

**LE MODÈLE ISCAR DE LA BIOPSYCHOLOGIE POUR COMPRENDRE LE DÉVELOPPEMENT DES
ÉMOTIONS ET DES PERSONNALITÉS**

Article en attente d'acceptation pour publication dans la Revue québécoise de psychologie

5 novembre 2024

Auteurs

Benoît POISSON, D. Psy.,

psychologue et formateur en pratique privée

b.poisson@iscar.pro

Marianne POISSON, M. Sc.,

ergothérapeute en pratique privée

RÉSUMÉ

Le modèle ISCAR de la biopsychologie propose un cadre conceptuel innovant pour appréhender le développement du comportement humain, tant dans ses aspects normatifs que pathologiques. Cette approche émergente se concentre sur l'étude des émotions et des troubles cliniques, tout en explorant les styles de personnalité et leurs potentielles dérives pathologiques. En fusionnant les perspectives neurobiologiques et psychologiques, ce modèle vise à fournir une compréhension approfondie des mécanismes sous-jacents qui façonnent le comportement individuel. Il offre ainsi un outil précieux pour les chercheurs et les cliniciens, permettant d'analyser et d'interpréter le spectre complet des comportements humains, des plus adaptés aux plus problématiques.

Mots clés : circuits neurohormonaux, émotions, styles et troubles de personnalité

ABSTRACT

The ISCAR model of biopsychology offers an innovative conceptual framework for understanding the development of human behavior, both in its normative and pathological aspects. This emerging approach focuses on the study of emotions and clinical disorders, while exploring personality styles and their potential pathological deviations. By merging neurobiological and psychological perspectives, this model aims to provide a deep understanding of the underlying mechanisms that shape individual behavior. It thus offers a valuable tool for researchers and clinicians, allowing them to analyze and interpret the full spectrum of human behaviors, from the most adaptive to the most problematic.

Keywords: neurohormonal circuits, emotions, personality styles and disorders

ISCAR, UN MODÈLE BIOPSYCHOLOGIQUE ÉMERGENT

Cet article présente le modèle ISCAR, une approche novatrice en biopsychologie qui offre une perspective inédite sur la compréhension du comportement humain tant normatif que pathologique. Fondé sur des études scientifiques rigoureuses, des expériences cliniques approfondies et les avancées en neurosciences, ISCAR permet de mieux cerner les caractéristiques distinctes des individus à travers diverses émotions et troubles cliniques, ainsi que différents styles et troubles de personnalité.

Le modèle ISCAR reconnaît que chaque individu est unique et que ses réactions face à des situations similaires peuvent varier considérablement. Cette approche éclaire ces différences en analysant l'impact du fonctionnement cérébral sur les styles et troubles de personnalité, émotions et troubles cliniques. Au cœur du modèle ISCAR se trouvent cinq circuits neuronaux qui se développent de manière significative chez l'être humain, particulièrement durant les premières années de vie. Ces circuits sont :

1. L'instinctivité : la capacité de réagir spontanément à des stimuli, notamment la douleur physique.
2. La sensorialité : la réaction aux différents sens comme le toucher, la vue, l'ouïe, l'odorat, le goût et la proprioception.
3. La cognitivité : liée aux processus de pensée et de raisonnement.
4. L'affectivité : associée aux ressentis et aux sentiments.
5. La réflexivité : la capacité d'introspection et d'autorégulation.

ISCAR explore les liens étroits entre ces cinq circuits neurohormonaux, les émotions et troubles cliniques, ainsi qu'entre les cinq circuits neuronaux, les styles et troubles de personnalité. Le modèle suggère que l'établissement de ces circuits, qui se poursuit jusqu'à l'âge adulte, joue un rôle crucial dans le développement de la personnalité.

Selon Fields (2008), la séquence de myélinisation, qui commence dès la période foétale et se poursuit de façon marquée dans les premières années de vie, est essentielle à la structuration de la personnalité. Ce processus, selon Hayakawa (1991), se stabilise généralement entre 25 et 30 ans, ce qui explique pourquoi la personnalité tend à se stabiliser à cet âge.

Le modèle ISCAR offre également un cadre pratique pour l'application de ces connaissances. La boussole ISCAR, par exemple, est un outil de visualisation qui aide à comprendre les liens entre les différents circuits neuronaux et à orienter les interventions. Cette approche est particulièrement utile pour les

professionnels de la santé mentale et de la relation d'aide, car elle permet d'accompagner les individus vers une meilleure compréhension de leurs réactions comportementales.

Le modèle ISCAR représente ainsi une avancée significative dans le domaine de la biopsychologie. En intégrant les découvertes en neuroscience avec une approche pratique et applicable, il offre une nouvelle perspective sur le développement de la personnalité et le comportement humain. Cette approche holistique promet d'être un outil précieux pour les chercheurs, les cliniciens et les individus cherchant à mieux comprendre et gérer leur propre comportement.

LE CERVEAU HUMAIN, UN RÉSEAU DE CIRCUITS NEURONAUX ET NEUROHORMONAUX

Le cerveau humain, cet organe extraordinaire qui régit les comportements, est une structure d'une incroyable complexité. Loin d'être une masse informe, il est organisé en une multitude de circuits neuronaux, véritables autoroutes de l'information qui relient les différentes régions du cerveau et permettent une communication précise et rapide entre les neurones. Ces circuits, composés de matière grise et blanche, constituent l'infrastructure essentielle du fonctionnement cérébral.

La matière grise est le siège des corps cellulaires des neurones. Ces corps cellulaires, comparables à de minuscules ordinateurs biologiques, sont responsables du traitement de l'information sensorielle et des signaux provenant des autres structures cérébrales. Ils constituent les centres de traitement de l'information du cerveau, permettant l'apprentissage, la mémoire, la prise de décision et l'exécution d'actions complexes.

En complément de la matière grise, la matière blanche joue un rôle essentiel dans le fonctionnement cérébral. Elle est constituée de millions de faisceaux d'axones, ces prolongements longs et fins des neurones qui permettent la transmission rapide et efficace des signaux électriques à travers le cerveau. Ces axones peuvent être comparés à des autoroutes miniatures, reliant les différentes régions du cerveau et permettant une communication fluide entre les neurones. La matière blanche tire son nom de la myéline, une gaine isolante qui entoure certains axones, jouant un rôle crucial dans la vitesse et l'efficacité de la transmission des signaux. Ce revêtement protecteur agit comme un isolant électrique, empêchant les signaux de se disperser et permettant une transmission rapide et précise de l'information.

Le comportement humain est le résultat d'une interaction sophistiquée entre le système nerveux central et le système endocrinien. Cette collaboration étroite forme la base de notre capacité à répondre de manière adaptée à notre environnement et à réguler nos émotions.

Composé du cerveau et de la moelle épinière, le système nerveux central est le centre de contrôle principal de notre organisme. Il traite les informations sensorielles, génère les pensées et coordonne les mouvements. Cependant, il ne fonctionne pas de manière isolée.

Le système endocrinien, un ensemble de glandes réparties dans tout le corps, joue un rôle complémentaire crucial. Ces glandes produisent des hormones, véritables messagers chimiques qui circulent dans le sang et influencent l'activité des cellules, y compris les neurones. Les hormones ont un impact significatif sur la régulation des émotions et le métabolisme.

L'interaction entre le système nerveux et le système endocrinien donne naissance aux circuits neurohormonaux. Ces réseaux complexes intègrent les signaux nerveux (rapides et localisés) et hormonaux (plus lents mais à action étendue) pour produire des réponses comportementales adaptées (Durand et Barlow, 2002). Ces circuits sont au cœur des mécanismes qui sous-tendent nos émotions et notre personnalité.

Au cœur de ce système se trouve le neurone, l'unité fondamentale du système nerveux (Figure 1). Sa structure comprend le corps cellulaire qui contient le noyau et les organites essentiels à la vie de la cellule, les dendrites qui reçoivent les signaux d'autres neurones, l'axone transmettant les signaux électriques vers d'autres neurones et la gaine de myéline, une enveloppe isolante qui accélère la transmission des signaux le long de l'axone.

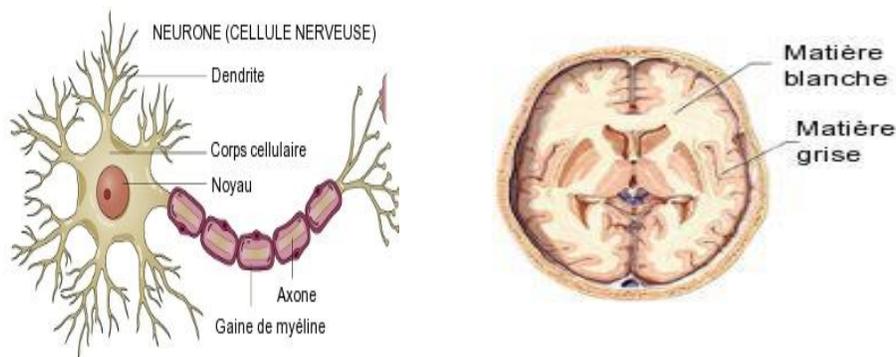


Figure 1. Neurone (cellule nerveuse) constitué d'un corps cellulaire, de dendrites et d'un axone entouré d'une gaine de myéline (Psychomédia, 2009)

Cette structure permet aux neurones de former un vaste réseau de communication, traitant et transmettant rapidement les informations à travers le système nerveux.

L'interaction complexe entre ces systèmes permet à l'organisme de maintenir un équilibre interne (homéostasie) tout en s'adaptant aux changements de l'environnement externe. Cette collaboration sophistiquée est à la base de notre capacité à ressentir, penser et agir de manière cohérente et adaptée.

Le modèle ISCAR établit des liens cruciaux entre les processus neurologiques, endocrinologiques, émotionnels et les spécificités de chaque personnalité. Il met en lumière trois facteurs clés qui façonnent le développement et le fonctionnement des circuits neurohormonaux, fondements de l'émergence des émotions et de la personnalité :

L'épigénétique (un tiers) comprend le domaine explorant l'interaction entre l'environnement et les facteurs génétiques dans l'expression des gènes. L'épigénétique révèle comment les influences extérieures peuvent modifier la manifestation des traits génétiques, soulignant que la génétique n'est pas l'unique déterminant du comportement (Lagercrantz, 2010).

Le développement neuronal (un tiers) est ce processus complexe, s'étendant sur plusieurs années, concerne la croissance et la différenciation des réseaux neuronaux et hormonaux dans le cerveau. Il est au cœur de la formation des circuits cérébraux sous-tendant les diverses facettes de la personnalité et les réactions émotionnelles.

L'apprentissage (un tiers) se rapporte à l'impact des expériences vécues et des interactions environnementales sur le développement comportemental. L'apprentissage façonne les circuits neurohormonaux, permettant à l'individu d'adapter son comportement en fonction de son environnement.

Cette répartition équilibrée entre ces trois facteurs, rapportée par Ginger (2010) lors du troisième congrès mondial de psychothérapie en 2002, souligne l'importance égale de chacun dans le développement de la personnalité et des émotions.

L'ISCAR offre ainsi une perspective intégrative, reconnaissant la complexité des interactions entre la biologie, l'environnement et l'expérience dans le développement de la personnalité et des comportements émotionnels. Cette approche permet une compréhension plus nuancée et holistique du développement humain, ouvrant la voie à des interventions plus ciblées et efficaces dans les domaines de la psychologie et de la psychothérapie.

LES CINQ CIRCUITS NEUROHORMONAUX (MATIÈRE GRISE) ET LES CINQ ÉMOTIONS PRIMAIRES

Le développement neuronal humain connaît une phase critique de myélinisation intensive de la naissance jusqu'à environ trois ans. Cette période cruciale voit l'émergence de cinq circuits neurohormonaux distincts, chacun associé à des ensembles spécifiques de neurotransmetteurs et d'hormones dans diverses structures cérébrales.

Le circuit neurohormonal de l'instinctivité et la colère

La myélinisation initiale des connexions entre le thalamus et le système limbique, qui se déroule de la naissance jusqu'au troisième mois de vie, joue un rôle fondamental dans l'établissement des mécanismes de régulation émotionnelle. Le thalamus, en tant que centre de traitement des informations provenant des cortex associatifs, devient crucial dans la modulation des réponses émotionnelles aux stimuli internes et externes.

L'insula postérieure et le cortex somatosensoriel sont impliqués respectivement dans l'évaluation des états viscéraux et le traitement des sensations somatiques. Telles que présentées dans la Figure 2, ces régions collaborent étroitement avec l'amygdale, qui fonctionne comme un système d'alerte rapide face aux signaux de danger potentiel, ce sont les circuits neurohormonaux de l'instinctivité.

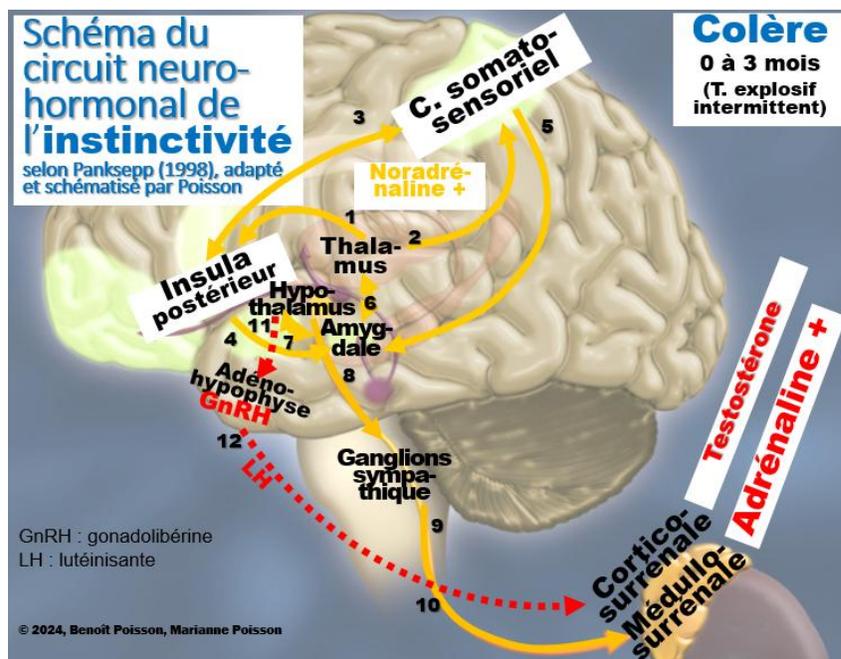


Figure 2. Schéma du circuit neurohormonal de l'instinctivité (colère) selon Panksepp (1998) adapté et schématisé par Poisson. Les flèches jaunes \curvearrowright représentent les voies noradrénergiques. Les flèches pointillées rouges \curvearrowright représentent l'axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien.

En réponse à une menace perçue, l'amygdale active l'hypothalamus, initiant une cascade neuroendocrinienne selon les travaux de Panksepp (agressivité, 1998). Le mésencéphale augmente la libération de noradrénaline, intensifiant les réactions physiologiques telles que l'activité cardiaque et le tonus musculaire. Lacombe (2007) souligne aussi le rôle du mésencéphale dans la production d'adrénaline par les médullosurrénales, engendrant une réaction rapide et vigoureuse au danger.

Parallèlement, l'axe hypothalamo-hypophysaire régule la sécrétion de gonadolibérine (GnRH) et de l'hormone lutéinisante (LH), influençant la production de testostérone et contribuant ainsi à des comportements de domination, comme l'a identifié Wright (2012). Cette interaction complexe entre les systèmes nerveux et endocrinien illustre la sophistication du cerveau humain dans la gestion des réponses aux défis environnementaux et internes.

Ce sont ces mécanismes neurohormonaux qui sont impliqués dans la régulation de la colère mettant en jeu diverses voies et systèmes dans le cerveau et le corps. Au cœur de ce processus, les voies hypothalamo-hypophyso-surrénales et les voies noradrénergiques associées au système sympathique se distinguent par leur rôle prépondérant dans l'activation de la réponse lorsqu'il y a un danger. Ces systèmes sont essentiels pour mobiliser l'énergie nécessaire, augmenter l'attention et préparer le corps à une action rapide, que ce soit pour l'attaque ou la défense dans une situation perçue comme menaçante ou frustrante.

Cependant, un mécanisme de régulation est vital pour prévenir une activation excessive et prolongée, susceptible d'entraîner des conséquences néfastes tant sur le plan psychologique que physiologique. Dans ce contexte, les voies cholinergiques du système nerveux parasympathique jouent un rôle crucial, agissant comme un contrepoids pour modérer et équilibrer les effets activant du système sympathique. Souvent qualifié de système de « freinage », le système parasympathique favorise la récupération après une réponse de stress ou de colère, aidant le corps à refaire ses réserves d'énergie et à rétablir un état d'équilibre ou d'homéostasie.

Le système parasympathique agit par la libération d'acétylcholine, un neurotransmetteur qui a des effets apaisants sur le cœur, diminue la pression sanguine, et stimule les processus digestifs et métaboliques nécessaires à la récupération. En réduisant l'activation du système sympathique, il permet une normalisation des fonctions corporelles après un épisode de colère, contribuant ainsi à la santé globale et au bien-être.

En résumé, l'équilibre entre l'activation induite par les voies hypothalamo-hypophyso-surrénales et noradrénergiques et la modération assurée par le système parasympathique est essentiel pour une gestion

vigilance, deux éléments clés pour l'enregistrement et le traitement des informations sensorielles dans l'hippocampe.

L'optimisation du circuit neuronal de la sensorialité a ainsi des implications profondes pour la perception du bébé. En effet, une transmission plus rapide et plus efficace des signaux nerveux améliore le processus de discrimination des stimuli. Cette acuité sensorielle optimum garantie une meilleure protection pour le bébé. En effet, elle lui permet de réagir de manière plus appropriée aux stimuli environnementaux, en se détournant des sources de danger ou en attirant l'attention de ses parents.

Selon LeDoux (peur, 1998), lorsqu'un nourrisson se retrouve confronté à une situation potentiellement dangereuse, mais non vitale, l'information perçue est initialement traitée par le thalamus. Le thalamus agit comme une station de relais, envoyant des informations aux cortex associatifs unimodaux. Cette étape permet de préciser l'objet de la menace en identifiant ses caractéristiques spécifiques. Les informations sont également relayées des cortex associatifs unimodaux aux cortex associatifs polymodaux. Ce relais supplémentaire enrichit la compréhension de la menace en intégrant diverses informations sensorielles pour former un concept global du danger qui est envoyé à l'hippocampe, responsable de la mémoire sensorielle. Ce dernier traite le contexte dans lequel la menace est perçue. Ce traitement en plusieurs étapes permet une évaluation complète de la situation, facilitant ainsi la réponse la plus appropriée face au danger.

Lorsque l'hippocampe reconnaît un danger imminent, il transmet l'alerte à l'amygdale, qui orchestre alors une réponse de survie en communiquant avec l'hypothalamus. L'hypothalamus, via le mésencéphale, active le système sympathique, préparant le corps à réagir, soit par la fuite, soit par la lutte. Cette mobilisation se manifeste par une accélération du rythme cardiaque, une décomposition accélérée des graisses pour libérer de l'énergie et une vigilance accrue.

En complément à cette réaction immédiate, l'hypothalamus initie également une réponse hormonale en sécrétant de la corticolibérine (CRF). La CRF stimule l'hypophyse, qui libère à son tour de l'adrénocorticotrophine (ACTH). L'ACTH provoque la production de cortisol par les corticosurrénales. Le cortisol joue un rôle clé dans la gestion de la réponse au stress en maintenant l'activité musculaire grâce à la libération de glucose, fournissant ainsi l'énergie nécessaire pour affronter ou fuir la menace. Ce mécanisme complexe, connu sous le nom d'axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien (HHS), illustre l'efficacité et la sophistication du système de réponse au stress chez le nourrisson.

Ce processus biologique complexe démontre l'importance de la myélinisation dans le développement des capacités adaptatives des nourrissons face aux situations de danger. Il souligne également le rôle fondamental des différentes régions du cerveau et des hormones dans la gestion du stress et la survie.

Ainsi, les circuits neurohormonaux de la sensorialité jouent un rôle crucial dans la réaction de surprise chez le nourrisson, une émotion qui maintient l'organisme en état d'alerte grâce à l'activation du système sympathique et à l'augmentation des niveaux de cortisol. Cette réaction biologique permet au nourrisson de rassembler et de conserver l'énergie nécessaire pour affronter un danger potentiel jusqu'à ce que celui-ci soit neutralisé. Ce mécanisme, identifié comme le système inhibiteur de l'action (SIA) par Henri Laborit en 1970, montre comment le corps réagit instinctivement pour protéger l'enfant face à des menaces imprévues.

Cependant, le cortisol, en dépit de son rôle protecteur, interagit étroitement avec le système immunitaire. Une présence excessive de cortisol sur une longue période peut affaiblir les défenses immunitaires de l'organisme. Selon les recherches de Lupien en 2010, un stress chronique, résultant en une élévation soutenue du taux de cortisol, peut mener à un état d'épuisement généralisé et favoriser l'apparition de maladies psychosomatiques, confirmant les théories de Hans Selye sur le stress.

La résolution de la situation de danger induit un processus de régulation où le cortisol exerce un effet de rétrocontrôle sur l'hippocampe, signalant que le danger est passé et que la vigilance accrue n'est plus nécessaire. L'hippocampe, agissant comme un régulateur, informe alors l'amygdale de diminuer la production de CRF et la libération de l'ACTH, conduisant à une baisse de la production de cortisol et rétablissant ainsi l'équilibre hormonal et l'homéostasie dans l'organisme. Cette capacité de retour à l'équilibre, orchestrée par l'axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien (HHS), est fondamentale pour permettre au nourrisson de poursuivre son développement de manière saine et harmonieuse.

Ce mécanisme sophistiqué de réponse et de régulation du stress illustre l'importance des interactions entre les systèmes neurohormonaux et immunitaires dans le maintien de la santé et du bien-être. Il souligne la nécessité d'un environnement stable et sécurisant pour le nourrisson, où les situations de stress aigu sont minimisées et rapidement résolues, afin de promouvoir un développement optimal et de prévenir les conséquences négatives d'une exposition prolongée au stress.

Le circuit neurohormonal de la cognitivité et le désir

Le développement du désir chez l'enfant est un processus développemental complexe et captivant qui s'appuie sur la myélinisation du circuit neuronal de la cognitivité, se déroulant entre le septième et le quinzième mois. Cette myélinisation commence au niveau du thalamus et se propage ensuite vers les noyaux accumbens, au cortex préfrontal et à l'hippocampe, comme illustré dans la Figure 4. Cette étape est fondamentale pour le développement des capacités cognitives de l'enfant, notamment en ce qui concerne la motivation.

Selon les recherches de Tassin (récompense, 2013), cette période est caractérisée par une activation accrue et une attention plus soutenue, favorisant ainsi une augmentation significative de la synthèse de dopamine dans l'aire tegmentale ventrale (ATV). La dopamine, souvent surnommée « l'hormone du plaisir », joue un rôle clé dans le système de récompense du cerveau. Elle est acheminée vers le septum, générant une sensation agréable de plaisir, et vers les noyaux accumbens, influençant directement l'amygdale et l'hypothalamus.

L'effet de la dopamine sur les noyaux accumbens est particulièrement important, car il renforce les comportements qui répondent aux besoins fondamentaux de l'enfant. Ces mécanismes biochimiques sont à la base de l'apparition du désir et de la motivation à répéter les actions qui mènent à la satisfaction des besoins et des envies. Ainsi, l'ensemble de ces centres cérébraux interconnectés joue un rôle vital dans la perception de la récompense et dans le renforcement des comportements qui permettent d'atteindre ces états gratifiants.

En parallèle, l'hypothalamus joue un rôle pivot dans la production de bêta-endorphine, libérée par l'adénohypophyse dans les noyaux accumbens. Cette libération de bêta-endorphine, comme l'explique Trezza (2011), contribue à un renforcement positif, intensifiant ainsi la sensation de bien-être et incitant l'individu à poursuivre les actions qui procurent plaisir et satisfaction.

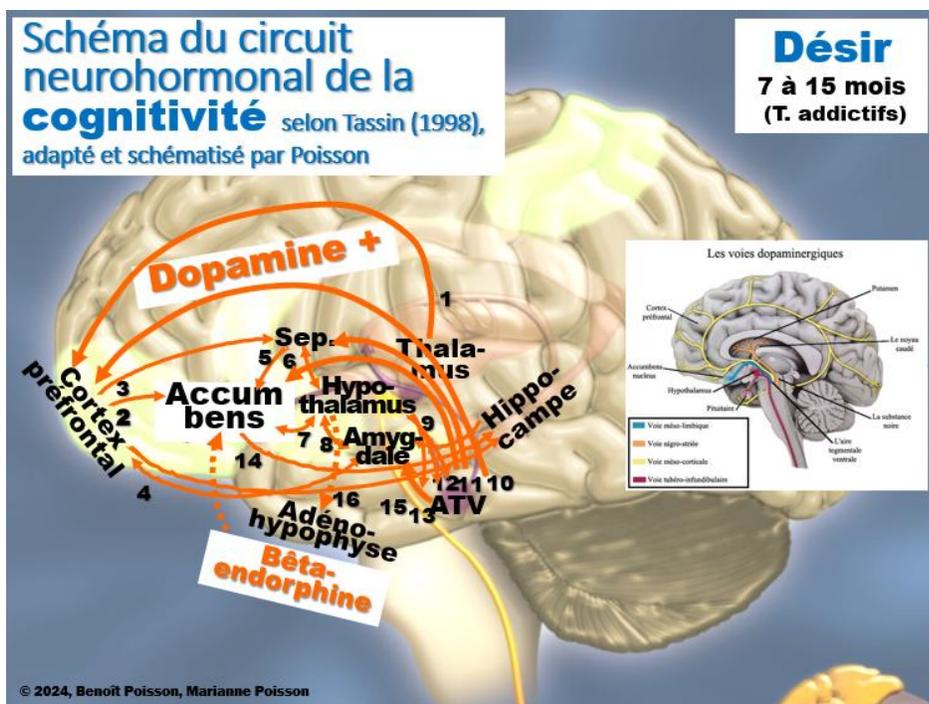


Figure 4. Schéma du circuit neurohormonal de la cognitivité (désir) selon Tassin (2013) adapté et schématisé par Poisson. Les flèches orange \rightarrow représentent les voies dopaminergiques et les flèches pointillées orange \rightarrow représentent l'axe hypothalamo-hypophysaire

La myélinisation du circuit neuronal de la cognitivité a un impact direct sur la circulation de la dopamine, le neurotransmetteur principal pour le développement du comportement exploratoire. La dopamine est connue pour son rôle dans la régulation des sensations de plaisir et de récompense, ce qui rend les activités exploratoires particulièrement attractives et gratifiantes pour l'enfant. L'exploration est ainsi associée à la découverte de nouveaux stimuli, à l'apprentissage et à la maîtrise de l'environnement, ce qui stimule la libération de dopamine et procure un sentiment de satisfaction.

En parallèle, l'hypothalamus joue un rôle pivot dans la production de bêta-endorphine, libérée par l'adénohypophyse dans les noyaux accumbens. Cette libération de bêta-endorphine, comme l'explique Trezza en 2011, contribue à un renforcement positif, intensifiant ainsi la sensation de bien-être et incitant l'individu à poursuivre les actions qui procurent plaisir et satisfaction.

Ce circuit complexe de la cognitivité, orchestrant la synthèse et la libération de neurotransmetteurs clés comme la dopamine et la bêta-endorphine, illustre l'ingéniosité du cerveau humain dans la formation des préférences et des motivations dès le plus jeune âge. Il met en lumière la manière dont les expériences

sensorielles et les interactions avec l'environnement façonnent non seulement la structure cérébrale mais aussi les comportements et les inclinations futures de l'individu. Ce processus souligne l'importance d'un environnement riche et stimulant pendant ces mois cruciaux de développement, permettant ainsi aux enfants de construire des fondations solides pour leur développement cognitif et émotionnel futur.

Le circuit neurohormonal de l'affectivité et la tristesse

L'apparition de la tristesse chez l'enfant est un processus développemental qui s'appuie sur la myélinisation du circuit neuronal de l'affectivité, se déroulant entre le quinzième et le vingt-quatrième mois de la vie. La myélinisation s'étend dans les régions avancées du cerveau, tel qu'illustré à la Figure 5. Cette phase de développement est importante, car elle concerne des zones cérébrales impliquées dans la gestion des affects et des sensations complexes, comme le souligne Decety (empathie, 2010). L'insula antérieure, responsable de la perception des états viscéraux tels que la faim ou la satiété, et les cortex somatosensoriels secondaires, qui traitent les informations sensorielles telles que le toucher ou la pression, commencent à établir des connexions significatives. Ces liaisons se prolongent ensuite vers les cortex cingulaires antérieurs, impliqués dans la dimension affective de la douleur et le sentiment de solitude, et les cortex préfrontaux médians, qui évaluent l'intensité du malaise et coordonnent la réponse émotionnelle en informant l'amygdale.

L'amygdale joue un rôle pivot en communiquant avec l'hypothalamus pour activer le mésencéphale, déclenchant ainsi une augmentation de la sérotonine dans le système parasympathique. Cela entraîne une réduction de l'activité cardiaque et du tonus musculaire, favorisant une phase de récupération

Le ralentissement permet aussi à l'enfant de mieux ressentir les signaux affectifs des autres. Il est plus touché par les expressions faciales, le ton de la voix et le langage corporel, lui permettant de décrypter les sentiments d'autrui. Le malaise intérieur ressenti lors de la récupération affective est un précurseur de la compassion. En effet, en ressentant lui-même une certaine douleur, l'enfant est plus à même d'être à l'écoute de la souffrance des autres, d'où l'émergence de la tristesse.

Parallèlement, l'hypothalamus commande la production d'ocytocine par la neurohypophyse, déclenchant un effet qui renforce les liens sociaux et l'attachement, comme le démontre Ditzen (2009). Les travaux de Lefevre (2016) vont plus loin en mettant en lumière l'interaction entre l'ocytocine et la sérotonine,

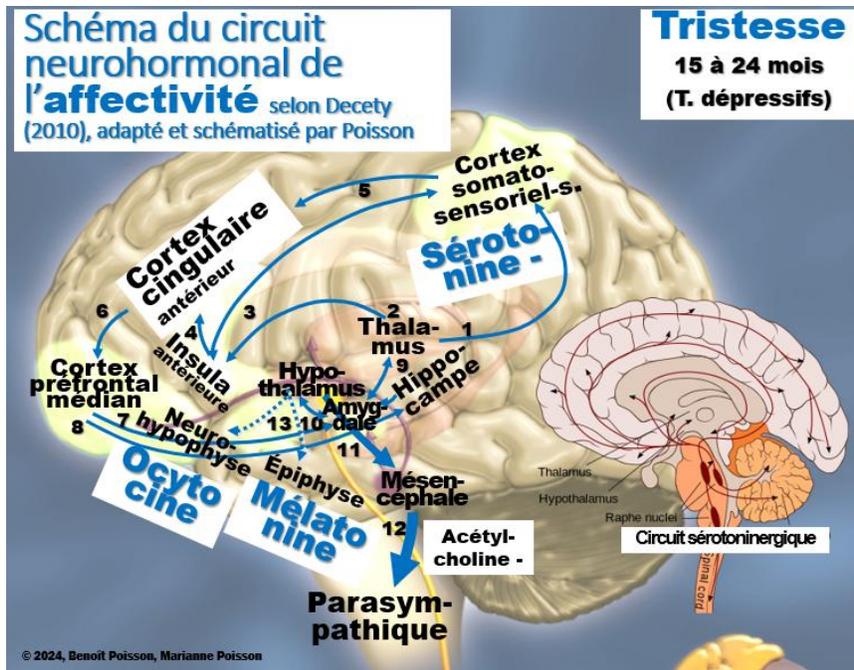


Figure 5. Schéma du circuit neurohormonal de l'affectivité (tristesse) selon Decety (2010) adapté et schématisé par Poisson. Les flèches bleues représentent les voies sérotoninergiques et les flèches pointillées bleues représentent l'axe hypothalamo-hypo-épiphytaire.

soulignant leur importance dans le comportement social et l'attachement. De plus, l'hypothalamus stimule l'épiphyse pour sécréter de la mélatonine, essentielle à un sommeil réparateur, indique De Jaeger (2012).

Dans cette étape du développement, la sérotonine (5-HT), jouant le rôle de neurotransmetteur inhibiteur, émerge comme un régulateur clé, modulant l'activité neuronale et contribuant à l'équilibre émotionnel de l'enfant. Comme l'a identifié Roberge (1976), la sérotonine contraste avec la dopamine, un neurotransmetteur associé à l'activation et à la motivation. Les voies sérotoninergiques, en ralentissant l'activation, offrent une contrebalance aux voies dopaminergiques, ce qui contribue à l'établissement d'un troisième niveau d'équilibre neurohormonal.

Ce mécanisme délicat souligne la complexité et la sophistication du système neurohormonal de l'affectivité qui sous-tend la régulation de la tristesse chez le jeune enfant. L'importance d'un environnement stable et soutenant qui encourage l'expression de la tristesse et favorise les interactions sociales, permet ainsi aux enfants de développer une résilience affective qui les accompagnera tout au long de leur vie.

Le circuit neurohormonal de la réflexivité et le bonheur

La naissance du bonheur chez l'enfant est un processus développemental qui s'appuie sur la myélinisation du circuit neuronal de la réflexivité se déroulant entre deux et trois ans, tel que décrit par Damasio (conscience, 2010). Cette phase de myélinisation cérébrale concerne les connexions qui s'étendent du thalamus jusqu'au précunéus, une région clé impliquée dans la détection des erreurs. Cette évolution ne se limite pas à cette zone; elle s'étend également vers des régions cérébrales complexes telles que les cortex cingulaires postérieurs et les cortex préfrontaux dorsolatéraux et ventromédians, comme le montre la Figure 6.

Le précunéus est considéré comme la structure centrale pour la détection des erreurs dans le cerveau. Cette région est active lorsque l'enfant commet une erreur ou lorsqu'il observe une erreur commise par quelqu'un d'autre. Cette capacité à détecter les erreurs permet à l'enfant de comprendre les conséquences de ses actions, d'ajuster son comportement en conséquence et de développer un sens du bien et du mal. Il développe ainsi ses capacités de mentalisation c'est-à-dire la capacité à évaluer ses propres actions et plus tard, l'autoréflexion et la conscience de soi.

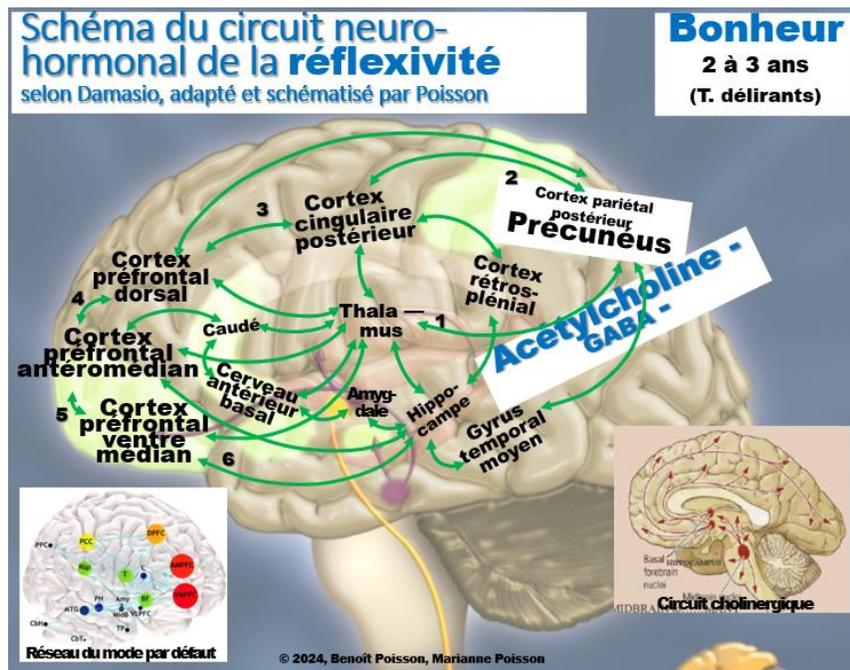


Figure 6. Schéma du circuit neurohormonal de la réflexivité (bonheur) selon Damasio (2010) adapté et schématisé par Poisson. Les \longleftrightarrow flèches vertes représentent les voies cholinergiques.

Les travaux d'Alves en 2019 ont apporté un éclairage supplémentaire en identifiant le réseau cérébral du mode par défaut, soulignant l'importance de ces connexions dans des fonctions telles que l'introspection et

la mémoire. Ce réseau complexe, en interconnectant plusieurs noyaux sous-corticaux, joue un rôle prépondérant dans la réflexion personnelle et le rappel des souvenirs, des éléments essentiels à la construction de l'identité individuelle.

L'acétylcholine (ACh), principal neurotransmetteur impliqué dans ce processus, exerce une action modulatrice de l'excitabilité neuronale. Elle modifie l'excitabilité des neurones en altérant la libération d'autres neurotransmetteurs depuis les terminaisons pré-synaptiques et en coordonnant l'excitation de groupes de neurone (Girault, 2020). Cette modulation permet à l'enfant de comprendre et d'interpréter ses propres pensées et affects ainsi que ceux des autres. Cela lui permet de développer une meilleure compréhension de ses actions et de leurs conséquences. Il commence à mentaliser en réalisant que ses actions peuvent avoir un impact sur les autres et que certaines actions sont considérées comme acceptables tandis que d'autres ne le sont pas. Cette compréhension est au centre du processus du développement de la conscience morale, car elle permet à l'enfant d'intégrer les règles et les normes sociales, de développer un sens de la justice et de l'équité et d'agir de manière prosociale et respectueuse des autres. Il est ainsi capable de s'autoréguler, un mécanisme clé permettant à l'individu de s'adapter efficacement à son environnement, d'où l'émergence d'un état d'équilibre et de bien-être associé à la cinquième émotion primaire, le bonheur.

Il est important de souligner que les cinq circuits neurohormonaux ISCAR ne fonctionnent pas de manière isolée, mais interagissent en permanence. Cette interaction dynamique permet de maintenir l'homéostasie émotionnelle et de générer une réponse adaptée à chaque situation. Aucun circuit ne domine complètement les autres, ils coopèrent pour assurer un équilibre émotionnel optimal.

Notez qu'ISCAR est l'acronyme représentant les cinq circuits neurohormonaux du cerveau, chacun étant associé à une émotion primaire. L'image de la boussole a été choisie pour illustrer comment chaque circuit oriente la personne vers des cibles précises. Ainsi, l'instinctivité centre la personne sur soi tandis que l'affectivité la dirige vers autrui. La sensorialité la ramène vers le passé tandis que la cognitivité l'oriente vers le futur. Enfin, la réflexivité maintient la personne dans le présent. La Figure 7 présente le schéma des cinq émotions primaires selon le modèle ISCAR des cinq circuits neurohormonaux de la biopsychologie.

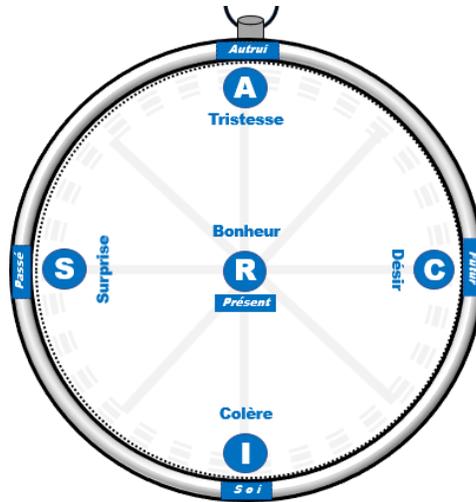


Figure 7. Schéma des cinq émotions primaires selon le modèle ISCAR des cinq circuits neurohormonaux de la biopsychologie

TROUBLES DE PERSONNALITE VERSUS TROUBLES CLINIQUES

Le trouble de la personnalité schizotypique (TPS) et la schizophrénie, deux troubles mentaux distincts mais partageant certains symptômes, intriguent depuis longtemps les chercheurs. Certaines études ont apporté des éclairages précieux sur les mécanismes sous-jacents à ces deux pathologies, révélant des similitudes et des différences importantes.

Siever et Davis (2004) ont mis en évidence une vulnérabilité commune au TPS et à la schizophrénie, suggérant qu'ils partagent certains facteurs de risque génétiques et environnementaux. Cependant, ils ont également observé une différence notable dans l'activité dopaminergique du striatum, une région cérébrale impliquée dans le contrôle moteur, la motivation et la cognition. Chez les personnes atteintes de schizophrénie, l'activité dopaminergique du striatum est généralement plus élevée que chez les personnes atteintes de TPS.

Lesner et coll. (2014) ont exploré les anomalies structurelles du cerveau chez les personnes atteintes de TPS et de schizophrénie. Ils ont découvert que les deux pathologies présentent des anomalies comparables des voies fronto-striatales-temporelles de la matière blanche, ces réseaux de fibres nerveuses qui relient différentes régions du cerveau. Ces anomalies suggèrent des déficits partagés d'origine neurologique, impliquant en particulier une hypodopaminergie corticale préfrontale (une diminution de

l'activité dopaminergique dans le cortex préfrontal) et des dysfonctionnements de connexion de la matière blanche entre les régions corticales et sous-corticales.

En utilisant l'imagerie du tenseur de diffusion, l'étude de Maier-Hein (2013) suggère que les anomalies de la substance blanche peuvent se produire chez les patients adultes atteints d'un trouble de la personnalité limite (TPL). L'étude de neuro-imagerie de Carrasco et al. (2012) chez les patients présentant un TPL ont montré une anomalie de l'anisotropie fractionnelle et de la diffusivité radiale dans les faisceaux unciformes. Whalley et al. (2015) rapporte des déficits au sein de connexions frontolimbiques (matière blanche) chez les personnes atteintes d'un TPL. Pour la première fois, selon Lischke et al. (2015), des différences structurelles de la substance blanche, en conformité avec la démyélinisation, ont été trouvées dans le faisceau unciforme, une importante voie de la matière blanche reliant les régions limbiques et préfrontales des patients atteints d'un TPL. Les anomalies de la substance blanche ne sont pas corrélées avec l'âge, les symptômes neurologiques ou le trouble du déficit de l'attention avec hyperactivité (TDAH).

Nenadic et al. (2014) concluent à une diminution de l'anisotropie fractionnelle de la matière blanche au niveau du lobe frontal droit chez les sujets avec un trouble de la personnalité narcissique. Les résultats de la recherche de Wu et al. (2011) ont révélé que les sujets avec un trouble de la personnalité antisociale, par rapport à des sujets sains, présentaient une augmentation du volume de matière blanche dans le lobe préfrontal bilatéral et une diminution du volume dans le cortex temporal moyen et le cervelet droit.

A la suite d'une méta-analyse de 193 études réparties en six diagnostics divers : schizophrénie, trouble bipolaire, dépression, toxicomanie, trouble obsessionnel-compulsif, et anxiété), Goodking et al. (2015) ont constaté que la perte de matière grise converge dans trois régions: le cortex cingulaire antérieur dorsal, l'insula droite et l'insula gauche. Gregory et al. (2012) rapportent une réduction du volume de matière grise dans les zones impliquées dans le traitement empathique, le raisonnement moral et le traitement des émotions telles que la culpabilité qui sont liées aux anomalies sévères du comportement social observé dans la psychopathie. Ils confirment les différences cérébrales structurelles entre les hommes chroniquement violents avec ou sans psychopathie, ce qui confirme, selon ces auteurs, que la psychopathie représente un phénotype distinct.

Certains des changements chez le patient avec un TPL consistent en une diminution du volume dans le cortex orbitofrontal et le cortex préfrontal dorsolatéral et des volumes plus faibles à la fois dans l'amygdale et l'hippocampe, mais avec une réactivité accrue dans l'amygdale (Stone, 2014). Des anomalies similaires ont été observées dans les troubles bipolaires et dans le TDAH, qui tous deux accompagnent souvent le patient avec un TPL et partagent certaines caractéristiques cliniques. New et al. (2012) ont trouvé dans certaines régions structurelles du cerveau des anomalies dont la réduction du volume de l'hippocampe, du cortex orbitofrontal et de l'amygdale chez le patient avec un TPL. Des études ont soulevé la possibilité que ces petits volumes de l'hippocampe et de l'amygdale pourraient être en comorbidité avec le trouble de stress post-traumatique ou des antécédents de traumatisme grave pour le volume de l'hippocampe et avec le trouble dépressif majeur pour le volume de l'amygdale. Ces recherches confirment que les troubles cliniques sont dus à un mauvais fonctionnement dans les structures du cerveau (matière grise) où les échanges d'informations entre les différents neurotransmetteurs font défauts.

Barchas et al. (1999) ont démontré qu'une variété de troubles endocriniens, en particulier les troubles de la thyroïde et des surrénales, peuvent avoir des manifestations psychiatriques sévères. Des changements plus subtils dans ces systèmes ont été identifiés chez des patients souffrant de troubles de l'humeur de même que les observations cliniques indiquent que les flux dans les hormones de reproduction peuvent influencer aussi le cours des troubles de l'humeur. Le trouble dysphorique prémenstruel, considéré comme un nouveau diagnostic pour le DSM-5, est l'exemple-type d'un trouble de l'humeur à base hormonale selon Altemus (2010). Les symptômes sont induits par des hormones lutéales et sont déchargés dans la phase folliculaire du cycle. L'étude des profils nyctéméraux de somatotropine, de Coplan et al. (2000), réalisée chez des adolescents avec ou sans dépression majeure et répétée dix ans après chez les mêmes sujets, a permis de montrer que la sécrétion nocturne de somatotropine pouvait avoir une valeur prédictive dans la survenue d'épisodes dépressifs et de comportements suicidaires. Des troubles de la thyroïde, comme l'hyperthyroïdie ou l'hypothyroïdie, peuvent être accompagnés par des anomalies mentales importantes (Awad, 2007). Les symptômes de l'hypothyroïdie, tels que la fatigue, le sentiment de dépression, le ralentissement psychomoteur peuvent parfois mimer ceux de la dépression (Feldman et al. 2013).

Ces études tendent à confirmer l'idée que les troubles de la personnalité, comme le TPS, sont essentiellement associés à des anomalies de myélinisation, ce processus crucial pour la transmission rapide

et efficace des signaux nerveux dans le cerveau. En revanche, les troubles cliniques, comme la schizophrénie, seraient plutôt liés à des dysfonctionnements des neurotransmetteurs et des hormones, ces substances chimiques qui jouent un rôle essentiel dans la régulation des comportements à court terme. Un déséquilibre dans ces substances peut entraîner des symptômes psychotiques tels que des hallucinations et des délires (De Beaurepaire, 2005).

Sur la base de ces connaissances, la schizophrénie pourrait être considérée comme un hybride entre le TPS et un trouble psychotique. Elle résulterait de deux processus distincts et imbriqués : d'une part, des anomalies de la myélinisation des circuits neuronaux (matière blanche) similaire à celle observée dans le TPS, qui pourrait expliquer certains symptômes cognitifs et négatifs à long terme de la schizophrénie, et d'autre part, des dysfonctionnements des neurotransmetteurs et des hormones (matière grise) qui pourrait expliquer les symptômes psychotiques à court terme, caractéristiques de la schizophrénie.

LE DÉSÉQUILIBRE DES NEUROTRANSMETTEURS ET DES HORMONES : UNE CAUSE FONDAMENTALE DES TROUBLES CLINIQUES

Ces nombreuses études ont mis en évidence des liens entre les altérations de la structure de certaines régions cérébrales et des troubles mentaux tels que les troubles bipolaires, la schizophrénie, la dépression et la toxicomanie. Ces altérations sont souvent associées à un dysfonctionnement dans les échanges d'informations entre les différents neurotransmetteurs et hormones au sein des circuits neurohormonaux.

Les troubles endocriniens peuvent également modifier le comportement, tout comme les fluctuations hormonales chez les femmes, particulièrement dans le cadre du dysphorique prémenstruel (Altemus, 2010; Coplan et al., 2000). Ces perturbations hormonales peuvent influencer l'équilibre des neurotransmetteurs dans les circuits neurohormonaux, affectant ainsi les réponses comportementales.

Ces recherches sur les circuits neurohormonaux ont permis de déterminer que les troubles cliniques résultent d'un déséquilibre des neurotransmetteurs et des hormones dans la matière grise de ces circuits. Lorsque cet équilibre est perturbé, les réactions comportementales peuvent se manifester de manières inappropriées ou excessives, conduisant à des symptômes tels que l'anxiété, la dépression, des troubles du contrôle des impulsions ou psychotiques. Ces troubles, classés sur l'axe I du DSM-IV-TR, peuvent être traités

par des médicaments comme les antidépresseurs ou les antipsychotiques, qui visent à rééquilibrer les neurotransmetteurs et favoriser un rétablissement à plus ou moins court terme.

On peut donc déduire que lorsque les neurotransmetteurs et les hormones demeurent en équilibre, l'individu est capable de faire face aux différentes situations ponctuelles par des comportements appropriés. Les émotions jouent ainsi un rôle crucial dans ce processus, permettant à l'individu de réagir adéquatement face aux perturbations ponctuelles de la vie et ainsi maintenir son équilibre global. Les émotions peuvent ainsi être considérées comme des réactions à court terme qui favorisent le maintien de l'équilibre physiologique et psychologique de l'individu.

CINQ CIRCUITS NEURONAUX (MATIÈRE BLANCHE) : CINQ STYLES DE PERSONNALITÉ PRIMAIRES

Les recherches en neurosciences, comme celles mentionnées précédemment, soutiennent l'idée que les anomalies de myélinisation ou de démyélinisation (matière blanche) sont responsables des troubles de personnalité. Ces découvertes suggèrent que les styles de personnalité primaires se développent en parallèle avec la myélinisation normale des circuits neuronaux, un processus crucial qui s'achève vers l'âge de 25 à 30 ans.

Le modèle des cinq facteurs de la personnalité (MCF) de Costa et McCrae (1992) est un des modèles les plus reconnus dans le domaine de la psychologie de la personnalité. Ce modèle statistique, non basé sur une théorie particulière, identifie cinq facteurs fondamentaux qui caractérisent la personnalité : le névrosisme, l'extraversion, l'ouverture, l'agréabilité et la conscience. Ce modèle des cinq facteurs de la personnalité a été validé par de nombreuses recherches et s'applique à des populations diverses, cultures incluses. Il offre un cadre utile pour comprendre les différences individuelles en matière de personnalité.

Le TRIMA d'Arsenault (2010) mesure cinq styles sociaux reflétant les préférences de l'individu en matière d'action : la tradition, la réflexion, l'imagination, la médiation et l'action. Tandis que le RIASEC de Holland (1973) définit six types de personnalité : le réaliste, l'investigateur, l'audacieux, le social, l'entrepreneur et le conventionnel.

Le modèle ISCAR des cinq circuits neuronaux et des cinq styles de personnalité primaires s'inscrit dans la même lignée que ces modèles, en proposant une perspective biopsychologique du développement

de la personnalité. Ce modèle identifie cinq circuits neuronaux distincts, chacun étant associé à un style de personnalité primaire : le combatif, le vigilant, l'explorateur, l'altruiste et le sage.

La myélinisation de ces cinq circuits neuronaux joue un rôle crucial dans le développement des styles de personnalité primaires. En effet, la myélinisation permet une communication plus efficace entre les différentes régions du cerveau, ce qui influence la façon dont l'individu traite les informations, régule ses émotions et interagit avec son environnement.

L'achèvement de la myélinisation vers l'âge de 25 à 30 ans explique pourquoi la personnalité tend à se stabiliser après cet âge. En effet, une fois que les circuits neuronaux sont myélinisés, la communication entre les différentes régions du cerveau devient plus stable et efficace, ce qui contribue à la consolidation de la personnalité qui se modifiera très peu par la suite.

Le modèle ISCAR des cinq circuits neuronaux et des cinq styles de personnalité primaires offre une nouvelle perspective sur les liens entre les structures cérébrales et les comportements humains à long terme. Il fournit un cadre précieux pour comprendre les différences individuelles et les mécanismes sous-jacents de la personnalité, s'inscrivant dans la lignée des modèles existants tout en apportant une dimension neurobiologique innovante.

DIX STYLES ET DIX TROUBLES DE PERSONNALITÉ SECONDAIRES, DIX ÉMOTIONS ET DIX TROUBLES CLINIQUES SECONDAIRES

Les recherches précédentes sur les troubles de la personnalité ont mis en lumière la complexité et l'interconnexion de ces pathologies, remettant en question la conception traditionnelle de troubles distincts et indépendants.

Zimmerman et ses collègues (2005) ont constaté que 60% des patients diagnostiqués avec un trouble de la personnalité répondaient aux critères d'au moins deux troubles distincts. Cette observation souligne la fréquence élevée de comorbidité entre ces pathologies.

Samuel et Widiger (2008) ont identifié, dans une méta-analyse, des associations significatives entre les facteurs du modèle des cinq facteurs (MCF) de Costa et McCrae et les troubles de personnalité du DSM-IV-TR. Ces résultats suggèrent que les troubles de personnalité pourraient être considérés comme des mésadaptations des facteurs de personnalité du MCF (De Fruyt et al., 2006).

Svrakic et ses collègues (1993) ont proposé un modèle de classification basé sur les dimensions du tempérament de Cloninger. Ils ont suggéré que la combinaison de différentes dimensions tempéramentales pouvait expliquer les trois groupes de troubles de personnalité définis dans le DSM-IV-TR.

Ces recherches convergent vers une conception des troubles de personnalité comme des combinaisons complexes de caractéristiques de personnalité plutôt que des entités distinctes. Cette perspective est cohérente avec l'idée de circuits neuronaux dominants simultanément, permettant de définir des styles de personnalité secondaires.

D'où l'existence de deux circuits neuronaux pouvant être dominants simultanément, ce qui permet de définir dix styles de personnalité secondaires qui correspondent à certains des styles de Costa et McCrae, d'Arsenault et de Holland, comme présenté dans le Tableau 1. Par exemple, les caractéristiques du style Sociable de l'ISCAR correspondent en grande partie à celles de l'Agréabilité du MCF, de la Méditation du TRIMA, du Social du RIASEC et de l'Extraverti du GROP et ainsi de suite pour les autres styles de l'ISCAR.

Tableau 1. Tableau synoptique des correspondances des dix styles de personnalité secondaires ISCAR avec différents modèles de personnalité

5 circuits neuronaux ISCAR de la biopsychologie (Poisson)	10 styles de personnalité secondaires selon l'ISCAR (Poisson)	5 facteurs de personnalité de Costa et McCrae (MCF)	5 styles sociaux d'Arsenault (TRIMA)	6 types de personnalité de Holland (RIASEC)	8 types du GROP (Psymétrik)
Sensorialité + Instinctivité	Solitaire (SI)				
Cognitivité + Sensorialité Cognitivité + Instinctivité	Rationnel (CS) Fonceur (CI)			Réaliste	Intellectuel Audacieux
Affectivité + Cognitivité Affectivité + Sensorialité Affectivité + Instinctivité	Sociable (AC) Conciliant (AS) Relationnel (AI)	Agréabilité Névrosisme?	Méditation	Social Conventionnel	Extraverti Bienveillant
Réflexivité + Affectivité Réflexivité + Cognitivité Réflexivité + Sensorialité Réflexivité + Instinctivité	Conscientieux (RA) Talentueux(RC) Prévoyant (RS) Affirmatif (RI)	Conscienciosité Ouverture Extraversion	Réflexivité Imagination Tradition Action	Artiste Investigateur Entreprenant	Conscientieux Imaginatif Réfléchi Leader

La boussole ISCAR de la Figure 8 présente les quinze styles et troubles de personnalité et les quinze émotions et troubles cliniques secondaires en lien avec les cinq circuits neuronaux du modèle ISCAR de la biopsychologie.

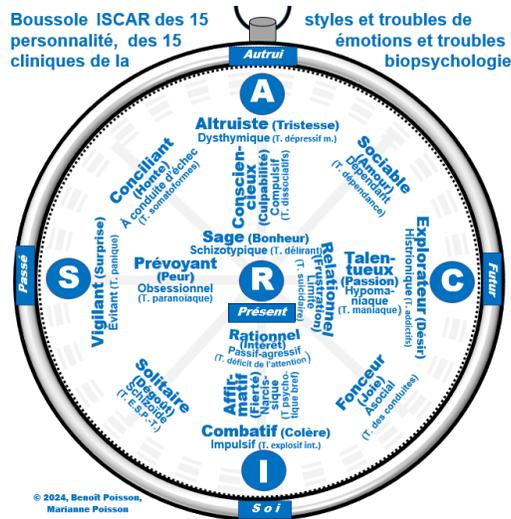


Figure 8. Les quinze styles et troubles de personnalité, les 15 émotions et troubles cliniques secondaires en lien avec les cinq circuits neuronaux du modèle ISCAR de la biopsychologie

CONCLUSION

Le modèle ISCAR met en lumière le rôle déterminant de la myélinisation des circuits neuronaux dans le développement de la personnalité. Selon cette approche, les différents styles de personnalité se façonnent dès l'enfance et se structurent à l'adolescence, en parallèle avec la myélinisation progressive des circuits neuronaux spécifiques à chaque style. Cette perspective souligne l'importance d'intervenir dès les premières années de vie pour favoriser un développement équilibré de la personnalité, prévenant ainsi l'émergence de traits ou de troubles de personnalité.

ISCAR souligne également le rôle central des émotions dans le bien-être mental. Les émotions, étroitement liées aux circuits neurohormonaux, jouent un rôle crucial dans l'adaptation des individus à leur environnement. Une régulation émotionnelle équilibrée est considérée comme un facteur important pour le maintien de la santé mentale et la prévention de l'émergence de troubles cliniques.

Le modèle distingue les troubles cliniques à court terme (axe I du DSM-IV-TR) des troubles de personnalité à long terme (axe II). Cette distinction vise à mieux comprendre les différentes manifestations des troubles mentaux et à guider les interventions thérapeutiques.

ISCAR propose une perspective intégrative sur le développement de la personnalité et des émotions, s'appuyant sur certaines avancées en neurosciences. Cette approche offre de nouvelles pistes de réflexion sur

le fonctionnement psychologique, qui pourraient potentiellement contribuer à améliorer la compréhension et la prise en charge de la santé mentale.

La compréhension des relations entre les styles et troubles de personnalité, les émotions et les troubles cliniques ont plusieurs implications :

- Optimisation du diagnostic et du traitement : Cette approche permet aux cliniciens d'identifier avec plus de précision les profils de personnalité des clients et de proposer des interventions thérapeutiques mieux adaptées à leurs circuits neuronaux dominants.
- Prévention des troubles cliniques: En identifiant les facteurs de risque associés à certains styles de personnalité, il devient possible de mettre en place des stratégies préventives ciblées pour réduire le développement de troubles cliniques.
- Promotion du bien-être individuel : La connaissance de son propre style de personnalité et des émotions qui y sont associées peut aider les individus à mieux se comprendre et à développer des stratégies efficaces pour gérer leurs émotions et améliorer leur bien-être psychologique.

Les avancées apportées par le modèle ISCAR offrent aux professionnels de la santé mentale de nouvelles perspectives pour appréhender et traiter la complexité de la personnalité humaine. Ce modèle peut contribuer à l'élaboration de stratégies thérapeutiques plus personnalisées, en prenant en compte la suractivation des circuits neuronaux dominants sous-jacents aux troubles mentaux. Ainsi, ISCAR ouvre la voie à une approche plus individualisée de la santé mentale, promettant des avancées significatives dans le domaine de la psychologie clinique et de la psychiatrie.

RÉFÉRENCES

- ALTEMUS, M. (2010). Hormone-specific psychiatric disorders: do they exist? *Archives Womens Mental Health*. 13(1), 25-6.
- ARSENAULT, L. (2010). *Manuel et guide de TRIMA-2.0*, Montréal.
- Awad, A. G. (2007). The Thyroid and the Mind and Emotions/Thyroid Dysfunction and Mental Disorders. *Thyrobuletin*, Vol. 7, No. 3.
- Barchas, J. D. et Altemus, M. (1999). Endocriniens, circadiens et comportementale des processus en troubles de l'humeur. *Neurochimie de base: moléculaire, cellulaire et les aspects médicaux*. 6e édition. Medical College, New York.

- CARRASCO, J. L., TAJIMA-POZO, K., DÍAZ-MARSÁ, M., CASADO, A., LÓPEZ-IBOR, J. J., ARRAZOLA, J. ET YUS, M. (2012). Microstructural white matter damage at orbitofrontal areas in borderline personality disorder. *Journal Affective Disorders*, 139(2):149-53.
- CLONINGER, C.R., SVRAKIC, D.M. & PRZYBECK, T.R. (1993). A psychobiological model of temperament and character. *Archives of General Psychiatry*. 50(12), 975-90.
- COPLAN, J.D. et al., (2000). Nocturnal growth hormone secretion studies in adolescents with or without major depression re-examined: Integration of adult clinical follow-up data. *Biological Psychiatry*. 47, 594-604.
- COSTA, P.T. & MCCRAE, R.R. (1992). *Revised NEO Personality Inventory (NEO-PI-R) and NEO Five-Factor Inventory (NEO-FFI) professional manual*, Odessa, FL, Psychological Assessment Resources.
- DAMASIO, A. (2010). *L'autre moi-même, les nouvelles cartes du cerveau, de la conscience et des émotions*, Éditions Odile Jacob.
- DECETY, J. (2010). La force de l'empathie. *Cerveau & Psycho*, 38, 43-9.
- DSM-IV-TR. (2002). *Manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux*, Elsevier Masson, Paris, 1120 p.
- DSM-5 (2014). *Manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux*, Elsevier Masson, Paris.
- DURAND, M.V. & BARLOW, D.H. (2002). *Psychopathologie : une perspective multidimensionnelle*, Paris, De Boeck Université.
- DE BEAUREPAIRE, R. (2005). Base biochimiques et neurobiologiques de la psychiatrie. *EMC-Psychiatrie*. Elsevier, 2(1), 4-39.
- DE FRUYT, F. & coll. (2006). The validity of Cloninger's psychobiological model versus the five-factor model to predict DSM-IV personality disorders in a heterogeneous psychiatric sample: Domain facet and residualized facet descriptions. *Journal of Personality*. 74(2), 479-510.
- FELDMAN, A., SHRESTHA, R. ET HENNESSEY, J. (2013). Neuropsychiatric manifestations of thyroid disease. *Endocrinology Metabolism Clinics of North America*, 42:453-476.
- FIELDS, R.D. (2008). White Matter. *Scientific American*. 298(3), 54-61.
- GIEDD, J.N. et al., (1999). Brain development during childhood and adolescence: A longitudinal MRI study. *Nature Neuroscience*. 2(10), 861-3.
- GINGER, S (2002). Cerveau féminin, cerveau masculin. Conférence à Vienne au 3e congrès mondial de psychothérapies.

- GIRAULT, J.-A., (2020). Neurotransmetteurs et substances psychoactives 4 : acétylcholine. Dans : <https://www.maad-digital.fr/dossiers/neurotransmetteurs-et-substances-psychoactives-4-acetylcholine>.
- GOODKING, M. et al., (2015). Identification of a Common Neurobiological Substrate for Mental Illness. *Jamapsychiatry*.
- GREGORY, S. et al., (2012). The Antisocial Brain: Psychopathy Matters: A Structural MRI Investigation of Antisocial Male Violent Offenders FREE. *Archives of General Psychiatry*. 69(9), 962-72.
- HAYAKAWA, K., KONISHI, Y., KURIYAMA, M., KONISHI, K. ET MATSUDA, T. (1991). NORMAL BRAIN MATURATION IN MRI. *EUROPEAN JOURNAL OF RADIOLOGY*, 12(3), 208-215.
- GOOGLE SCHOLAR
- HOLLAND, J.L. (1973). *Making vocational choices, a theory of careers*, Englewood Cliffs, NJ, Prentice-Hall.
- LAGERCRANTZ, H. (2010). La fabrication du cerveau. *Sciences Humaines*. 10(219).
- LEDoux, J. (1998). *The emotional brain*, London, Weidenfeld & Nicolson.
- LISCHKE, A., DOMINA, M., FREYBERGER, H. J., GRABEA, H. J., OMENTELA, R., BERNHEIMA, D. ET LOTZEA, M. (2015). Structural alterations in white-matter tracts connecting (para-) limbic and prefrontal brain regions in borderline personality disorder. *Psychological Medicine*. Volume 45 / Issue 15, pp 3171-3180.
- LUPIEN, S. (2010). *Par amour du stress*. Éditions au Carré, Sutton, 274 pages.
- MAIER-HEIN, K. H. (2013). Disorder-Specific White Matter Alterations in Adolescent Borderline Personality Disorder. *Biological Psychiatry*, 75(1).
- MCCRAE, R.R., COSTA, P.T. Jr. (2006). Perspectives de la théorie des cinq facteurs (TCF) : traits et culture.
- Nenadic, I., Güllmar, F., Dietzek, M., Langbein, K., Steinke, J. et Gaser, C. (2015). Brain structure in narcissistic personality disorder: A VBM and DTI pilot study. *Psychiatry Research Neuroimaging*. Volume 231, issue 2, 184-186.
- New, A. S., Perez-Rodriguez, M. M. et Ripoll, L. H. (2012). Neuroimaging and Borderline Personality Disorder. *Psychiatric Annals*, Volume 42, Issue 2: 65-71. *Psychologie française*. 51, 227-44.
- PANKSEPP, J. (1998). *Affective neuroscience*, New York, Oxford University Press.
- POISSON, B. & POISSON, M. (2018). Des premières émotions à la construction de la personnalité : quel impact sur les conflits ? In Breugnot, J, Dudreuilh, T & Schlemminger, G. *Communication, tensions et conflits*, (pp. 37-51). Éditions des archives contemporaines.

- POISSON, B. (2015). Perspective biopsychologique systémique des émotions de base. *Santé mentale au Québec*, 40(3), 159-80.
- PSYCHOMÉDIA. (2009). Matière grise et matière blanche du cerveau : définitions. Récupéré le 15 décembre 2015 du site : <http://www.psychomedia.qc.ca/neurologie/2009-06-18/matiere-grise-et-matiere-blanche-du-cerveau-definitions>.
- SAMUEL, D.B. & WIDIGER, T.A. (2008). A meta-analytic review of the relationships between the five-factor model and DSM-IV-TR personality disorders: A facet level analysis. *Clinical Psychology Review*. 28, 1326-42.
- STONE, M.H. (2014). The Spectrum of Borderline Personality Disorder: A Neurophysiological View. *Current Topics in Behavioral Neurosciences*. 21, 23-46.
- SIEVER, L.J. & DAVIS, K.L. (2004). The pathophysiology of schizophrenia disorders: Perspectives from the spectrum. *American Journal of Psychiatry*. 161(3), 398-413.
- SVRAKIC, D.M. & coll. (1993). Differential diagnosis of personality disorders by the seven-factor model of temperament and character. *Archives of General Psychiatry*. 50, 991-9.
- TASSIN, J.-P. (2013). Addiction avec ou sans substances : une même maladie ? Journées recherche et santé 2013. (youtube.com).
- WELKER, K.M. & PATTON, A. (2012). Assessment of normal myelination with magnetic resonance imaging. *Seminar in Neurology*. 32, 15-28.
- WHALLEY, H. C., NICKSON, T., POPE, M., ROMANIUK, L., BASTIN, M. E., SEMPLE, S. I., MCINTOSH, ÉA. M. ET HALL, J. (2015). White matter integrity and its association with affective and interpersonal symptoms in borderline personality disorder. *Clinical neuroimaging*. 7;7:476-81.
- WU, D., ZHAO, Y., LIAO, J., YIN, H. ET WANG, W. (2011). White matter abnormalities in young males with antisocial personality disorder: Evidence from voxel-based morphometry-diffeomorphic anatomical registration using exponentiated lie algebra analysis. *Neural Regeneration Research*, Volume 6, Issue 25, 1965-1970.
- ZIMMERMAN, M., ROTHSCHILD, L. & CHELMINSKI, I. (2005). The prevalence of DSM-IV personality disorders in psychiatric outpatients. *American Journal of Psychiatry*. 162(10), 1911-8.