

ARTICLE DE VULGARISATION — SCIENCESWIKI

Lésions cérébrales et personnalité

Question : Comment les lésions cérébrales peuvent-elles modifier la personnalité ou les capacités cognitives d'une personne ?

Introduction : Quand le cerveau change, qui sommes-nous ? Le cerveau est comme le chef d'orchestre de notre corps. S'il est endommagé par un accident, une maladie ou un toxique, la "musique" que joue notre personnalité et nos capacités mentales peut complètement changer [1]. Cette section explique comment ces modifications se produisent, en restant simple pour comprendre les mécanismes biologiques et psychologiques.

1. La panne de communication entre les neurones Pour comprendre les changements, il faut imaginer les neurones comme des ouvriers qui envoient des messages chimiques. Normalement, certains neurones (appelés glutamatergiques) transmettent l'information essentielle pour la mémoire et la réflexion [1]. Mais sous certaines agressions, comme celle de drogues spécifiques, ces neurones peuvent changer d'identité. Ils cessent d'envoyer les bons signaux pour en envoyer d'autres qui bloquent le fonctionnement (phénomène GABAergique) [1]. C'est comme si un ouvrier spécialisé dans la construction se mettait à verrouiller les portes au lieu de les ouvrir. Ce changement chimique durable entraîne des déficits cognitifs, c'est-à-dire une baisse de la mémoire et de la capacité à apprendre, même après l'arrêt du produit [1].

2. L'impact de la circulation sanguine : l'ischémie et l'accident vasculaire cérébral (AVC) Le cerveau a besoin d'un flux sanguin constant pour recevoir de l'oxygène. Si ce flux est réduit de façon chronique (ischémie cérébrale chronique) ou coupé brutalement (AVC ischémique), les zones du cerveau privées d'oxygène ne fonctionnent plus correctement [2]. Chez les personnes âgées ayant eu un AVC, on observe souvent une détresse psychologique, de l'anxiété et une dépression, en plus des troubles cognitifs comme la difficulté à parler ou à nommer des objets (aphasie) [3]. Ces lésions ne touchent pas seulement la mémoire, mais aussi l'humeur. La personne peut devenir apathique, c'est-à-dire perdre toute motivation et intérêt pour son entourage, car les circuits cérébraux qui gèrent les émotions sont endommagés [3].

3. Le rôle caché du cervelet : au-delà de l'équilibre On pense souvent que le cervelet ne sert qu'à l'équilibre moteur. Pourtant, des études montrent qu'il joue un rôle clé dans la cognition [5]. Une lésion dans l'hémisphère droit du cervelet peut provoquer un déclin cognitif global et plus sévère que prévu, affectant la compréhension globale de l'environnement [5]. À l'inverse, une lésion gauche affecte souvent les processus visuospatiaux. Cela signifie qu'une simple blessure à cette petite partie du cerveau peut modifier la façon dont on perçoit l'espace ou dont on organise ses pensées, sans toucher directement au "cerveau pensant" (le cortex).

4. La progression des maladies neurodégénératives Dans des maladies comme Alzheimer, les lésions ne sont pas soudaines mais progressives [4]. Des plaques anormales s'accumulent dans le cerveau, détruisant lentement les connexions entre les neurones. Avant même que les symptômes visibles n'apparaissent, des changements structuraux et fonctionnels ont déjà lieu [4]. Cela explique pourquoi la personnalité change doucement : la personne devient confuse, perd son jugement et ses repères sociaux. Cependant, le lien avec l'environnement social est crucial. Chez les adultes d'âge moyen et plus âgés, un engagement social régulier (associations, sport, réunions) peut aider à préserver les fonctions cognitives [6].

L'isolement, lui, accélère le déclin, montrant que la personnalité et la cognition sont aussi le fruit de nos interactions avec les autres.

Conclusion Les lésions cérébrales modifient la personnalité et les capacités cognitives par plusieurs voies : un dérèglement chimique des neurones [1], un manque d'oxygène dû aux problèmes vasculaires [2][3], une atteinte du cervelet [5], ou une dégénérescence lente [4]. Comprendre ces mécanismes permet de mieux accompagner les patients et de protéger notre cerveau par l'activité sociale et la prévention des risques vasculaires.

ALLER PLUS LOIN

Il est important d'explorer comment la neuroplasticité permet au cerveau de se réorganiser après une lésion, offrant des voies de compensation pour les fonctions perdues [1]. Par ailleurs, l'étude des facteurs génétiques prédisposant à ces lésions, comme dans le cas de la maladie d'Alzheimer, offre des pistes pour la prévention précoce [4]. Enfin, l'impact des traumatismes crâniens répétés chez les sportifs constitue un champ de recherche majeur sur les changements de personnalité à long terme.

IDEES RECUS

Idée reçue : "La personnalité est fixe et immuable après une lésion." Beaucoup de gens croient que si on a eu un accident, on reste fondamentalement la même personne, et que les changements sont uniquement dus à la dépression ou au choc psychologique. **Démystification** : Les études montrent que le changement est biologique et structurel. Par exemple, le gain d'un phénotype GABAergique par des neurones glutamatergiques modifie physiquement la transmission de l'information dans le cortex préfrontal médial [1]. Ce n'est pas un choix ou un état d'esprit passager, mais une altération matérielle du circuit neuronal responsable de la mémoire et du jugement. De même, l'apathie post-AVC est liée à des lésions cérébrales directes dans les zones impliquées dans la motivation, et non seulement à une réaction émotionnelle à la maladie [3].

Idée reçue : "Seul le cortex (la partie externe du cerveau) est responsable de la pensée." On sous-estime souvent le rôle d'autres parties du cerveau. **Démystification** : Les lésions du cervelet, autrefois considéré comme purement moteur, provoquent des déficits cognitifs globaux et extralinguistiques significatifs [5]. Ignorer cette région dans le diagnostic des changements de personnalité ou de cognition est une erreur courante qui peut mener à un sous-traitement des troubles associés.

Données issues des études citées

- L'acquisition d'un phénotype GABAergique par les neurones glutamatergiques du cortex préfrontal médial, induite par la stimulation dopaminergique de l'aire tegmentale ventrale, est un mécanisme convergent générant des déficits cognitifs persistants, indépendamment de la pharmacologie initiale [1].
- Dans le cadre de l'ischémie cérébrale chronique (CCI), l'utilisation d'Actitropil a été évaluée chez 30 patients, avec une évaluation des fonctions cognitives via l'échelle MoCA et la qualité de vie via EQ-5D [2].
- Les facteurs prémorbides influencent les dysfonctionnements cognitifs précoces lors d'accidents vasculaires cérébraux (AVC) ischémiques dans le bassin carotidien ; une étude sur 140 patients âgés a mis en évidence des déficits kinesthésiques, constructifs

- et idéatoires évalués par l'échelle MoCA, le test de Stroop et le Boston Naming Test [3].
- La maladie d'Alzheimer (AD) est caractérisée par des changements structurels et fonctionnels progressifs du cerveau ; la recherche se concentre sur l'identification de biomarqueurs aux stades précliniques pour prévenir l'atteinte cognitive liée aux plaques amyloïdes [4].
 - La latéralisation fonctionnelle du cervelet est cliniquement significative : une lésion focale de l'hémisphère droit du cervelet chez 31 patients a été associée à un déclin cognitif plus global et extralinguistique par rapport aux lésions gauches, qui affectent les processus visuospatiaux [5].
 - Une étude longitudinale coréenne (2008-2018) sur 7903 adultes d'âge moyen et plus âgés montre que l'engagement social régulier est associé positivement aux fonctions cognitives, avec des effets spécifiques selon le genre, suggérant que la désocialisation est un facteur de risque de déclin cognitif [6].

Sources

[1] **Drug-induced change in transmitter identity is a shared mechanism generating cognitive deficits** — Marta Pratelli, Anna M. Hakimi, Arth Thaker, Hyeonseok Jang, Hui-quan Li, Swetha K. Godavarthi et al. (2024). Nature Communications. <https://doi.org/10.1038/s41467-024-52451-x>

[2] **Experience of using Actitropil in chronic cerebral ischemia: clinical follow-up results** — V.V. Andreyev (2023). Russian Medical Inquiry. <https://doi.org/10.32364/2587-6821-2023-7-10-2>

[3] **Premorbid factors of early post-stroke cognitive impairment** — Anastasiya V. Grishina, A. M. Tynterova, Yurii E. Skalin (2022). V M BEKHTEREV REVIEW OF PSYCHIATRY AND MEDICAL PSYCHOLOGY. <https://doi.org/10.31363/2313-7053-2022-56-3-48-56>

[4] **Brain Structural and Functional Changes in Cognitive Impairment Due to Alzheimer's Disease** — Marina Ávila-Villanueva, Alberto Marcos Dolado, Jaime Gómez-Ramírez, Miguel A. Fernández-Blázquez (2022). Frontiers in Psychology. <https://doi.org/10.3389/fpsyg.2022.886619>

[5] **Cerebellar Functional Lateralization From the Perspective of Clinical Neuropsychology** — Anna Starowicz-Filip, Katarzyna Prochwicz, Joanna Kłosowska, Adrian Andrzej Chrobak, Aneta Myszka, Barbara Bętkowska-Korpała et al. (2021). Frontiers in Psychology. <https://doi.org/10.3389/fpsyg.2021.775308>

[6] **Social engagement and cognitive function among middle-aged and older adults: gender-specific findings from the Korean longitudinal study of aging (2008-2018)** — Sarah Soyeon Oh, Eunhee Cho, Bada Kang (2021). Scientific Reports. <https://doi.org/10.1038/s41598-021-95438-0>

Article généré automatiquement par IA à partir des seules sources citées, à des fins de vulgarisation. Modèle : gwen3.6:latest · 111.6 s. À vérifier auprès des sources primaires ; ne constitue pas un avis d'expert.
SciencesWiki — <https://scienceswiki.eu>