuvent être considérées dans leur ensemble, comme des indices d'un tel type de fonctionnement addictif naturel. Les éléments que nous allons présenter peuvent être classés en deux catégories : les conditions cérébrales qui pourraient être nécessaires à un fonctionnement addictif du cerveau et les mécanismes cérébraux qui suggèrent fortement ce type de fonctionnement addictif.

Les conditions de l'addictivité cérébrale

Elles concernent d'abord l'architecture du cerveau. Les données qui vont suivre sont communes et n'apprennent rien de nouveau, ni au médecin, ni au psychologue. Cependant, c'est leur regroupement et leur mise en perspective les unes par rapport aux autres qu'il peut être intéressant d'examiner. En premier nous devons rappeler l'hypertrophie de notre néo-cortex, qui marque la spécificité cérébrale de l'être humain. Ainsi, près des neuf dixièmes de nos neurones présentent une disponibilité pour les fonctions supérieures de la pensée, ce qui entraîne des besoins spécifiques : les besoins cognitifs (de connaître, de savoir, d'être stimulé par de nouvelles informations riches et passionnantes). Ces neurones ne fonctionnent pas de manière dialectique en tout ou rien, comme des interrupteurs, mais selon des fréquences de potentiels d'actions qui forment signal à partir de leur modulation. Plus précisément, le signal utile (évoqué) n'émerge jamais d'un silence, mais d'un bruit de fond de décharges spontanées (6). Notre cerveau peut alors être décrit comme un chœur de milliards de neurones bruissants et assoiffés d'informations. Ce bruissement pourrait bien correspondre à un « bruit de fond cérébral » permanent sur lequel viendrait s'inscrire l'information intéressante, nerveuse autant que psychique. Il apparaîtrait alors au niveau du vécu et du comportement de l'homme, la nécessité de combler en permanence un besoin de stimulation, afin de recouvrir, occulter, ce bruit de fond sous-jacent, dont l'émergence prendrait les figures

classiques de l'ennui, de l'irritation, voire de l'anxiété, de l'angoisse. Toutes les observations concernant les carences de stimulation, quelles soient involontaires : enfants (29, 30), vieillards (17), ou débiles (7) institutionnalisés, ou volontaires au cours des travaux sur la désafférentation (1, 2, 5, 27) nous montrent que notre équilibre psychique est tributaire d'un flux permanent de stimulations dont le tarissement provoque une désorganisation perceptive, psychique, affective, une véritable déstructuration du moi. Lorsqu'on sait comment dans les situations de carence de stimulation imposées, soit par l'environnement et/ou l'immaturation ou les déficits psychiques du sujet, celui-ci se livre « par le comportement et par le corps » (31), au moyen de stéréotypies, de rythmies, à une lutte contre la désagrégation narcissique, on peut légitimement se demander si nombre de nos « accrochages », « attachements », « dépendances », qu'il s'agisse d'un travail, des études, d'un amour, de la sexualité, de la télévision, ... ne répondraient pas au même besoin de maintenir un flot suffisant de stimulations garantes de la bonne structure de notre psychisme et de la bonne forme de notre moi.

Nous pourrions ici reprendre utilement le modèle freudien de la « petite vésicule vivante » (12). L'auteur propose l'hypothèse que cette vésicule se blinde d'un « pare-excitations », une enveloppe externe anorganique, qui joue le rôle de filtre afin de limiter, vers les couches plus profondes, les trop fortes stimulations en provenance du monde extérieur. Freud voit dans ce processus la genèse de la conscience. Les données de l'ontogenèse du système nerveux des vertébrés, reflétées dans celles de l'embryogenèse, montrent que ce système est issu des couches externes (ectoderme) : par invagination, le tube neural se forme à partir des cellules externes de l'embryon, donnant une ébauche céphalique qui se développera par la suite en un système nerveux complet.

Si l'on considère que le vivant a commencé à se développer à partir de cellules indépendantes, celles-ci ne peuvent interagir avec le monde extérieur que dans les limites de phénomènes microscopiques, auxquels elles ont la possibilité de répondre, par exemple, par des déplacements restreints, grâce à leurs cils vibratiles. Aussi, les protozoaires ont trouvé un avantage de survie en s'associant pour former un être pluricellulaire. Cette association chez les métazoaires permet une plus grande efficacité de la protection contre le monde environnant, car les cellules de la couche externe, qui forment une enveloppe, peuvent se spécialiser dans cette fonction de protection de l'ensemble des cellules et, par exemple, produire une couche cornée (des écailles) solide et isolante. Les cellules internes se spécialiseront à leur tour pour gérer les diverses fonctions de leur survie collective (ingestion et métabolisation de substances nourricières, élimination des déchets, etc.). Certaines cellules de l'enveloppe se sont spécialisées pour capter des signaux, des messages de l'environnement, il s'agit de cellules sensibles qui envoient des messages, des ordres de réactions à d'autres cellules spécialisées dans les mouvements d'ensemble de l'organisme, sa motricité.

Toujours pour une question de croissance des capacités à survivre, les organismes ont développé de plus en plus de compétences à détecter, gérer, comprendre, les signaux issus du monde environnant, ainsi que des capacités à répondre à ces signaux de façon de plus en plus différenciée et complexe. Pour cela, des cellules nerveuses intermédiaires se sont développées entre cellules sensibles de l'enveloppe et cellules d'action, musculaires, par exemple. C'est là qu'apparaît un système nerveux très primitif qui ne cessera de se complexifier. Cette complexification a pris forme par la

mise en place de fonctions cognitives de plus en plus étendues (perception, mémoire, représentation, décision). Pour pouvoir gérer toutes ces fonctions cognitives et comportementales, il faut de plus en plus de cellules sensibles, des milliers, des millions, puis des milliards. Ces cellules doivent déjà être spécialisées dans la gestion d'information, aussi la nature a choisi des cellules de l'enveloppe, qu'elle a internalisées, enfouies à l'abri sous une carapace osseuse. Seules les cellules sensibles, les récepteurs sensoriels sont en contact direct avec le monde. Entre ces premières lignes de front et le système nerveux central, il y a des cascades de cellules sensibles, de neurones intermédiaires qui apprêtent les messages bruts produits par les récepteurs (transposition en messages électriques, amplification, standardisation, sélection, analyse, ...).

Cependant, on peut considérer avec raison que la conséquence majeure de l'internalisation de ce groupe de cellules sensibles qui forment le cerveau est, du fait de leur isolement, un certain manque de stimulation qui leur fait courir le risque de perdre leur spécialisation en tant que cellules sensibles pouvant traiter des signaux d'information. Car le vivant fonctionne selon ce principe d'économie que toute fonction qui ne sert pas, ou sert peu, s'atrophie et finit par disparaître. Nous pourrions considérer alors que les cellules sensibles du système nerveux ont trouvé un moyen de ne pas perdre leur spécialisation en s'auto-stimulant les unes les autres de façon différentielle par rapport aux signaux issus de l'environnement (ou du milieu interne de l'organisme) que leur transmettent les cellules réceptrices restées à la périphérie. Cette idée d'une auto-stimulation des neurones entre-eux rejoindrait les données neurobiologiques actuelles : l'inscription des décharges évoquées sur un fond de décharges spontanées (6) et la structuration des signaux, des informations circulantes, non pas dans un tout ou rien, mais comme la modulation de fréquence d'une émission permanente.

Ce détour par l'ontogenèse du système nerveux vient donc soutenir et le concept de besoin de stimulation et l'hypothèse d'un bruit de fond cérébral. Ces deux concepts seraient fonctionnellement reliés en ce que le bruit de fond et le malaise cérébral, neuronal, qu'il génère, correspondraient à un processus permanent d'auto-stimulation neuronale. Sur ce bruit de fond d'auto-stimulation viendrait s'inscrire le signal intéressant et organisateur des stimulations. Ces stimulations, recherchées et accueillies, correspondraient à un besoin de nature foncièrement addictive. Une addictivité en lien avec les conditions et les principes du fonctionnement nerveux.

Toujours dans le cadre des conditions d'une addictivité cérébrale, nous devons remarquer l'architecture particulière des circuits de connexions de notre cerveau. Notons d'abord les nombreuses liaisons cortex-cortex des aires d'association, puis les boucles cortex-diencéphale via le système limbique et retour. On peut imaginer une multitude de circuits réverbérants, réfléchissants, entrant en résonance, avec des actions et des rétroactions, le tout produisant une sorte de *psychospace* (tout comme on parle de *cyberspace* pour les ordinateurs reliés les uns aux autres), un espace psychique dans lequel vibre le bruit de fond résiduel de notre univers intérieur. Un autre aspect des connexions neuronales nous paraît important à signaler, il s'agit des interconnexions rayonnantes entre le tronc cérébral et le cortex (formation réticulaire, substance noire, *Locus Cæruleus*), de sorte que quelques milliers de neurones peuvent en contrôler des milliards, potentialisant ainsi, à la fois l'effet des stimulations et la résonance du bruit de fond cérébral.

Une autre condition à un fonctionnement addictif du système nerveux est la présence des drogues endogènes (endorphines, enképhalines, ...) dans notre cerveau et leur utilisation spontanée et provoquée, dans des systèmes de récompense impliquant la présence de récepteurs pour ces drogues. La recherche de stimulation elle-même est en lien avec les décharges de drogues endogènes par l'utilisation du stress. Le *Sensation Seeking* – recherche de sensations – (33) représente cette propension que nous avons tous, plus ou moins, à rechercher activement des sensations. Chez certains individus (les *High Sensation Seekers* – chercheurs de sensations fortes) cette recherche peut devenir excessive et prendre figure de comportements pathologiquement addictifs.

Le bruit de fond, par le malaise qu'il génère, crée le besoin de l'occulter en recherchant des stimulations, des distractions, des déterminants de la pensée. Ce premier besoin, fondamental et inhérent au fonctionnement du cerveau, nous le proposons comme base, racine de toute addiction. Pourquoi ? Parce que le bruit de fond cérébral ne peut jamais disparaître, c'est pour cela que nous parlons d'ailleurs d'occultation et non d'interruption. S'il disparaissait cela voudrait dire que nos neurones auraient cessé de fonctionner, ce qui implique leur mort... et la nôtre ! Étant sans cesse là, en dessous, le bruit de fond finit toujours par réapparaître du fait de l'usure, de l'entropie (tendance au désordre et à la dégradation) de la stimulation. Cette entropie de l'information cérébrale résulte du mode particulier de fonctionnement de nos neurones qui perçoivent les variations d'intensité, les contrastes, les changements, mais non les invariances. Ainsi, en l'absence d'un stimulus nouveau, le flux d'information se dégrade et le bruit de fond refait surface.

Pour en terminer avec les conditions de l'addictivité cérébrale, mentionnons cette architecture cérébrale tripartite qui se dégage des études récentes sur le fonctionnement du système nerveux et que nous allons examiner plus en détail : les systèmes « d'Activation », de « Récompense » et de « Motivation ». Nous allons voir que leurs modalités de travail, qui gèrent le besoin d'information de nos neurones, évoquent aussi un fonctionnement addictif naturel de notre cerveau.

Les mécanismes cérébraux qui suggèrent un type de fonctionnement addictif

Notre cerveau n'est pas un ordinateur, que l'on allume, que l'on éteint, dont les composants changent d'état en quelques milliardièmes de seconde. C'est un être vivant qui fonctionne en permanence et dont les divers composants réagissent selon des délais variables qui vont de la nano-seconde pour les phénomènes moléculaires les plus fins, jusqu'à des jours, des semaines, voire des mois, pour les paramètres les plus « lourds » à mobiliser, comme les stocks de récepteurs disponibles, les états de fluidité membranaire, ou bien encore la libération cérébrale de peptides anti-opioïdes (26). Ces délais forment une véritable inertie cérébrale qui apparaît à court terme dans les divers phénomènes de rebond et à long terme dans les modifications structurelles, qui peuvent finir par se figer de façon définitive, le cerveau se trouvant alors comme marqué. Les modifications structurelles sont à la base de la tolérance, puisqu'il s'agit de processus d'adaptation du cerveau aux stress, aux drogues, aux stimulations et sur-stimulations, adaptation qui signe le déséquilibre nécessaire pour que le cerveau « supporte » désormais l'agent « agresseur ». L'inertie cérébrale entraîne finalement la dépendance, le cerveau transformé ne pouvant plus vivre sans sa drogue, sans ses stress, sans sa sur-stimulation. On peut utilement souligner ici, sous-tendu par les mécanismes d'adaptation cérébrale, le processus circulaire, en boucle, entre tolérance et

dépendance : c'est l'escalade de la tolérance (à cause de la nécessité d'augmenter les doses) qui déséquilibre de plus en plus le système et entretient, renforce le symptôme de manque, à la base de la dépendance. Ainsi, des processus d'opposition (28) se mettent-ils en place pour lutter contre l'intoxication. Leur inertie explique d'abord le plaisir qui correspond à la désadaptation cérébrale au moment où la drogue arrive ; puis à la souffrance du manque, qui correspond à une nouvelle désadaptation cérébrale, lorsque la drogue vient à disparaître du fait de sa métabolisation.

Cependant, ce schéma élémentaire de l'addiction, sans être faux, est partiellement remis en question par les données d'observation et d'expérimentation qui tendent à montrer la présence de nombreux autres mécanismes cérébraux susceptibles d'expliquer les addictions. Parmi ceux-ci certains apprentissages et conditionnements peuvent diriger aussi bien le désir, que le manque. Des processus psycho-cognitifs complexes se déroulent pour produire des phénomènes qui ne sont explicables, ni à partir d'un simple manque provoqué par l'absence de drogue (renforcement négatif), ni à partir du besoin de plaisir (renforcement positif). Dans le cas du manque conditionné, le sujet peut être abstinent et ne plus ressentir le manque depuis longtemps, parfois des années. Ce sont des signaux anciens associés à la drogue et de nature cognitive (une odeur, le tableau visuel d'une rue, un panneau routier, ...) qui peuvent brusquement déclencher un manque conditionné et entraîner la rechute (22).

Nous avons vu que l'indice, sans doute le plus évident d'un fonctionnement addictif naturel du cerveau, est dans sa capacité à réaliser des addictions à ses seules drogues endogènes (enképhalines, endorphines), par le moyen de stress nociceptifs ou appétitifs. Cette capacité à l'addiction sans drogue (drogue exogène s'entend) qui révèle l'impact permanent de l'environnement sur notre cerveau, doit être rapprochée de la constatation que l'on fait souvent du lien entre stress et addiction **avec** drogue, le premier étant le stimulus déclencheur de la seconde. Il y a là, certainement, des mécanismes qu'il serait fructueux d'explorer, et ce d'autant plus que des données neurophysiologiques de base semblent bien déterminer le potentiel d'un cerveau à rechercher avec plus ou moins d'intensité des stimulations. Selon ses taux d'hormones, d'endorphines et d'enzymes de dégradation cérébrales, un sujet ressentira avec plus ou moins d'intensité son bruit de fond cérébral, il recherchera alors proportionnellement les stimulations endogènes ou exogènes capables de lui faire dépasser ce bruit, de l'en distraire (16, 33).

Cet impact de l'environnement, que l'on retrouve constamment au travers de toutes nos réactions, même et surtout les plus automatiques, qui joue un rôle considérable de conditionnement sur le mécanisme de compensation inhérent à la tolérance, nous ouvre la voie vers la complexité des addictions. Plus qu'une histoire de cerveau, de synapses et de récepteurs, de médiateurs, d'enzymes et de substances chimiques, nous avons affaire à tout ce qui émerge de complexe à partir de ce substrat biologique : la pensée, l'émotion, la motivation, les croyances, les interactions groupales et sociétales, la culture. La dépendance n'est pas que physiologique, mais aussi psychologique, cette dernière étant sans doute beaucoup plus puissante que la première. Elle possède en tout cas un impact considérable, à long terme, sur le sujet et sa personnalité. C'est cet élément psychologique qui nous conforte sans doute le plus dans l'idée de l'existence d'addictions sans drogue exogène, sur la base du seul fonctionnement naturel du cerveau.

Un modèle triangulaire du cerveau addicté

Comme nous le suggérons au niveau de l'architecture cérébrale, trois systèmes majeurs semblent se dégager pour pouvoir monter un modèle général de fonctionnement du cerveau. Tout d'abord, un système d'activation consacré à maintenir un équilibre optimal des stimulations, des informations, circulant dans le cerveau. Ce système correspond anatomiquement à la substance réticulée du tronc cérébral et plus particulièrement au *Locus Cæruleus*, dont les efférences rayonnant dans l'ensemble du cerveau assurent le maintien d'un niveau optimal d'activation (33).

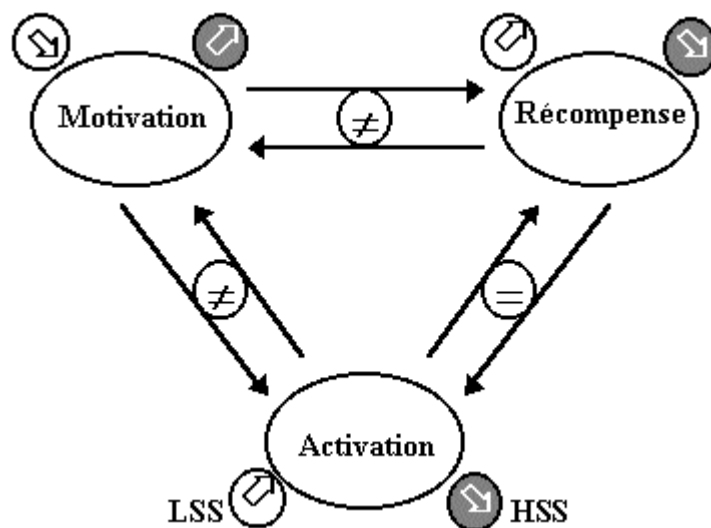
Se regrouper, se spécialiser, détecter les signaux issus de l'environnement, n'est pas suffisant pour une adaptation adéquate au monde. Il faut encore analyser ces signaux, leur donner un sens et en tout premier lieu leur donner une valeur « positive » ou « négative » quant à l'intégrité et la survie de l'organisme. Cette valorisation, chez les êtres vivants supérieurs, a pris la forme du plaisir et du déplaisir. Nous possédons dans notre cerveau, des systèmes neuronaux spécialisés dans cette « coloration » en récompense. Si nous souffrons, si nous ressentons de la douleur, ou au contraire, si quelque chose nous paraît agréable, que nous ressentons une jouissance, c'est grâce à ces groupes de neurones que nous percevons cela à notre conscience. Les systèmes de récompense nous aident à bâtir une image du monde contenant les objets à éviter, ceux à chercher et s'approprier. C'est grâce à cette image du monde qu'au-delà du réflexe de retirer sa main du feu, nous éviterons à l'avenir de l'y mettre simplement en voyant la flamme, en sentant sa chaleur à distance. Le second système fondamental à prendre en compte dans une addictivité cérébrale, système de récompense, correspond anatomiquement au système limbique, aux noyaux sous-corticaux, qui colorent de façon affective notre vision du monde (32).

Finalement, l'organisme « en activation » qui perçoit le monde et s'en construit un tableau d'incitations positives ou négatives, doit prendre des décisions pour pouvoir agir dans et sur ce monde : aller vers, s'éloigner de, prendre, combattre, manger, boire, s'accoupler, s'abriter,... soit tout un éventail d'actions, de comportements, qui représentent les réponses concrètes destinées à la survie. Chez l'homme, ces réponses sont devenues plus subtiles, plus complexes, comme le langage, l'exercice de l'intelligence. La prise de décision passe par la motivation, c'est-à-dire la motivation et ses diverses modalités : attirance, répulsion, qui sont le reflet, en actions potentielles, du plaisir et du déplaisir. Ce désir est stimulé par le besoin, calmé par la satiété, l'un et l'autre dépendant du système de récompense, mais en même temps, le désir obéit à des lois associatives d'apprentissage, de conditionnement. La motivation représente le lien entre un état intérieur, subjectif et des signaux extérieurs, des tableaux perceptifs issus de l'environnement. Le chien salive parce qu'il a faim et/ou parce qu'il perçoit l'odeur de la viande. La salivation est l'amorce réflexe du comportement de manger et ce comportement obéit donc au besoin et/ou aux signaux de l'environnement. Ce « et/ou » est particulièrement important car il correspond à cette possibilité pour la motivation d'être déclenchée par des signaux uniquement, sans besoin, manque, déplaisir. Et dans l'exemple du chien de Pavlov, c'est un son de cloche qui, après association à l'odeur de la viande, peut déclencher la salivation. Ce « et/ou » autorise donc d'envisager une possible dissociation entre « plaisir » et « motivation ». Ce système de la motivation, du désir, représente le troisième système venant composer un modèle plus global. Il correspond anatomiquement au système dopaminergique mésocortical

(mésotélencéphalique) qui, au carrefour entre cortex, système limbique et tronc cérébral, gère le désir et la motivation, régule les comportements (25).

Tentons à présent d'appliquer l'ensemble de ce modèle aux addictions et pour cela aidons-nous du schéma suivant (Figure 1). Nous sommes donc en présence de trois sous-système cérébraux en interaction : 1) le **système d'activation** (les efférences rayonnantes du tronc cérébral – substance réticulée, *Locus Cæruleus* – vers l'ensemble du cortex) ; 2) le **système de récompense** (le système limbique et les noyaux sous-corticaux) ; et 3) le **système de motivation** (les systèmes dopaminergiques mésocorticaux ou mésotélencéphaliques). C'est l'interaction de ces trois grands systèmes qui créerait les conditions d'un fonctionnement addictif naturel de notre cerveau. Dans cet ensemble nous avons deux oppositions (\neq) et une liaison ($=$). L'opposition entre niveau d'activation et niveau de motivation et l'opposition entre niveau de motivation et niveau de plaisir. La liaison, quant à elle, se place entre niveau de plaisir et niveau d'activation. Pour comprendre un tel modèle nous allons considérer tour à tour les processus en jeu en ce qui concerne, d'une part, un sujet dit « LSS » (le *Low Sensation Seeker* de Zuckerman, c'est-à-dire une personne qui ne recherche pas particulièrement les sensations, voire qui aurait tendance à les fuir et qui ne présente de ce fait guère de risque addictif pathologique – flèches en clair à gauche) et d'autre part, un sujet dit « HSS » (le *High Sensation Seeker* de Zuckerman, qui recherche les sensations et même les sensations fortes, avec une prise de risque et qui présente alors un risque addictif pathologique – flèches en grisé à droite).

Fig. 1 : Modèle neurobiologique triangulaire de l'addiction



Trois systèmes sont associés : Activation, Motivation et Récompense. La Motivation en opposition (\neq) aux deux autres, l'Activation et la Récompense en liaison ($=$). A partir de la configuration LSS (Low Sensation Seeking), la persistance des sur-stimulations entraîne le passage graduel à la configuration HSS (High Sensation Seeking) avec l'apparition d'un risque d'addiction pathologique.

Le sujet LSS possède un haut niveau d'activation (↗). L'activation comme nous l'entendons ici (*arousal* en anglais), signifie un niveau d'alerte, un niveau de réceptivité, on peut comparer cela au diaphragme d'un appareil photographique. Un haut niveau d'activation signifie que le « diaphragme » de cette personne est bien ouvert et que la moindre « lumière » pourra passer au travers. Les personnes à haut niveau d'activation ont ainsi une faible « capacité d'activation » (*arousability*), en d'autres termes elles ont peu de désir (↘), un moindre niveau de motivation, car la moindre sensation est très stimulante et ces personnes ont plutôt tendance à éviter toutes les stimulations un peu trop fortes. En opposition à leur faible motivation, mais en accord avec leur niveau d'activation, ces personnes ont un plaisir intérieur élevé (↗), ce qui signifie que leur bruit de fond cérébral est de bas niveau. En effet, leur cerveau étant facilement stimulé, les stimulations de la vie courante suffisent amplement à occuper leurs neurones qui n'ont besoin que de peu d'auto-stimulation.

A l'inverse, un sujet HSS a un bas niveau d'activation (↘), son « diaphragme » cérébral est plutôt fermé et il lui faudra beaucoup de « lumière » pour être stimulé. En conséquence, ces sujets ont une forte « capacité d'activation », c'est-à-dire beaucoup de motivation (↗), ces personnes sont très motivées pour rechercher des sensations fortes, intenses, nouvelles et variées. Toutes ces stimulations leur servent à compenser un bas niveau de plaisir intérieur (↘), ce qui signifie un haut niveau de bruit de fond cérébral. Car évidemment, du fait du bas niveau d'activation, les neurones de ces sujets doivent beaucoup s'auto-stimuler en générant un fort bruit de fond, sinon trouver des stimulations dans l'environnement ou le corps propre.

Voyons à présent comment ce modèle peut fonctionner. Bien que statistiquement beaucoup des individus qui prennent de la drogue soient des HSS, donc à bas niveau d'activation, nous allons considérer au départ un sujet au niveau d'activation moyen. Sa motivation, son désir à chercher des stimulations est lui aussi moyen, ainsi que son bruit de fond cérébral. En prenant de la drogue, ou en s'adonnant à la recherche de sources de sur-stimulations non chimiques plus ou moins intenses (par exemple, la prise de risque, le plaisir sexuel, ...) ce sujet va se sur-stimuler en élevant son plaisir, mais ce plaisir n'est que transitoire car son cerveau va s'adapter et compenser cette sur-stimulation en baissant le niveau de plaisir, ce qui provoque un symptôme de manque entre les « prises » de sur-stimulation et, partant, une élévation du bruit de fond cérébral. Durant cette phase d'intoxication (même dans le cas d'une « toxicomanie sans drogue »), le dynamisme du modèle part de « Récompense » qui baisse, ce qui entraîne une baisse du niveau d'activation et une élévation du niveau de motivation. Lorsque le sujet addicté atteint le point de décrochage, que son intoxication est telle que son système de récompense ne peut plus rien compenser, le plaisir intérieur est à son minimum (entre deux euphories par sur-stimulation, bien entendu) et le système de motivation s'emballe de façon autonome et dissociée de la « Récompense ». À partir de là, c'est la « Motivation » qui devient le point de départ du dynamisme du modèle : elle entretient et accroît l'intoxication, d'où le maintien au plus bas du plaisir intérieur ainsi que la baisse totale du niveau d'activation, le cerveau du sujet devient complètement insensible aux stimulations courantes, il est devenu artificiellement un HSS. On voit ainsi que les trois systèmes de base du cerveau de l'homme concourent à installer une addiction à partir d'une sur-stimulation répétée.

Conclusion

Ce modèle triangulaire des addictions, qui s'efforce de faire la synthèse de plusieurs modèles neurobiologiques séparés, tend à renforcer l'idée que les addictions ne sont pas une pathologie à part, mais dériveraient d'un type de fonctionnement naturel de notre encéphale. Ce modèle permet de répondre, selon un mécanisme d'ensemble, à un certain nombre de questions embarrassantes que Robinson et Berridge posaient en 1993. Par exemple, comment la « pulsion » addictive peut-elle s'exprimer en l'absence du symptôme de manque et après l'oubli du plaisir au cours de plusieurs années d'abstinence ? Pourquoi la « pulsion » addictive persiste-t-elle malgré les conséquences négatives dramatiques qu'elle entraîne ? Le clinicien des addictions se trouve quotidiennement confronté à des plaintes paradoxales du type : « je n'éprouve plus de plaisir avec la drogue, mais c'est plus fort que moi, il faut que j'en prenne... », ou encore « je ne comprends pas ce qui m'est arrivé, ça faisait trois ans que je n'y avais plus touché, et puis il a fallu que je vois cette poche de farine éventrée au supermarché... ». Ces tourments nous les ressentons chacun à notre façon avec nos addictions communes et triviales (tabagisme, alcoolisme à bas bruit, dépendances sexuelles, affectives, au travail,...). Et si déjà, intrinsèquement, au cœur de ses mécanismes les plus fondamentaux, notre cerveau fonctionnait de façon addictive, si déjà les principes naturels, de l'ordre de la biologie (donc aussi de la physique) qui sont à l'œuvre au sein de ses processus les plus fins, étaient érigés sur le besoin, le manque, la tolérance et la nécessité d'augmenter les « doses », alors nous pourrions nous ouvrir à une autre vision des addictions pathologiques, qui, au-delà des quelques arbres de l'urgence dramatique au quotidien, engloberait la forêt des grands principes d'une addictivité naturelle et universelle.

Références

1. Ajuriaguerra J. De (1964), Désafférentation expérimentale et clinique. In *Symposium de Bel-Air II*, Genève, septembre, Masson, Paris.
2. Azima H., Lemieux M., Fern J. (1962), Isolement sensoriel, étude psychopathologique et psychanalytique de la régression et du schéma corporel. *L'Evolution Psychiatrique*, avril-juin, 27, 259-282.
3. Bateson G. (1977/1980), *Vers une écologie de l'esprit*. 2 vol., Seuil, Paris.
4. Bergeret J. (1990a), *Les toxicomanes parmi les autres*. Odile Jacob, Paris.
5. Bexton W.H., Héron W., Scott T.H. (1954), Effects of Decreased Variation in the Sensory Environment. *Canadian Journal of Psychology*, 8, 70-76.
6. Changeux J.-P. (1983), *L'homme neuronal*. Fayard, Paris, 100-107.
7. Chiland C. (1976), Narcisse ou le meilleur des mondes possibles. *Nouvelle Revue de Psychanalyse* (Narcisses), printemps, 13, 223-235.
8. Fenichel O. (1945), *La théorie psychanalytique des névroses*. Payot, Paris, 1981.
9. Freud S. (1897), *Naissance de la psychanalyse*. Presses Universitaires de France, Paris, 1973.
10. Freud S. (1901), *Psychopathologie de la vie quotidienne*. Payot, Paris, 1969.
11. Freud S. (1905), *Trois essais sur la théorie de la sexualité*, Gallimard, Paris, 1962.

12. Freud S. (1920), Au-delà du principe de plaisir. In *Essais de Psychanalyse*, trad. Laplanche J. et Pontalis J.B., Payot, Paris, 1981.
13. Guillemin R. et al., (1976). In *Comptes Rendus de l'Académie des Sciences*, Paris, 283, 783-.
14. Goodman A. (1990), Addiction : definition and implications. *British Journal of Addiction*, 85, 1403-1408.
15. Hugues J., Kosterlitz H. et al. (1975). *Nature*, 258, 577-.
16. Kreek M.J. (1992), Rationale for maintenance pharmacotherapy. In O'Brien C.P., Jaffe J.H., *Addictive States*, New York, Raven Press, 205-230.
17. Léger J.-M., Tessier J.F., Mouty M.D. (1989), *Psychopathologie du vieillissement*. Doin, Collection de Psychiatrie Pratique, Paris.
18. Loonis E. (1997), *Notre cerveau est un drogué, vers une théorie générale des addictions*, Presses Universitaires du Mirail, Toulouse.
19. McDougall J. (1982), *Théâtres du Je*. Gallimard, Paris.
20. Memmi A. (1979), *La dépendance, Esquisse pour un portrait du dépendant*. Gallimard, Paris.
21. Mijolla (de) A. et S. et al. (1996), *Psychanalyse*. Presses Universitaires de France, Fondamental, Paris, 549.
22. O'Brien C.P., Childress A.R., Mc Lellan A.T., Ehrman R. (1992), A learning model of addiction. In *Addictive States*, Raven Press, New York, 1992.
23. Peele S., Brodsky A. (1975), *Love addiction*. Taplinger, New York.
24. Peele S. (1985), *The meaning of addiction*. DC Heath & Cie, Lexington, Toronto.
25. Robinson T.E., Berridge K.C. (1993), The neural basis of drug craving : an incentive-sensitization theory of addiction. *Brain Research Reviews*, 18, 247-291.
26. Rothman R.B. (1992), A review of the role of Anti-Opioid Peptides in morphine tolerance and dependance. *Synapse*, 12, 129-138.
27. Scott T.H., Bexton W.H., Héron W., Doan B.K. (1959), Cognitive Effects of Perceptual Isolation. *Canadian Journal of Psychology*, 13, 200-209.
28. Solomon R.L. (1991), Acquired motivation and affective opponent-processes. In J. Madden (Ed.), *Neurobiology of learning, Emotion and Affect*, Raven Press, New York, 307-348.
29. Soulé M. (1958), La carence de soins maternels dans la petite enfance. La frustration précoce et ses effets cliniques. *Psychiatrie de l'Enfant*, 1(2), 523-540.
30. Spitz R.A. (1968), *De la naissance à la parole, la première année de la vie de l'enfant*. PUF, Paris.
31. Venisse J.L. et al. (1990), *Les nouvelles addictions*. Masson, Médecine et Psychothérapie, Paris, 4.
32. Wise R.A., Bozarth M.A. (1987), A Psychomotor Stimulant Theory of Addiction. *Psychological Review*, 94(4), 469-492.
33. Zuckerman M. (1994), *Behavioral Expressions and Biosocial Bases of Sensation Seeking*. Cambridge University Press, Cambridge, UK.