



HAL
open science

Pourquoi et comment oublions-nous ?

Claude Touzet

► **To cite this version:**

Claude Touzet. Pourquoi et comment oublions-nous?. 2017, <https://theconversation.com/pourquoi-et-comment-oublions-nous-81142>. hal-01573273

HAL Id: hal-01573273

<https://amu.hal.science/hal-01573273v1>

Submitted on 11 Aug 2017

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

Pourquoi et comment oublions-nous ?

Claude Touzet - publié le 23 juillet 2017 - The Conversation

*Lab. Neurosciences Intégratives et Adaptatives, UMR CNRS 7260, Aix Marseille
Université*

claudetouzet@univ-amu.fr - Web : claudetouzet.org

Oublier semble être une chose que le cerveau fait facilement à notre insu ! Pour preuve, nous oublions tous des rendez-vous, des dates d'anniversaire et des compétences. L'oubli est même utile s'il s'agit d'un souvenir douloureux ou de souvenirs obsolètes.

En fait c'est tout l'inverse, nous n'oublions jamais rien, on ne se rappelle plus c'est tout ! Nos neurones ne font que mémoriser tout au long de leur vie (qui est aussi longue que celle de l'individu). La mémorisation se fait à plusieurs niveaux, mais le plus connu en ce qui concerne notre comportement cognitif est celui de la jonction entre deux neurones : la synapse.

On doit à Donald Hebb [1] d'avoir résumé dès 1949 le principe de cette mémorisation dans sa fameuse « règle de Hebb » qui dit en substance que « si un neurone A parvient à exciter le neurone B, alors A y parviendra encore plus facilement dans le futur ». La synapse entre A et B est modifiée vers plus d'efficacité excitatrice. Quelques dizaines d'années plus tard, des preuves physiologiques sont trouvées, c'est la potentialisation à long terme (LTP [2]) de la synapse.

Implicitement la règle de Hebb dit aussi que si A ne parvient pas à exciter B, alors la connexion entre A et B perdra de son efficacité. Là encore, la prescience de D. Hebb est remarquable. Il s'agit ni plus ni moins que d'une description fonctionnelle de la dépression synaptique à long terme (LTD [3]).

La règle de Hebb concerne tout aussi bien les connexions excitatrices (A excite B) que les connexions inhibitrices (A empêche B d'être excité). L'inhibition concerne 20% des neurones de notre cerveau, et elle est fondamentale. De nombreuses pathologies graves (épilepsie notamment) sont liées à une moindre efficacité des connexions inhibitrices. Ces connexions sont difficiles à étudier : comment mesurer quelque chose qui n'a pas eu lieu ? Nous avons aujourd'hui des preuves que les synapses inhibitrices sont plastiques.

Comme les connexions inhibitrices obéissent à la règle de Hebb, alors plus elles sont efficaces à empêcher l'activation du neurone cible (B), plus leur efficacité diminue (la LTD agit). La conséquence logique est qu'à terme leur efficacité est tellement diminuée que ces synapses ne servent plus à rien. S'il en était ainsi, alors nous serions tous épileptiques. Comme ce n'est pas le cas, il doit exister un mécanisme (basé sur la règle de Hebb) qui permet de récupérer l'efficacité perdue des synapses inhibitrices. Pour que la potentialisation à long terme (LTP) s'applique, il suffit que le neurone inhibiteur et sa cible soient actifs dans la même fenêtre temporelle. C'est exactement ce que permet le sommeil profond [4] qui se caractérise par un EEG montrant des ondes de dépolarisation de grande amplitude avec une fréquence autour de 0,75 Hz (Fig. 1). Ceci signifie que localement tous les neurones sont en phase, et que la LTP agit.

Comme nous l'avons vu, toutes les connexions, qu'elles soient excitatrices ou inhibitrices, sont plastiques. Elles s'adaptent en permanence et en continu en modifiant les caractéristiques physiques de la synapse, ce qui se traduit par des modifications physiologiques (efficacité). Ce que nous nommons « oubli » ressemble à la dépression à long terme (LTD). Quelque chose qui liait précédemment deux neurones n'a plus cours : la connexion qui représentait ce lien finit donc par disparaître.

Notons cependant que nos synapses ne font qu'entériner ce que nous vivons. Si nous ne nous rappelons plus de quelque chose, elles mémorisent cet oubli - mais elles ne sont pas à l'origine de l'oubli.

Pourquoi est-ce que l'on oublie de se rappeler ? Répondre à cette question impose de comprendre la mémorisation d'un événement. Un souvenir est codé principalement par le cortex (80% de la masse du cerveau - mais seulement 20% des neurones, soit 16 milliards) une hiérarchie de 360 cartes corticales au sein desquelles se répartissent les 160 000 colonnes corticales (de 100 000 neurones chacune). Chaque carte code pour un aspect de la réalité. Il y a des cartes pour les visages, d'autres pour les lettres, les objets qu'on peut saisir, l'orthographe des mots, les odeurs, les parties du corps, etc. La carte des lettres code toutes les lettres que nous connaissons. Si une ou plusieurs lettres font partie de notre souvenir, alors une ou plusieurs colonnes corticales sont activées [5].

On appelle état d'activation global (EAG) l'ensemble de toutes les colonnes actives à un instant donné. L'EAG est la représentation corticale de notre souvenir. Deux dimensions appartiennent à tous nos souvenirs : la date et le lieu de l'événement (lequel mémorisé deviendra un souvenir). Une structure spéciale - l'hippocampe - gère ces deux informations grâce aux "time cells" et aux "place cells" (CA1 et CA3, fig. 2).

Tout événement mémorisé est associé à une date et un lieu. C'est alors un souvenir appartenant à la mémoire épisodique (mémoire des épisodes de notre vie). Si le même événement est répété (de fait à une autre date, éventuellement dans un autre lieu) alors les informations « hippocampiques » ne sont plus pertinentes. Ce souvenir est considéré alors comme appartenant à la mémoire sémantique. Tout savoir scolaire entre dans cette catégorie puisqu'on ne se rappelle ni où, ni quand, nous avons appris ceci ou cela. Il y a donc eu oubli de ces éléments parce que nous avons appris des choses identiques (répétition) - à la date et au lieu près. Oublier est donc le résultat d'un nouvel apprentissage d'où sont absents certaines dimensions (pour cause de données incohérentes). L'absence en question est cependant le fait de l'environnement - pas de l'individu.

Pourtant, c'est bien moi qui ai oublié mon RDV chez le dentiste ! Eh non, je n'ai pas oublié le souvenir du RDV, c'est l'état d'activation globale (EAG) codant pour ce RDV qui n'a pas été réactivé au bon moment. Notre cerveau fonctionne comme une mémoire associative. Il suffit de lui fournir une partie d'un souvenir pour que le souvenir entier soit rappelé. Quelques colonnes activées suffisent pour que l'ensemble de l'EAG auquel elles appartiennent soit réactivé (i.e., le souvenir complet). Normalement, la date du RDV approchant, l'EAG du RDV doit se réactiver automatiquement en complétant l'activation engendrée par la date. Encore faut-il que je sois conscient de la date en cours. Si cela ne s'est pas produit, c'est que mes pensées (mes EAGs) étaient tellement nombreuses qu'à aucun moment la date en cours n'a été présente dans mon esprit.

J'ai oublié parce que j'étais occupé à autre chose. L'oubli est donc la conséquence, il n'est pas l'origine. Comment dans ces conditions pouvoir oublier sur demande ? Ce serait très utile, notamment pour un événement traumatisant dont le souvenir peut nous hanter jusqu'à faire de notre vie un enfer (cf. syndrome de stress post traumatique). Les méthodes d'extinction tentent d'y parvenir avec la LTD et des dizaines d'heures d'exposition au souvenir traumatisant. L'EMDR [6], qui implique la LTP, n'a besoin le plus souvent que d'une petite heure. Pourquoi une telle différence ? Parce que modifier un EAG traumatisant en ajoutant de l'information jusqu'à le rendre inoffensif (LTP) est plus rapide et efficace, que d'éroder un EAG en tentant d'effacer de l'information par LTD.

En conclusion, oublier est impossible. Notre cerveau est une mémoire efficace des événements que nous vivons. Il faut pouvoir reconnaître rapidement la situation actuelle vis à vis de celles déjà vécues afin de pouvoir prédire la suite des événements et éventuellement s'en prévenir. Notre cerveau n'oublie jamais, il donne seulement une image fidèle de notre vie à travers la mémorisation précise de tout ce qui nous arrive. C'est notre vie qui fait (croire) que l'on oublie - pas le fonctionnement de notre cerveau !

[1] https://fr.wikipedia.org/wiki/Donald_Hebb

[2] https://fr.wikipedia.org/wiki/Potentialisation_%C3%A0_long_terme

[3] https://en.wikipedia.org/wiki/Long-term_depression

[4] C. Touzet, *Hypnose, sommeil, placebo ? Les réponses de la Théorie neuronale de la Cognition - Tome 2*, 166 pages, éd. la Machotte, 2014.

[5] C. Touzet, *Conscience, intelligence, libre-arbitre ? Les réponses de la Théorie neuronale de la Cognition - Tome 1*, 156 pages, éd. la Machotte, 2010.

[6] https://fr.wikipedia.org/wiki/Eye_movement_desensitization_and_reprocessing

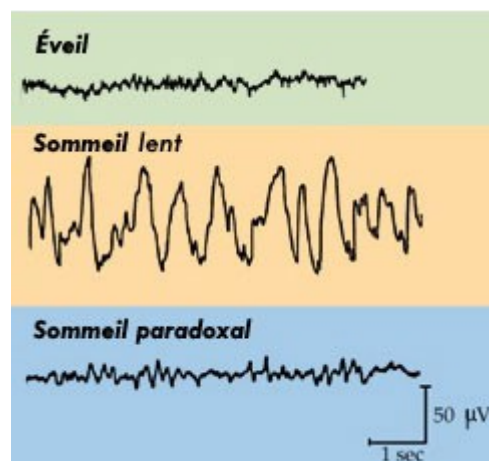


Fig. 1

http://lecerveau.mcgill.ca/flash/d/d_11/d_11_p/d_11_p_cyc/d_11_p_cyc_1a.jpg

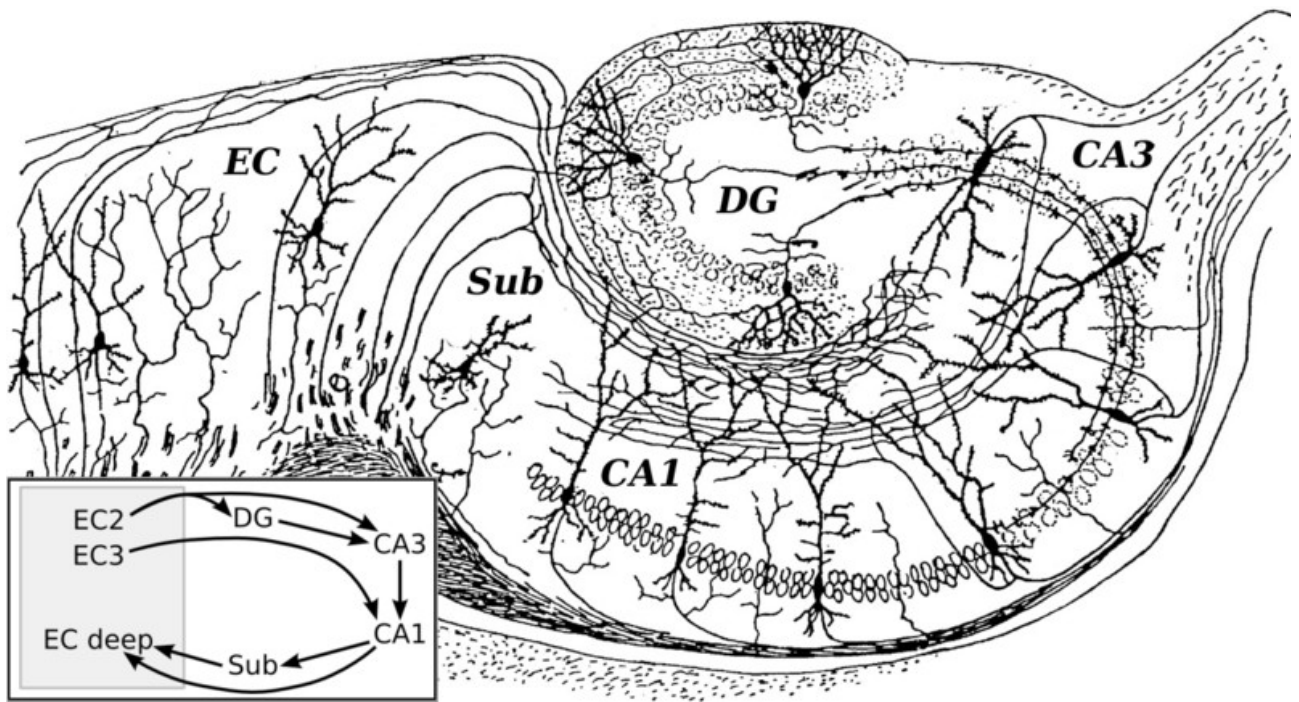


Fig. 2. Dessin de Ramon y Cajal.

http://upload.wikimedia.org/wikipedia/commons/thumb/2/25/CajalHippocampus_%28modified%29.png/800px-CajalHippocampus_%28modified%29.png