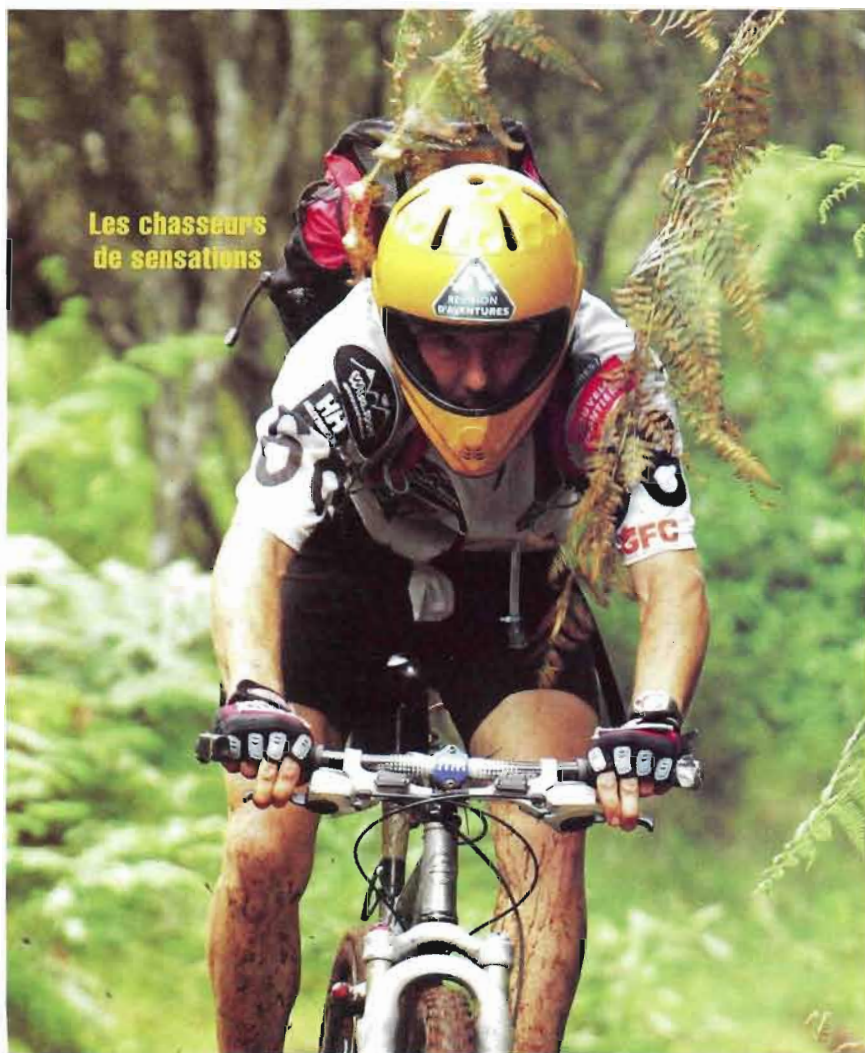


L'anhédonie est un concept à la mode en psychologie. Il intéresse tous les sportifs en quête de sensations. Qu'est-ce qui peut bien nous pousser à sortir le vélo, les rollers ou le kayak alors que l'on pourrait rester tranquillement chez soi?

A la découverte de l'anhédonie



Les chasseurs de sensations

En novembre dernier, des chercheurs en psychologie de l'Université de Rotterdam se sont intéressés aux motivations de personnes qui s'adonnent à un sport un peu particulier: le saut en parachute (1). Ils se sont interrogés sur ce qui les poussait à se lancer dans le vide. Sur la manière dont leur cerveau faisait la balance entre, d'un côté, les risques et les sacrifices, notamment financiers, qu'implique cette passion et de l'autre, les quelques minutes de chute, souvent qualifiées de "moments de bonheur à l'état pur" par les parachutistes eux-mêmes. L'enquête voulait démontrer qu'une activité qui sollicite fortement le système dopaminergique peut agir comme une drogue et conduire parfois à une forme d'addiction. Mais le travail a fait apparaître d'autres réalités étonnantes. Par le biais de questionnaires psychologiques, les auteurs ont mis en évidence une série de traits communs dans la personnalité des pratiquants. Une majorité d'entre eux présentaient ainsi une nette propension à l'anhédonie. De quoi s'agit-il? L'anhédonie est un concept de psychologie déjà ancien -le terme a été proposé par Ribot en 1896- qui désigne la perte définitive ou provisoire de la capacité à éprouver pleinement toute sensation de plaisir. Plusieurs études ont récemment remis l'expression au goût du jour. "En réalité, le plaisir ne disparaît pas complètement", explique le professeur Marc-Louis Bourgeois, psychiatre à Bordeaux. "Mais il est fortement diminué



Les prisonniers de la chute libre

par rapport à la normale et touche toutes les activités, y compris les plus habituelles." Dans le cours de ses explications, il introduit une distinction entre deux types de plaisirs: le plaisir appétitif et le plaisir consommatoire. Le premier, comme son nom l'indique, est plus ou moins lié à la montée du désir, à la préparation et à la stratégie qui conduira finalement au plaisir consommatoire, certes plus intense, mais plus éphémère aussi. Les anhédoniques, pour en revenir à eux, semblent davantage souffrir d'un trouble appétitif que consommatoire. Un trouble qui, pour certains spécialistes, conduirait à la dépression et non l'inverse: ce serait effectivement l'absence initiale de plaisir et surtout l'incapacité biologique à y accéder qui conduiraient rapidement l'individu touché à la démission, puis à la dépression (2). De quoi chambouler toute une vision de cette maladie qui, comme l'obésité, semble être le fruit d'une multitude de paramètres. "Le problème vient aussi de ce que la diminution des plaisirs ne s'accompagne pas d'un déclin connexe

de la capacité de déplaisir", reprend ce spécialiste. "Celle-ci reste parfaitement normale. Dans certains cas, elle aurait même tendance à être quelque peu exacerbée." Voilà ce que désigne le terme anhédonie. Attention, il ne s'agit pas d'une maladie. Mais plutôt d'un symptôme que l'on retrouve dans certaines affections comme la dépression, mais aussi la schizophrénie ou le Parkinson. Chez certains individus parfaitement sains, on peut même la considérer comme un trait de personnalité. Ainsi, on estime qu'environ 10% de la population souffre de formes légères d'anhédonie et manifeste assez peu d'entrain pour les activités quotidiennes. Cela ne les empêche pas de vivre normalement, ni même de démontrer des aptitudes particulières dans certaines situations exceptionnelles. Un autre spécialiste de la question, le professeur Gwénolé Loas de l'hôpital Nord d'Amiens précise: "Plus que d'anhédonie, il faudrait parler dans ce cas-là d'hypohédonie, dans la mesure où la perte de capacité ne s'avère jamais vraiment totale." (3)

Le labyrinthe des plaisirs

Chez l'animal, l'anhédonie existe aussi. Notamment chez le rat de laboratoire. Elle se traduit par la diminution spontanée de l'activité exploratoire. On verra par exemple les rongeurs anhédoniques manifester moins d'empressement à têter des solutions sucrées alors que normalement ils adorent ça. Même observation dans le test de nage forcée également connu sous le nom "épreuve de désespoir comportemental". On place le rongeur dans un bassin sans lui donner la possibilité de s'échapper. On leste sa queue d'un poids et on mesure son acharnement à survivre par la durée des efforts déployés pour se maintenir la tête hors de l'eau avant de se laisser couler. Certains rats sont beaucoup plus combattifs que d'autres. De quoi cela dépend-il? Les études ont montré que le mode de vie intervient pour beaucoup dans cette forme de pugnacité, et notamment l'incontournable stress. Ainsi, une équipe allemande de l'Université de Göttingen a eu l'idée de forcer des rats



**Brian Joubert
la dopamine
déconforte**

>> AUX ORIGINES DE LA TRISTESSE

On a dit que le terme anhédonie désignait un déficit naturel à éprouver la sensation de plaisir. Son origine est triple. Il existe effectivement des causes clairement identifiables liées au mode de vie comme pour les rats placés dans des cages inhospitalières. Ces animaux adoptent une attitude assez proche de celle que l'on remarque par ailleurs chez des détenus en prison. Il existe aussi des ascendances familiales. La production de neurotransmetteurs dépend de la génétique et nous héritons inévitablement de nos parents d'une propension plus ou moins forte à l'activité. Enfin, on repère un troisième type de déterminant à la frontière des deux précédents: il s'agit des influences congénitales, c'est-à-dire tout ce qui se produit pendant la période fœtale et qui ne dépend pas du bagage chromosomique. Plusieurs études se sont focalisées sur l'influence du stress de la mère durant la gestation (10). Chez les rats, on observe que près de 85% des petits nés de mères artificiellement stressées ne s'adonnent plus, une fois adultes, à la copulation en présence de femelles pourtant réceptives. La raison? Ils semblent souffrir d'un manque de maturation du cerveau que traduit par exemple l'absence de libération de dopamine au sein d'une structure cérébrale, le noyau accumbens, connu essentiellement pour être "le centre du plaisir". Cette observation se retrouve malheureusement chez l'humain avec l'existence d'études faisant le lien entre dépression chez l'adolescent et existence d'événements traumatisants durant la grossesse de sa mère (11).

tranquillement installés dans leurs vies de célibataires à cohabiter soudain dans la cage de congénères fort peu accueillants (4). Rapidement, ces animaux se sont mis à développer tous les signes extérieurs de soumission, puis d'anhédonie. Les chercheurs ont observé chez eux un changement radical du comportement et ont même constaté, lors d'autopsies ultérieures, des modifications de la physiologie cérébrale et endocrinienne. Chez ces rats déplacés, toute une partie du cerveau à prédominance dopaminergique se transformait ainsi en zone à GABA, glutamate et sérotonine. En d'autres termes, des aires cérébrales normalement impliquées dans l'activité motrice servaient désormais à l'inhibition de l'action.

Parachutiste de naissance

Comment est-on passé d'une étude sur des sportifs souvent épanouis, qui pratiquent une discipline -le parachutisme- qui symbolise aux yeux de tous la liberté et le bien-être, au triste sort des rats de laboratoire soumis à différentes formes de torture psychologique? L'anhédonie autorise-t-elle ce genre de raccourci? C'est plus compliqué que cela. A l'origine, l'étude sur les parachutistes voulait démontrer que les comportements addictifs ne concernaient pas seulement les produits de la pharmacologie, mais que l'on pouvait aussi devenir "accro" aux plongeurs dans le vide. Les chercheurs de l'université de Rotterdam ont donc dressé le profil psychologique des pratiquants et découvert qu'il existe chez eux une plus

grande proportion de personnes anhédoniques que dans le reste de la population. En dehors de leur passion pour le parachutisme, ces individus ont un comportement qui rappelle -de loin!- celui des rats de laboratoire stressés par leurs congénères. Voilà le constat. A partir de là, deux hypothèses paraissent possibles. La première consiste à faire de l'anhédonie une conséquence du parachutisme en particulier et des activités extrêmes en général. En modifiant fondamentalement la biologie cérébrale et notamment celle des récepteurs dopaminergiques, le parachutisme agirait au final comme un "shoot" très similaire à la prise de cocaïne. Il entraînerait une sensation d'euphorie suivie d'une période de décompensation au cours de laquelle on aurait tendance à reproduire l'expérience grisante. La répétition de ces "hauts" et de ces "bas" finit par épuiser le sujet sur le plan émotionnel. On se retrouve blasé de tout. Face aux vertiges des quelques minutes de chute libre, les plaisirs communs, comme celui de contempler un beau paysage par exemple, peuvent effectivement paraître bien fades. La seconde hypothèse fait de l'anhédonie l'origine et même la cause qui pousse l'individu à s'engager dans des activités dangereuses et extrêmes. Plutôt anhédoniques dans la vie de tous les jours, certaines personnes seraient dès lors tentées par l'expérience de sensations fortes et excitantes comme le parachutisme dans l'espoir d'éprouver enfin des vraies sensations. En résumé: devient-on anhédonique parce que l'on fait du parachutisme ou fait-on du parachutisme parce que l'on est anhédonique?

L'arousal arrosé

Comme chaque fois que l'on pose ce genre de question, la réponse se situe à mi-chemin. Il est évident que la vie nous expose ou nous protège par rapport aux différents troubles comportementaux du simple fait des opportunités qu'elle offre. Ainsi, on deviendra moins facilement alcoolique dans un pays où l'alcool est banni. Logique! En même temps, il faut reconnaître que, face à une situation, par exemple la consommation de drogues, tout le monde ne réagit pas de la même manière. Certains sombrent dans la toxicomanie, d'autres résistent. On peut tenir le même raisonnement concernant l'anhédonie. Voilà qui rejoint la théorie déjà ancienne de l'"arousal" développée par Wundt en 1893 et reprise par Zuckerman dès 1965 (5). Elle suggère ceci: "chaque personne serait définie par un degré d'activation optimal de son cerveau qui déterminerait par la suite son degré propre d'action et de motivation." En clair, nous serions tous très différents dans notre façon de vivre le moindre événement. Ce qui est très éprouvant pour les uns sera banal pour d'autres, et vice-versa. Voilà qui explique aussi nos différences en termes de stratégie comportementale. "Les individus confrontés à des stimulations faibles alors que leur degré d'activation optimum est élevé chercheront à l'augmenter de façon à éviter l'ennui." En disant cela, Zuckerman définit l'existence, au sein de la population, de personnes sur- ou sous-activées. Cela n'a rien à voir avec l'intelligence. Etre sous-activé ne signifie

pas être idiot. Cela implique simplement un degré de dépendance plus important aux stimulations offertes par l'environnement. Pour la personne sous-activée, l'alternative est simple. Soit elle déprime. Soit elle trouve le moyen de compenser à tout prix son manque naturel d'émotion par une recherche tous azimuts de sensations fortes. Ainsi, selon le professeur Gwenolé Loas, la recherche de sensations ne serait ni plus ni moins "qu'une réaction d'adaptation, une stratégie instinctive en réponse à un état subi, l'anhédonie, en vue d'échapper à la dépression." On peut alors définir deux tendances particulières des comportements adaptatifs: les "High

sensation seekers" (HSS) et les "Low sensation seekers" (LSS), ce que l'on pourrait traduire littéralement par "amateurs de sensations fortes" et "amateurs de sensations faibles". Fait remarquable: il a été démontré que les sujets du premier groupe utilisent plus rapidement les stimuli mis à leur disposition. Doués d'une plus grande attention, les HSS sont à l'affût du moindre stimulus (6). Plus réceptifs, ils sont de ce fait plus fréquemment sollicités et améliorent ainsi leur degré d'éveil! Si aucun stimulus n'est mis à leur disposition, les HSS tendent alors à développer rêves et fantasmes. Des différences visibles dans la vie de tous les jours

lorsque certaines personnes éprouvent par exemple un besoin de calme absolu pour pouvoir se concentrer et d'autres qui, au contraire, doivent s'immerger dans un contexte bruyant, musical ou agité. Les premiers ont généralement besoin d'une vie régulière, posée et prévisible; les seconds laissant davantage de place à l'improvisation, au besoin constant de vivre de nouvelles expériences. Ces personnes HSS seraient en quelque sorte des anhédoniques compensés dont l'objectif est simple: maintenir un certain état d'activation cérébrale comme d'autres maintiennent leur taux de sucre dans le sang. Un paradoxe qui laisserait

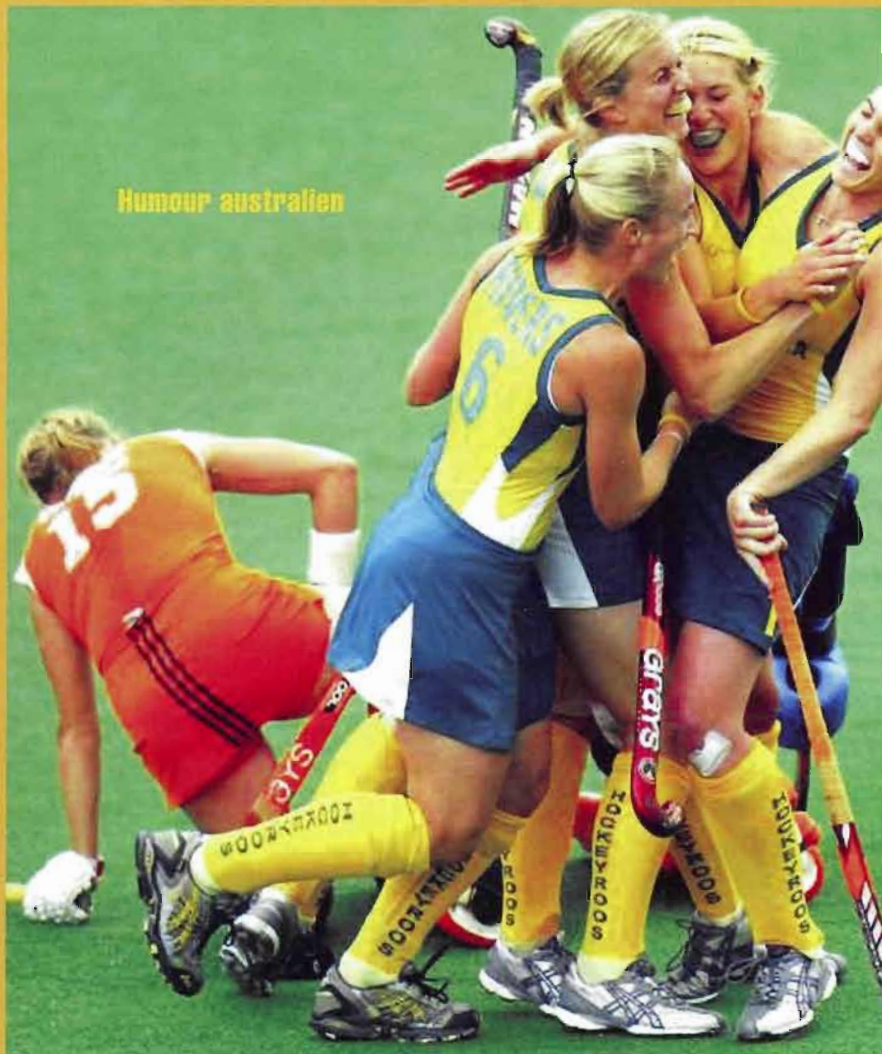
>> LES TRIBUS CONTRAIRES

Décidément, les psychologues ne sont jamais à court d'idées pour ranger les individus en différentes catégories. Selon une grille d'analyse proche du fameux concept des "sensation seekers", le psychanalyste anglais d'origine hongroise, Michael Balint, distinguait deux types de comportement radicalement opposés: les "ocnophiles" et les "phylobates" (14). On dirait des noms d'araignées. Il s'agit seulement d'une terminologie audacieuse, avec d'un côté l'"ocnophilie" (du grec "okneo" qui signifie "je me dérobo"), et de l'autre la "philobatie" (sur la racine du mot "acrobate" pour désigner "celui qui aime marcher sur les extrémités"). Vous l'aurez compris: les premiers éprouvent un sentiment de panique face à une situation nouvelle. Leur vie est rangée, paisible, casanière. Chaque projet ne peut se concevoir qu'au sein d'un rituel apaisant. Qu'un grain de sable vienne gripper la belle mécanique et les ocnophiles se sentent complètement désarmés. Pour les phylobates, c'est évidemment l'inverse. Ceux-là recherchent les situations d'incertitude. Car rien ne leur paraît plus insupportable que l'ennui. D'où cela vient-il? Difficile à déterminer précisément. On remarque simplement que les bébés dans les crèches développent déjà des stratégies d'exploration plus ou moins conquérantes. Dans le ventre aussi, on peut s'amuser à deviner, par la quantité de coups de pied qu'ils donnent, les enfants qui seront plutôt portés vers l'action et les autres plus contemplatifs. Plus tard, ces tendances seront renforcées ou contrariées par les expériences de la vie avec un premier virage important à l'adolescence où l'on distingue nettement les baroudeurs de ceux qui se sont déjà rangés des voitures. Bref, toute notre vie façonne progressivement le caractère plus

ou moins téméraire ou plan plan. A charge de chacun de ne pas tomber tout cuit dans une des deux catégories. A l'excès, ces attitudes deviennent rapidement invivables. Dans leur quête de tranquillité, les ocnophiles finissent par se replier sur eux-mêmes jusqu'à craindre toute forme d'intrusion étrangère. Tandis qu'en poussant toujours le bouchon trop loin,

les phylobates épuisent leur entourage. Dans le premier cas, l'isolement produit une inquiétante vulnérabilité au stress. Dans le second, la soif d'émotions fortes amène progressivement à dénigrer le quotidien. Il faut donc parvenir à marier les deux: confort et débrouille, sécurité et danger, prévisible et inattendu. Etre un peu ocnophile et un peu philobate. GG

Humour australien



finalement penser que les personnes les plus concupiscentes sont au départ les moins bien loties pour cela! Ainsi, nos parachutistes seraient "sous-activés" et de ce fait contraints de compenser en recherchant des situations à forte portée émotionnelle, selon le principe simpliste mais non moins fondamental de l'homéostasie. Tout cela se traduit plus concrètement par un goût prononcé pour le risque, le danger, la vitesse ou encore l'altitude chez l'adulte, et par la marginalité, la

délinquance et l'expérience de l'alcool et du tabac chez les adolescents. Il a ainsi été démontré que les HSS conduisaient plus vite, avaient davantage d'accidents au cours de leurs divers apprentissages (en ski par exemple) et pratiquaient le plus souvent des activités et des sports à risque (7). Autant de méthodes efficaces pour s'activer le cerveau, auxquelles il faut également ajouter la stimulation sociale, qui représente elle aussi un puissant stimulant

cérébral. A l'autre extrême des comportements, on rencontre des personnes qui redoutent le risque et l'imprévu. Dans le cas d'une pathologie comme la schizophrénie, toute forme de stimulation extérieure, notamment sociale, est jugée insupportable. Selon Hans Eysenck, spécialiste de la schizophrénie, ces personnes présenteraient une forme chronique de sur-activation cérébrale qui se traduit par un score très faible à l'échelle "recherche de sensations".

>> DOPAMINE DADA

Classiquement, on présente l'adrénaline comme l'hormone du stress. C'est pratique. Mais pas tout à fait exact. Pour se faire une idée plus précise de ce qui guide nos comportements, il faudrait remonter un peu plus haut dans la cascade des réactions neurologiques et s'intéresser à son précurseur, la dopamine, qui occupe véritablement un rôle clé dans toute la physiologie du comportement. Cette dopamine est impliquée dans de très nombreuses fonctions cérébrales: de l'éveil à la mémoire en passant par la faim, la soif, l'humeur, la thermorégulation, le comportement sexuel, etc. Mais elle n'agit pas seule. Son message est interprété par le biais de cinq types de récepteurs différents classés, pour des raisons de facilité, de D1 à D5. Sans entrer dans le détail, on retiendra que les récepteurs de type D2 sont particulièrement impliqués dans les mécanismes du plaisir et de la motivation. Si on les bloque artificiellement, on observe une moindre consommation d'aliments à sapidité élevée ou la résignation pure et simple au test de la nage forcée (12). En clair, on déclenche un état d'anhédonie. Mais le

rôle des récepteurs D2 ne se limite pas à cela. D'autres expériences ont montré qu'ils servent aussi de support biologique pour toutes les dépendances psychiques (13). Lorsqu'on parvient à bloquer le gène codant chez des souris, on obtient des animaux imperméables à toute dépendance, même à la morphine. On comprend dès lors mieux les mécanismes d'accoutumance. Lorsque ces récepteurs D2 sont trop fréquemment sollicités, ils se désensibilisent et cela se traduit par un sentiment de démotivation qui mène parfois à la dépression. C'est souvent ce qui se passe dans le processus de consommation des drogues. Mais le même phénomène peut se produire en regard d'une activité particulièrement intense sur le plan émotionnel. Et voilà comment on aboutit parfois à des dépressions dites d'épuisement, le fameux "burn-out" des managers, très fréquent dans les professions prenantes et à forte portée symbolique: personnel médical, corps enseignant, fonction politique... et sport! Dans ces cas précis, il semblerait que les voies de la transmission dopaminergique soient purement et simplement taries. Il n'est pas rare qu'un champion mette plusieurs années pour retrouver un équilibre psychique à la fin de sa carrière.

Il faut voir cette période comme une phase de sevrage qui permet une lente réactivation des récepteurs D2. Cela nécessite de faire preuve de patience. Mais évidemment, certains tenteront par tous les moyens de revivre à tout prix les émotions fortes qui ont marqué leur cerveau. Lorsqu'il s'agit d'une victoire dans le Tour de France ou d'une finale de Coupe du Monde de football, c'est impossible. Il n'existe aucun ersatz appréciable. Ces champions-là sont donc condamnés à trouver des activités de substitution plus ou moins efficaces. Tous n'y arrivent pas et, malheureusement, on rencontre assez régulièrement des situations de déchéance: alcoolisme, pathologies du jeu, délinquance, toxicomanies. Curieusement, ces dérivés épargnent le plus souvent les adeptes des sports à risque. On entend en effet beaucoup d'histoires tristes concernant des footballeurs, des athlètes, des cyclistes, des boxeurs, etc. Mais aucun pilote de Formule 1! (*) Pourquoi? Là encore, on peut s'amuser à trouver une réponse dans le fonctionnement des récepteurs dopaminergiques D2. Chez eux, le plaisir est associé à la prise de risque. En cours de carrière, ils l'ont évidemment connu au volant de leurs bolides. Mais ils peuvent assez facilement recréer l'émotion dans la vie courante. La plupart d'entre eux ne décrochent pas vraiment de leur amour de la vitesse et expérimentent d'autres sensations. En somme, ils continuent à nourrir leur cerveau des dangers habituels et, sans s'exposer aux affres d'un sevrage trop brutal, ils atterrissent plus en douceur dans la vie civile.

(*) Ce n'est pas tout à fait exact. On trouve deux cas de mort volontaire dans l'histoire de ce sport. Le Belge Willy Mairesse (1928-1969) qui a mis fin à ses jours en se tirant une balle dans la tête et le Français Jean Behra (1921-1959) dont l'accident dans une course de Formule 2 à Berlin ressemble très fort à un suicide. Mais le premier souffrait, semble-t-il, de graves séquelles nerveuses à la suite d'un accident. Il se serait même donné la mort après avoir réalisé que son état ne lui permettrait plus de piloter. Quant au second, il aurait agi sur un coup de tête au lendemain de l'annonce de son éviction du Team de Formule 1.





Les obsédés de l'écume

Sous le règne de MAO

Dans la foulée des théories de Zuckerman, plusieurs auteurs ont évidemment voulu mettre le doigt sur les spécificités physiologiques qui différencient ces HSS (*High sensation seekers*) et ces LSS (*Low sensation seekers*). Une étude suédoise menée par Von Knorring démontre notamment une relation significative entre ces différents profils et le dosage de la monoamine oxydase (MAO), enzyme du métabolisme des neurotransmetteurs catécholaminergiques (dopamine, noradrénaline, adrénaline) impliqués dans le mouvement volontaire (8). Plus récemment, une équipe bordelaise a développé chez le rat un modèle comportemental distinguant deux

groupes de population soumis à une même situation (9). Confrontés à des scénarios nouveaux et difficiles, certains rats dits HR (*High responders*) cherchaient à tout prix à s'en sortir là où les rats dits LR (*Low responders*) baissaient plus rapidement pavillon. Voilà qui rappelle les expériences d'immersion forcée pour des animaux qui n'auront ensuite d'autre choix pour survivre que de nager; ou encore celles qui montraient des fluctuations de l'appétence pour une préparation d'eau sucrée. Mais l'équipe bordelaise a poussé les investigations plus loin encore en exposant ensuite ces différentes populations de rats à la prise de drogues, par le biais d'un mécanisme d'auto-administration compul-

sive d'amphétamines ou de cocaïne en intraveineuse via une pédale directement activée par l'infortuné animal. Rats et singes "*High Responders*" se livrent dès lors à un comportement d'appui frénétique, alors que les "*Low Responders*" se désintéressent vite de l'expérience. Peut-on établir une analogie avec les humains? Certes, il n'est pas éthiquement concevable de regrouper des hommes et des femmes dans des cages, de les exposer à la noyade pour déterminer deux types de comportements et les exposer ensuite à des tentations toxicomaniaques. Mais la vie nous donne suffisamment d'éléments pour oser ce genre d'extrapolation. On peut imaginer alors que les mêmes traits de caractère qui permettent de se sortir d'une situation périlleuse, survivre à un naufrage par exemple, nous exposent à des dérives comportementales telles que la consommation de drogues. Dans le sport aussi, on peut penser qu'il existe un profil psychologique favorisé dans le contexte des émotions fortes qui accompagnent souvent la compétition. Et admettre en même temps que celui-ci pose problème dans un contexte de vie moins excitant. Dans l'absolu, il n'existerait donc pas de "*bonne*" ni de "*mauvaise*" personnalité, mais seulement des situations d'inadaptation. Et l'anhédonie frappe à chaque fois que nous nous trouvons en décalage avec des aspirations dictées par le fond de notre biologie. **Daniel Pontal**

Bibliographie

(1) H.A. FRANKEN I, ZIJLSTRA C, MURIS P (2005): Are nonpharmacological induced rewards related to anhedonia? A study among skydivers. *Progress in Neuro-Psychopharmacology and Biological Psychiatry*.
 (2) LOAS G (1996): Vulnerability to depression: a model centred on anhedonia. *Journal of affective disorders*.
 (3) Cité dans: L'anhédonie, le non-plaisir et la psychopathologie, par Marc Louis BOURGEOIS, Ed Masson (2002)
 (4) RYGULA R, ABUMARIA N & Coll (2005): Anhedonia and motivational deficits in rats: impact of chronic social stress. *Behavioural Brain Research*.
 (5) WUNDT W.H (1893): Grundzuge des physiologischen Psychologie. Engelman, Leipzig.
 ZUCKERMAN M (1965): Need for stimulation as a source of stress response to perceptual isolation. *Journal Abnormal Psychology*.
 ZUCKERMAN M (1983): A biological theory of sensation seeking in biological bases of sensation seeking, impulsivity and anxiety, Zuckerman Ed.
 (6) PEARSON P.H (1970): Relationships between global and specific measures of sensation seeking. *Journal Consultation Clinical Psychology*.

(7) ZUCKERMAN M, NEEB M (1980): Demographic influences in sensation seeking and expressions of sensation seeking in religion, smoking and driving habits. *Pearson Individual Differences*.
 (8) VON KNORRING & Coll (1984): Personality traits related to monoamine oxidase activity in pateletes. *Psychiatric Research*.
 (9) PIAZZA P.V & Coll (1991): Dopamine activity is reduced in the prefrontal cortex and increased in the nucleus accumbens of rats predisposed to develop amphetamine self-administration. *Brain Research*.
 (10) PASQUA M & Coll (1976): The effects of prenatal psychological stress on the sexual behaviour and reactivity of male rats. *Development Psychobiology*.
 WANG & Coll (1995): Dopamine release in the nucleus accumbens during sexual behavior in prenatally stressed adult male rats. *Neuroscience Letters*.
 (11) FERGUSON & Coll (1995): Maternal depressive symptoms and depressive symptoms in adolescents. *Journal of Child Psychiatry*.
 (12) VAUGEOIS J.M & Coll (1996): Indirect dopamine agonists effects on despair test. Dissociation from hyperactivity. *Pharmacological Biochemistry Behaviour*.

(13) DI CHIARA G & IMPERATO A (1988): Drugs abused by humans preferentially increase synaptic dopamine concentrations in the mesolimbic system of freely moving rats. *Proclame of National Academy of science, USA*.
 BOZARTH M.A (1986): Neural basis of psychostimulant and opiate reward evidence suggesting the involvement of a common dopaminergic pathway. *Behaviour Brain Research*.
 COSTENTIN J (1993): La transmission dopaminergique dans la dépendance aux agents toxicomédiateurs. Acte du colloque du CNPERT, 3^{ème} entretien.
 COSTENTIN J (1995): Les agents psychostimulants sont-ils tous toxicomanogènes? Acte du colloque du CNPERT, 4^{ème} entretien.
 COSTENTIN J (1996): Diversité des médicaments éveillants, unicité mécanistique? Science et défense, L'homme face aux contraintes de son environnement.
 MALDONADO & Coll (1997): Absence of opiate rewarding effects in mice lacking dopamine D2 receptors. *Nature*.
 (14) Les voies de la régression, de Michael Balint, Ed. Payot, 2000.