

CHAPITRE VI

TONUS, POSTURES ET MOUVEMENTS

par J. PAILLARD

Subitement privé de la vie, le corps s'effondre, inerte, plaqué au sol par les forces de la pesanteur. Les muscles sont mous, et les pièces mobiles du squelette peuvent être mises dans toutes les positions mécaniquement possibles.

Coupé de ses relations avec le monde extérieur, l'organisme anesthésié ou endormi présente la même immobilité, une pareille mollesse de la musculature, une semblable passivité. Le rythme régulier de la respiration, les battements du cœur, seuls nous rassurent sur la permanence des fonctions vitales.

Dès qu'il sort de son état de sommeil et qu'il rétablit le contact avec le monde, le corps s'anime en même temps que ses muscles reprennent consistance, il adopte certaines postures, il se meut, il dirige son action dans l'espace qui l'environne : les fonctions motrices sont mises en œuvre au service des activités comportementales de l'organisme.

L'étude physiologique des activités motrices recourt aux critères les mieux identifiables de leur expression : l'état de consistance et de tension des muscles, les positions respectives des pièces du squelette, le maintien de ces positions contre les forces de gravité, la variation de ces positions dans le mouvement. Elle vise traditionnellement l'analyse du « fonctionnement » de l'appareil moteur et l'étude des mécanismes. Elle aspire aussi à situer son niveau d'explication dans le cadre des « fonctions motrices » et de leur finalité biologique. Elle ouvre ainsi la voie à une étude psychophysiologique des « comportements moteurs ».

Un bilan de nos connaissances des fonctions motrices peut être tenté en partant du cadre des trois composantes principales de leurs manifestations : le tonus, la posture et le mouvement. Toutes trois s'expriment par une activité contractile de la musculature striée et sont inséparables, au niveau d'explication physiologique où nous entendons nous placer, du caractère fonctionnel qui s'attache à leur réalisation : caractère *dynamogénique* du tonus, *prédispositionnel* de la posture, *directionnel* du mouvement.

I. — LE TONUS MUSCULAIRE

A côté des propriétés mécaniques d'*extensibilité* et d'*élasticité* que continue de posséder le muscle privé de son innervation, le physiologiste reconnaît classiquement au muscle normalement innervé une propriété de *tonicité*.

L'étude physiologique du tonus musculaire a rencontré bien des difficultés. L'ambiguïté du concept, l'imprécision relative de ses critères opérationnels, les difficultés de sa mesure ont retardé la solution d'un problème longtemps considéré comme l'un des plus déroutants de la neuropathologie.

C'est Galien qui introduit pour la première fois l'appellation de *tonique* pour individualiser comme type particulier d'activité musculaire celle qui ne s'accompagne pas de mouvement. Le mot de *tonus* reparaît dans l'œuvre de Müller (1840) mais pour désigner « la légère tension contractile dans laquelle se trouve en permanence tout muscle squelettique normal non directement engagé dans la performance d'un acte spécifique ». C'est en fait une définition encore plus générale et plus vague, qui deviendra classique dans la littérature médicale qui désigne par tonus « la tension légère à laquelle se trouve normalement soumis tout muscle squelettique à l'état de repos ». Définition à laquelle le physiologiste ajoute cette restriction capitale mais pratiquement inaccessible aux contrôles du clinicien : « et qui disparaît après section du nerf moteur ». L'arbitraire surgit, en effet, dans la pratique dès que la définition de cet état de repos apparent du muscle demande à être explicitée. La notion générale de tension permet, en outre, de confondre, dans la clinique humaine, les effets rapportables aux altérations des propriétés visco-élastiques du tissu musculaire ou à des contractions non neurogènes avec la tonicité résultant d'un processus contractile d'origine nerveuse qui fait l'objet des préoccupations du physiologiste.

Nous envisagerons successivement les critères, le support anatomique, les mécanismes des activités musculaires toniques ainsi physiologiquement définies. Nous tenterons enfin de dégager la signification fonctionnelle du tonus dans ses relations avec les fonctions générales de vigilance et d'activation (chap. III).

LES CRITÈRES DU TONUS MUSCULAIRE

Les critères mécaniques de *consistance* ou *d'extensibilité* utilisés en clinique humaine (Thomas et Ajuriaguerra, 1949) présentent, malgré les tentatives sérieuses d'utilisation, des difficultés réelles d'estimation quantitative (Bremer, 1932). Leur usage s'est avéré peu compatible avec la précision qu'exige l'expérimentation physiologique. Ils connaissent d'ailleurs un discrédit grandissant dans l'examen clinique.

La plus ou moins grande résistance qu'oppose le muscle à son étirement (sa passivité) a toujours constitué, par contre, le critère le plus utilisé par le physiologiste comme par le clinicien. La mesure des paramètres : tension, longueur, temps, combinée à la méthode d'enregistrement graphique, offre les conditions d'une analyse rigoureuse. Une telle méthode myographique fut, comme on le sait, à la base des travaux fondamentaux de Sherrington sur le tonus musculaire (voir chap. IV).

L'activité électrique du muscle, détectable grâce aux méthodes électrophysiologiques, fournit enfin un témoin précis de son activité contractile d'origine nerveuse et, par suite, de son expression tonique (électromyographie et électromyophonie).

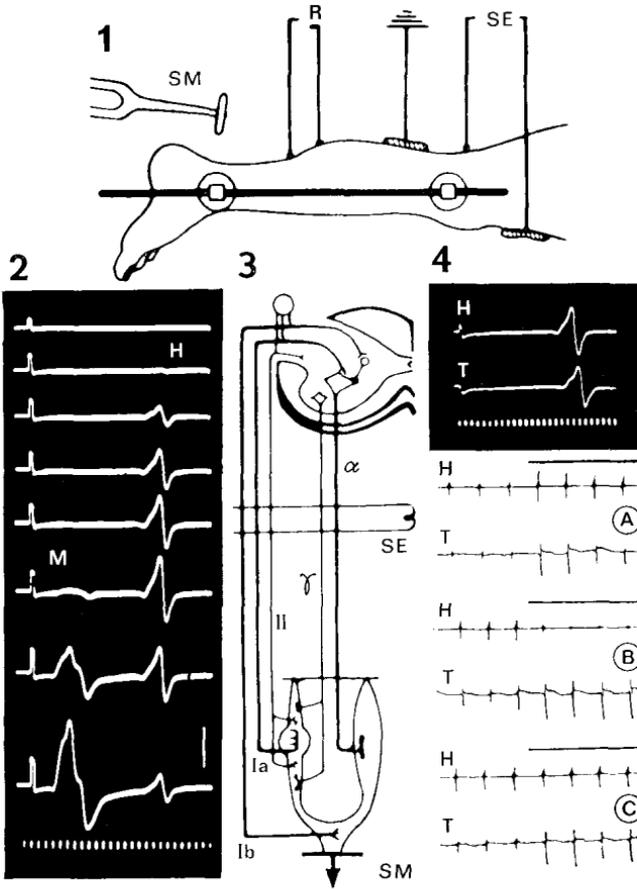


FIG. VI-1. — Étude comparée chez l'Homme des réflexes de Hoffmann (H) et des réflexes tendineux (T).

1) Dispositif de stimulation; SM : stimulation mécanique du tendon d'Achille; R : électrode de réception des activités du muscle soléaire; SE : stimulation électrique du nerf poplité externe.

2) Effets d'une stimulation électrique d'intensité croissante avec recrutement de la réponse réflexe H, puis de la réponse motrice directe M avec occlusion antidromique progressive de la réponse H; Amplitude : 1 mV; Temps : 2 msec.

3) Schéma des voies sensorielles et motrices sollicitées par la stimulation électrique (SE) et des récepteurs proprioceptifs stimulés par la percussion mécanique du tendon (SM).

4) Comparaison des réponses réflexes évoquées électriquement (H) et mécaniquement (T). Temps : 2 msec.

Évolution comparée des réponses H évoquées sur la jambe droite et T sur la jambe gauche.

A — lors d'un abaissement volontaire du pied droit;

B — lors d'un relèvement volontaire du pied droit;

C — lors d'une contraction volontaire des poings (effet Jendrassik).

(D'après J. PAILLARD, 1955.)

La technique d'étude des réflexes dits « tendineux », dont la vivacité et l'amplitude évoluent généralement comme le tonus musculaire, continue de constituer également un outil précieux d'investigation pour le clinicien comme pour le physiologiste. On peut, en particulier, citer l'enrichissement de nos moyens d'étude physiologique de ces phénomènes chez l'homme avec l'introduction (Paillard, 1955) d'une méthode permettant l'exploration combinée des réflexes tendineux mécaniquement évoqués et des réflexes électriquement déclenchés (réflexes de Hoffmann) (voir fig. VI-1).

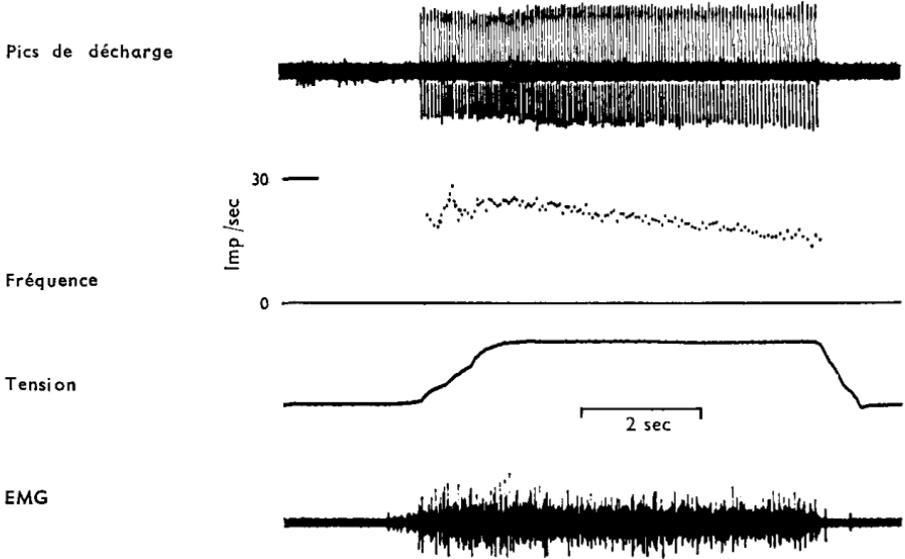


FIG. VI-2. — Décharges d'une fibre afférente d'origine fusoriale recueillie chez l'Homme.

Insertion d'une microélectrode de tungstène de 10 microns de diamètre dans le nerf médian (tracé supérieur) avec fréquence gramme en impulsions par sec., pendant une flexion volontaire isométrique faible de l'index. Le mécanogramme indique l'évolution de la tension et le tracé inférieur l'activité électromyographique (EMG) du fléchisseur de l'index recueillie par électrodes de surface. L'apparition de la décharge fusoriale contemporaine de l'activité EMG traduit la coactivation des efférents gamma et alpha.

(D'après VALLBO, 1970.)

On mentionnera encore la voie ouverte pour la mise au point de détection directe, chez l'homme, de potentiel unitaire de fibres nerveuses (Vallbo et Hagbarth, 1968) (voir fig. VI-2).

On consultera avec profit sur ces aspects méthodologiques la revue de Wiesendanger (1972).

LE SUPPORT ANATOMIQUE DES ACTIVITÉS TONIQUES

La nature contractile du tonus musculaire et son origine neurogène étant admises par définition, on s'est tout d'abord acharné à lui rechercher un support anatomique propre. Il s'agissait d'abord de rendre compte des importantes

propriétés qui différencient l'activité *clonique* du muscle de son activité *tonique* en raison de l'analogie, d'ailleurs réelle, que présentait cette dernière avec l'activité des muscles lisses (lenteur d'établissement et maintien prolongé avec faible dépense énergétique).

1° Hypothèses anciennes

L'hypothèse d'une *fonction myofibrillaire phasique* associée au sein de la fibre musculaire à une *fonction sarcoplasmique tonique* contrôlée par le système sympathique séduisit suffisamment d'esprits, malgré l'imprécision de son support expérimental, pour prévaloir pendant de longues décades dans la littérature physiologique et médicale. Elle doit être aujourd'hui définitivement abandonnée, sans écarter pour autant la participation indirecte (vasomotricité) du système sympathique à la performance motrice (Orbeli, 1923) et au fonctionnement des propriocepteurs (Hunt, 1960).

Dès l'introduction des méthodes électromyographiques, on crut démontrer la *spécificité des caractères électriques de l'activité tonique* (variation électrique lente) pour différencier celle-ci des potentiels d'action brefs répétitifs, caractéristiques de l'activité des unités motrices responsables de la contraction phasique. Le perfectionnement de ces méthodes d'investigation permet aujourd'hui d'affirmer (au moins dans les muscles de mammifères) que toute activité contractile, phasique aussi bien que tonique, du muscle résulte d'une commande tétanique à basse fréquence des fibres musculaires qui le composent. Elle se traduit électriquement par l'émission répétitive de potentiels d'action musculaires brefs reflétant le caractère rythmique du message nerveux de commande émanant des motoneurones.

L'identification d'un important contingent de *fibres fines effectrices* dans les racines ventrales devait également susciter un grand nombre de travaux destinés à établir leur rôle dans la contraction tonique des muscles de mammifères. On trouvera dans la revue de Tiegs (1953) un exposé des controverses soulevées en particulier par les travaux d'Hägquist et de son école.

2° Travaux modernes

La démonstration électrophysiologique (Kuffler et Gerard, 1947) du caractère particulier de l'innervation des fibres musculaires à contraction lente des batraciens (fibres nerveuses fines et jonctions multiples) et de leurs propriétés contractiles particulières (coalescence de contractions locales non propagées) reposait le problème de l'existence d'un support musculaire spécifique à la fonction tonique.

DEUX TYPES DE MOTONEURONES : ALPHA ET GAMMA

Certaines fibres présentant les caractéristiques des fibres lentes de batraciens existent également dans les muscles striés de mammifères, mais seulement, semble-t-il, au sein des fuseaux neuromusculaires. Il fut démontré aussi que l'activité tensile de ces fibres intrafusales ne s'exerce pas sur le tendon et ne contribue pas directement au travail du muscle (Leksell, 1945). Elle sert à

moduler la sensibilité des récepteurs du fuseau (Kuffler, 1949) et contribue de ce fait indirectement à l'entretien de l'activité tonique du muscle par la voie du réflexe myotatique (voir chap. IV). Il devenait ainsi nécessaire de distinguer deux types d'activité de caractère tonique dans le muscle strié des mammifères, en rapport avec deux catégories d'effecteurs musculaires et deux systèmes d'innervation différents :

le tonus musculaire proprement dit, avec ses effets mécaniques décelables qui résultent de l'activité tétanique d'unités motrices extrafusales innervées par les motoneurones dont les axones appartiennent au contingent de grosses fibres myélinisées du nerf moteur (fibres du groupe alpha de 8 à 18 μ);

le tonus fusorial, sans effets mécaniques transmis aux insertions tendineuses, affectant les fibres musculaires intrafusales innervées par le contingent de fibres motrices myélinisées de petit calibre (fibres du groupe gamma, fibres fines de Kuffler, de 2 à 6 μ).

Par extension, on devait distinguer, avec Granit, des motoneurones « alpha » responsables du travail mécanique du muscle et des motoneurones « gamma » (fusimotoneurones de Hunt) agissant sur les fibres musculaires intrafusales et réglant le volume d'émission des afférences toniques d'origine musculaire.

DEUX TYPES DE MOTONEURONES ALPHA : TONIQUE ET PHASIQUE

La distinction entre deux types de fibres motrices extrafusales, justifiée par les données convergentes de l'anatomie (fibres rouges et fibres blanches de Ranvier), de l'histologie [plus grande richesse en sarcoplasme et en myoglobine des fibres rouges; Fibrillär et Felderstruktur de Krüger (1952)] et de la physiologie (contractions lentes, contractions rapides, fatigabilité plus grande de ces dernières, chronaxies différentes), continuait cependant à poser d'épineuses questions. Trois données convergentes ont marqué la contribution de la neurophysiologie moderne :

Tokizane (1952) et l'école japonaise ont confirmé, par électromyographie chez l'homme, l'existence d'unités motrices de type kinétique, à rythme de fonctionnement rapide et irrégulier (40 à 50 par seconde) et d'unités motrices de « type tonique », dont les cadences plus lentes (10 à 15 par seconde) sont beaucoup plus uniformes. Leur répartition dans la musculature recouvre, en partie, les notions classiques : c'est ainsi, par exemple, que les unités toniques se trouvent prépondérantes dans le soléaire et que les jumeaux ou le jambier antérieur présentent une abondance d'unités kinétiques. Utilisant une méthode originale de détection des activités unitaires par électromyographie de surface, Gydikov et Kosarov (1973) ont récemment confirmé la validité de cette distinction.

Granit et ses collaborateurs (1956) ont établi, d'autre part, l'existence dans le noyau moteur du triceps sural chez le chat de deux catégories de motoneurones répondant différenciellement de manière phasique ou tonique à une volée afférente monosynaptique potentialisée (voir fig. VI-3).

Eccles et ses collaborateurs (1957), utilisant la méthode des microélectrodes intracellulaires, différencient, d'après les caractéristiques électriques de leur décharge, des motoneurones à longs potentiels tardifs positifs (conditionnant

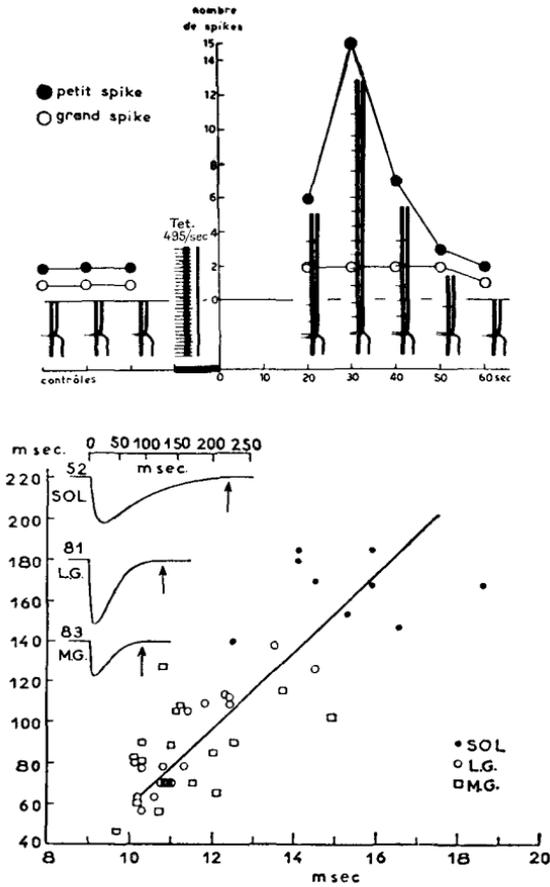


FIG. VI-2. — Motoneurones phasique et toniques

En haut : Étude de la décharge de deux motoneurones du muscle gastrocnémien enregistrée à partir de la racine ventrale (chat décérébré et racines motrices sectionnées) au cours d'un réflexe d'étirement.

A gauche : contrôle avant potentialisation post-tétanique du réflexe. La pointe de petite amplitude décharge 2 fois à chaque stimulation, celle de grande amplitude 1 fois.

A droite : après potentialisation (stimulation de la racine dorsale à la cadence de 495 stimulus pendant 10 s). On notera l'accroissement très notable des cadences de décharge de la pointe de petite amplitude au cours de la période consécutive. Par contre, la pointe de grande amplitude continue de répondre de manière phasique.

(GRANIT, HENATSCH et STEG, 1956.)

En bas : Les trois courbes supérieures correspondent au décours du potentiel d'hyperpolarisation (40 enregistrements superposés) consécutif à la décharge de trois motoneurones appartenant respectivement aux noyaux moteurs des muscles : soléaire (SOL), gastrocnémien latéral (L.G) et médian (M.G), recueillis intracellulairement chez le même animal (chat). La vitesse de conduction antidromique a été mesurée par stimulation du tronc nerveux à la périphérie pour chacun de ces trois neurones et est indiquée au début de chaque tracé par les chiffres 52, 81 et 83.

Le graphique exprime, en ordonnées, les durées (en ms) des potentiels d'hyper-polarisation et en abscisses l'inverse de la vitesse de conduction (en m/s). On notera la répartition des résultats obtenus sur 9 motoneurones du soléaire, 14 du gastrocnémien latéral et 16 du gastrocnémien médian. Plus l'hyperpolarisation consécutive est longue (cas du Sol) et plus la vitesse est lente. Les motoneurones toniques du soléaire se différencient nettement des motoneurones phasiques des gastrocnémiens sous ce rapport.

(ECCLES, 1957.)

des cadences d'émission lente) et des motoneurones à potentiels consécutifs positifs plus brefs (cadences d'émission rapide). Les messages des premiers parviennent aux muscles par des fibres à conduction rapide (fibres alpha de gros calibre), alors que les seconds empruntent des voies plus lentes (fibres alpha de moyen calibre) (voir fig. VI-4). La répartition de ces motoneurones dans les musculatures lentes et rapides paraît donc actuellement justifier l'introduction, dans l'analyse des activités du contingent de motoneurones alpha, d'une distinction entre deux groupes de cellules motrices dites « alpha toniques » et « alpha phasiques » (Granit, 1959).

Il est également intéressant de noter que les caractéristiques rapides et lentes des muscles innervés par ces deux catégories de motoneurones, ainsi que les caractères histologiques qui leur sont associés, semblent dépendre essentiellement de leur mode d'innervation. L'interversion des nerfs du soléaire (muscle lent) et du gastrocnémien médian (muscle rapide) chez le jeune chaton (chez lequel tous les muscles sont lents à l'origine) permet la réinnervation du gastrocnémien médian par les motoneurones à prédominance tonique (normalement rattachés au soléaire) et donne curieusement à la contraction de ce muscle les caractéristiques d'un muscle lent, alors qu'inversement la contraction du soléaire soumis à l'innervation des motoneurones phasiques devient rapide. Cette inversion serait également observable sur l'animal adulte et semblerait indiquer une curieuse plasticité d'adaptation du tissu musculaire (Buller et coll., 1960).

DEUX TYPES DE MOTONEURONES GAMMA : DYNAMIQUE ET STATIQUE

On doit à Matthews (1962) la démonstration de l'existence de deux modalités fonctionnelles de contrôle gamma de la musculature intrafusale associées respectivement aux régimes d'émission tonique et phasique des récepteurs du fuseau. La fibre Ia de gros diamètre émanant des récepteurs spirales répond en effet différenciellement à un étirement sinusoïdal du muscle suivant la nature des fibres gamma stimulées. Deux régimes de réponses ont été identifiés : le régime dynamique en bouffées phasiques marquant chacun des étirements et le régime statique amortissant au contraire la variation périodique de longueur et présentant une décharge continue (voir fig. VI-4). Cette modification caractéristique de la décharge afférente permettait donc indirectement d'établir l'existence de deux modalités de contrôle gamma et, par suite, de deux catégories de motoneurones gamma. On les désigne respectivement sous l'appellation de « *dynamique* » et « *statique* ».

Il a été établi que les fibres gamma dynamiques influencent spécifiquement les fibres à sac nucléaire et les récepteurs primaires spirales qui sont à l'origine des plus grosses fibres afférentes (groupe Ia); les fibres gamma statiques contrôlent pour leur part les fibres à chaîne nucléaire et les récepteurs secondaires du jumeau en bouquet qui sont à l'origine des fibres afférentes du groupe II. En outre, l'existence de récepteurs spirales connectés à des fibres Ia a également été identifiée sur les fibres intrafusales à chaîne nucléaire, ce qui corrobore la double fonction statique et dynamique des fibres Ia modulables sous l'effet du double contrôle gamma (Matthews, 1964).

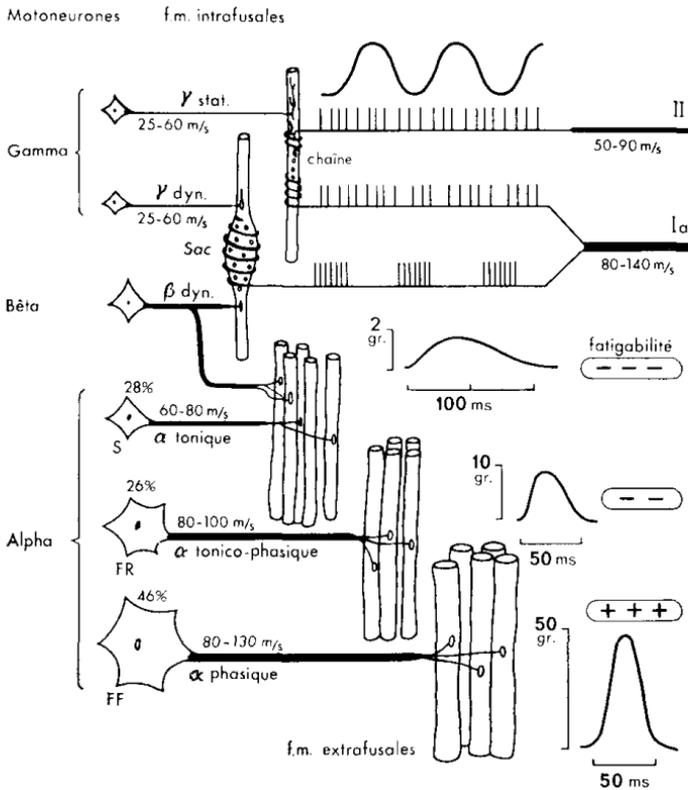


FIG. VI-4. — Divers types de motoneurons innervant le muscle strié des mammifères.

— Réponses des messages proprioceptifs cheminant dans les fibres sensorielles des groupes II et Ia à un étirement sinusoïdal du muscle.

— Caractéristiques mécaniques des contractions musculaires élémentaires et indices de fatigabilité pour les divers types d'unité motrice.

(D'après J. PAILLARD, 1976.)

3° Données récentes

Deux notions supplémentaires sont récemment venues compléter le tableau.

TROIS TYPES DE FIBRES EXTRAFUSALES

Une méthode de stimulation intracellulaire des motoneurons a permis de dresser un inventaire des caractéristiques mécaniques de la contraction des diverses unités motrices du muscle gastrocnémien du chat (Burke et coll., 1973). Elle confirme l'existence de deux types extrêmes d'unités motrices : les unes (type FF : fast-fatigable) caractérisées par la rapidité de leur contraction ($20-45 \text{ m.s}^{-1}$), la valeur élevée de leur tension tétanique (30 à 120 g), les vitesses de conduction axonale élevées (80 à 130 m.s^{-1}), leur faible résistance à la fatigue ; les autres (type S : slow) caractérisées par la lenteur de leur contraction (60 à 100 m.s^{-1}), la faible valeur de leur tension tétanique (15 g), les vitesses de conduction axonale basses (60 à 80 m.s^{-1}), leur très grande résistance à la fatigue.

Ces deux types correspondent à la distinction classique entre fibres phasiques et fibres toniques. Identifié histologiquement grâce à la méthode de déplétion glycolytique (consécutif à une tétanisation prolongée) le profil histochimique de ces deux types d'unités apparaît clairement différencié.

Cette analyse révèle, en outre, l'existence d'un troisième type de fibre extrafusale (type FR : fast-resistant) qui, du point de vue rapidité de contraction et distribution des vitesses axonales, présente des caractéristiques identiques à celles des fibres FF. Cependant leur résistance élevée à la fatigue les rapproche du type S. En outre, les caractéristiques de leur tension tétanique (15-40 g) et de leur profil histochimique sont intermédiaires entre celles des fibres FF et S.

La méthode d'identification des unités motrices par la méthode de la déplétion glycolytique apporte une précision supplémentaire sur leur rapport d'innervation. On considérerait en effet, depuis Sherrington et Mott, que le fait que les motoneurons de petite taille (toniques) développent des tensions moindres que les motoneurons de grande taille (phasiques) provenait du nombre moins élevé des fibres musculaires constituant la grappe neuromyotique spécifique de l'unité considérée. Il n'en serait rien. Les travaux de Burke et Tsarivis (1973) tendent à montrer (gastrocnémien du chat) que chaque unité comprend en moyenne de 400 à 800 fibres musculaires quel que soit le type FF, FR ou S considéré, mais que chaque fibre musculaire a, suivant l'unité, des caractéristiques de taille et de puissance contractile différentes (0,6 kg/cm² pour une fibre S contre 1,5 à 2 kg/cm² pour une fibre FF).

TROIS MODES D'INNERVATION DES FIBRES INTRAFUSALES

L'existence de deux types de fibres intrafusales (à sac et à chaîne), de deux types de jonctions (en plaque et arborescente), de deux modes de contraction (lente avec potentiel local non propagé et rapide avec potentiel propagé) devait conduire à rechercher les rapports existant entre ces diverses caractéristiques morphologiques et fonctionnelles.

Les travaux modernes (voir chap. IV) ont établi que l'émission phasique des récepteurs du groupe Ia est le résultat de l'innervation par une fibre gamma dynamique d'une fibre à sac nucléaire par l'intermédiaire d'une jonction arborescente (contraction locale). L'émission statique des récepteurs du groupe II ou du groupe Ia est le résultat de l'innervation par une fibre gamma statique d'une fibre à chaîne par l'intermédiaire d'une jonction en plaque (potentiel propagé).

En outre, confirmant les descriptions histologiques de Barker, Bessou et coll. (1963) ont identifié dans le nerf moteur innervant les muscles lombricaux du chat des fibres dont la stimulation provoque à la fois une contraction des fibres extrafusales et un accroissement de l'émission des fibres Ia aux sollicitations dynamiques. Ces fibres qui font partie du contingent lent (vitesse 65 m.s⁻¹) des fibres motrices à destination extrafusale ont été, du fait de leur double destination extra et intrafusale, dénommées fibres « bêta ».

Ces observations, aujourd'hui confirmées et étendues à d'autres muscles, conduisent à la notion de l'existence de trois modes d'innervation des fibres intrafusales. L'importance et la signification fonctionnelle du système bêta restent toutefois discutées (voir chap. IV).

En conclusion, la recherche d'un support nucléaire différencié pour les activités toniques et phasiques du muscle strié, si cela était justifié pour les anciens auteurs, a connu une défaveur générale lorsqu'on a démontré électrophysiologiquement le caractère tétanique homogène de ces deux modes de contraction. Ainsi se trouvait ruinée l'hypothèse directrice d'une assimilation des propriétés toniques de la musculature striée à celles des muscles lisses. La restriction de cette conclusion au seul groupe des mammifères, puis l'identification de fibres lentes intrafusales chez ces derniers, surmontaient une partie des contradictions anciennes. La reconnaissance de deux types de motoneurones respectivement tonique et phasique dans l'organisation de la commande des fibres extrafusales, étroitement associés aux caractéristiques lente ou rapide de la contraction des fibres musculaires qu'ils innervent, apporte aujourd'hui une image d'ensemble relativement cohérente de l'innervation motrice du muscle strié des mammifères. Elle doit être complétée par l'identification d'un type tonicophasique intermédiaire, à contraction rapide et peu fatigable. La part qui doit être faite enfin à la motricité intrafusoriale et au double contrôle statique et dynamique de l'émission des récepteurs primaire et secondaire associés aux caractéristiques de contraction des fibres à sac et des fibres à chaîne est venue renouveler le problème de la physiologie du tonus musculaire et de son contrôle central.

LES MÉCANISMES DU TONUS MUSCULAIRE

La tension du muscle résulte, en dernière analyse, de la décharge répétitive asynchrone des unités motrices extrafusales engagées dans son activité.

1° Activité des motoneurones toniques

L'activité des motoneurones toniques ne se distingue pas fondamentalement de celle des motoneurones phasiques. Seuls leur bas seuil de réponse, une régularité plus grande de leur décharge et leurs cadences d'émission plus lentes permettent de les caractériser.

L'émission des impulsions résulte de l'entretien d'un niveau critique de dépolarisation des membranes somatodendritiques du neurone. Les caractères de cette dépolarisation sont liés au type d'assortiment synaptique dont le neurone est doté et au mode de distribution spatio-temporelle des influences compétitives ou synergiques qui s'exercent sur ses membranes.

L'ordre de recrutement des motoneurones qui composent un noyau moteur semble dépendre de leur taille (Henneman et coll., 1965). Les motoneurones toniques, étant de plus petite taille (diamètres axonaux plus faibles), ont aussi les seuils de décharge les plus bas ; ils sont donc les premiers sollicités pour des états d'excitation largement inférieurs à ceux nécessaires au recrutement des motoneurones phasiques. La même loi permet de prévoir que les motoneurones

gamma sont les plus précoces à intervenir et qu'ils doivent, à ce titre, jouer un rôle important dans l'entretien et la modulation du niveau d'excitabilité sous-liminaire des motoneurones alpha par le détour de la boucle gamma.

Cette loi permet encore de prévoir que les commandes phasiques à installation lente, dans la mesure où l'on peut retenir l'hypothèse d'une distribution homogène des influences descendantes sur l'ensemble de la population des motoneurones, ont tout lieu de recruter en premier les motoneurones toniques de petite taille, ce que vérifient d'ailleurs les études électromyographiques (Ashworth et coll., 1967). Ainsi, le recrutement différentiel des motoneurones toniques et phasiques pourrait dépendre non d'une commande centrale différenciée, mais du simple jeu de la distribution des seuils de réactivité au sein d'une population de motoneurones uniformément sollicités (Paillard, 1976).

La cadence lente d'émission des motoneurones toniques peut résulter, pour une part, des facteurs intrinsèques (long potentiel d'hyperpolarisation consécutif à la décharge) (Kernell, 1965) et, pour une autre part, de l'action récurrente freinatrice des circuits de Renshaw dont l'efficacité est plus marquée sur eux que sur les motoneurones phasiques (Eccles et coll., 1960). On notera aussi que ces cadences lentes sont inférieures aux fréquences de fusion tétanique des fibres musculaires innervées et qu'elles sont insuffisantes par elles-mêmes à assurer la fusion mécanique des effets tensionnels.

L'asynchronisme de fonctionnement des divers motoneurones actifs constitue le mode normal d'activation du noyau moteur du muscle. Il permet, par le déphasage des activités individuelles, de réaliser une intégration satisfaisante des effets mécaniques résultants. L'insuffisance du nombre d'unités actives ou le dérèglement des mécanismes de désynchronisation conduit à un tremblement caractéristique. On peut invoquer, pour ces mécanismes, le rôle des circuits de Renshaw qui s'opposeraient, par la dispersion de leurs effets inhibiteurs au sein de la population centrale, aux influences synchronisantes qui s'exercent à ce niveau. La strychnine qui bloque les synapses inhibitrices des cellules de Renshaw conduit, comme on le sait, à une activité répétitive synchrone des motoneurones (tétanos strychnique).

Un *principe de rotation* a parfois été invoqué pour rendre compte de l'existence d'une certaine permutation des motoneurones actifs (Grimby et Hannerz, 1968), mais seulement au cours d'activités intenses et prolongées (Gydikov et Kosarov, 1973), ce qui pourrait constituer un mécanisme de protection contre la fatigue.

2° Entretien de la décharge tonique

Nous envisagerons ici le problème de la nature des influences tonigènes et celui de leurs voies d'accès au motoneurone.

NATURE DES INFLUENCES TONIGÈNES

L'importance du rôle des afférences toniques se trouve démontrée par les expériences de section des racines dorsales. Cette section suffit généralement à supprimer toute activité tonique dans la musculature. Toutefois, la puissance des actions centrales descendantes se manifeste dans l'expression de certaines rigidités qui résistent à une désafférentation.

On doit enfin tenir compte du rôle des facteurs purement humoraux capables d'entretenir l'activité spontanée des structures nerveuses tonigènes en l'absence de toute activité d'origine réflexe.

RÔLE DES AFFÉRENCES SENSORIELLES

Elles constituent, sans conteste, l'une des sources essentielles du maintien de l'activité tonique de la musculature.

Les messages sensoriels capables d'exercer un tel effet sont à rechercher parmi ceux qui émanent de récepteurs à adaptation lente répondant à des sources de stimulation permanente.

Les propriocepteurs musculaires, labyrinthiques et articulaires répondent à ces caractéristiques.

Parmi les *propriocepteurs musculaires*, on sait que les récepteurs annulo-spiralés des fuseaux contribuent de façon prépondérante au maintien de l'activité tonique du motoneurone par la voie du réflexe myotatique. Ils sont sollicités par l'étirement des muscles antigravitaires. On peut également penser que les récepteurs secondaires du fuseau, dont l'intervention est cependant moins directe, contribuent à soumettre le réseau d'interneurones médullaires (R.I.N.) à un bombardement continu. Les récepteurs tendineux de Golgi, enfin, dont le seuil mécanique aux étirements passifs est nettement plus élevé que celui des récepteurs fusoriaux sont, comme on le sait, à l'origine d'influences principalement frénatrices sur le motoneurone ; ils ne jouent probablement pas de rôle direct dans la dynamogénèse de l'activité centrale.

Les *propriocepteurs labyrinthiques* exercent une action puissante sur la musculature. Leur destruction unilatérale s'accompagne de perturbations importantes dans la répartition du tonus.

La permanence de la stimulation géotropique, d'une part, et la très lente accommodation de ces types de récepteurs, d'autre part, les prédisposent à soumettre le système nerveux central à un bombardement continu d'afférences tonigènes.

Les *récepteurs articulaires* ont été identifiés au niveau des membranes interosseuses, mésentériques et capsulaires (corpuscules de Pacini), mais les mieux connus du point de vue de leurs décharges sensorielles sont les terminaisons de Ruffini des capsules et des ligaments articulaires. Certains d'entre eux sont le siège d'une émission permanente, ajustée en fréquence suivant les positions des articulations. La tonicité de leur décharge peut faire songer à leur participation éventuelle à l'entretien de la tonicité musculaire, bien que la démonstration de ces effets n'ait pas été clairement établie.

Les *extérocepteurs* ont, plus généralement, un mode de fonctionnement phasique. Les récepteurs cutanés, en particulier, semblent mal adaptés à l'entretien d'une activité tonique, étant donnée leur caractéristique d'adaptation rapide. Leur rôle dans l'entretien de la tonicité musculaire chez les mammifères semble mineur, bien que leur contribution aux régulations posturales soit importante. Toutefois, ce rôle tonigène est tout à fait important chez les batraciens (peau humide richement pourvue en récepteurs sensoriels), où il contribue

pour une large part au maintien du tonus (Piéron et Ozorio de Almeida). On rappellera aussi le rôle joué par les escarres douloureuses des paraplégiques dans l'apparition des spasmes en flexion.

Les intérocepteurs qui manifestent une émission permanente et une adaptation lente sont nombreux dans le péritoine, les parois viscérales, notamment dans la paroi vésicale. Les contractions viscérales s'accompagnent de modifications générales du tonus chez l'homme (Eldred, 1960). On a reconnu le rôle des distensions vésicales dans les spasmes d'extension ou de flexion des paraplégiques. On rappellera, enfin, le fait que certains animaux mésencéphaliques chroniques ne peuvent assurer le maintien de la station que lors des activités de défécation.

Il semble bien, en fait, que la contraction phasique des motoneurones ne diffère de la contraction tonique que par référence à la nature et à l'intensité des messages réflexogènes qui la suscitent. Sherrington avait déjà souligné l'intervention, dans ces deux formes d'activités, des mêmes voies finales communes. La réponse tonique du muscle exprime une réponse à la sollicitation des messages généralement toniques de la proprioception, alors que la réponse phasique résulte de l'incitation généralement phasique des extérocepteurs. Comme nous l'avons déjà souligné, c'est vraisemblablement la hiérarchie des seuils de réactivité au sein de la population des motoneurones qui détermine la participation respective des motoneurones toniques et phasiques à l'action.

En tout état de cause, et quoi qu'il en soit de la réalité d'une spécialisation fonctionnelle de deux catégories de motoneurones, les propriocepteurs musculaires et labyrinthiques paraissent constituer chez les mammifères la source essentielle des influences tonigènes d'origine réflexe et, parmi celles-ci, le rôle des récepteurs annulo-spiralés des fuseaux neuromusculaires paraît prépondérant.

RÔLE DES ACTIONS SUPRASEGMENTAIRES

Les actions suprasegmentaires non directement dépendantes des activités réflexes des circuits spinaux apparaissent capitales pour le maintien de l'état d'excitabilité du réseau d'interneurones (R.I.N.).

L'importance de leur rôle est mise en évidence dans le contraste que présente l'hypotonie de la préparation spinale avec l'hypertonie spectaculaire de l'animal décérébré. Cette dernière, toutefois, comme l'ont montré des travaux récents, emprunte, pour s'exprimer sur le motoneurone, la voie des propriocepteurs musculaires (boucle gamma) puisqu'il est possible de la faire disparaître par section des racines dorsales. On notera cependant que la destruction ou l'isolement fonctionnel du lobe antérieur du cervelet, chez le chat, s'accompagne d'une hypertonie très importante qui persiste après interruption de la boucle gamma.

Ces faits soulignent l'existence d'actions tonigènes puissantes s'exerçant à partir de structures réticulaires bulbopontiques sur l'ensemble des structures spinales. Ces régions constituent, comme on le sait, un vaste secteur de convergence pour les collatérales dérivées des grandes voies sensorielles spécifiques. Elles occupent, dans la partie centrale du névraxe, la position d'une structure

vestigiale apparentée aux réseaux primitifs des invertébrés, véritables systèmes d'amplification capables d'auto-entretenir l'état central d'excitation du système nerveux pris dans son ensemble. Homologues des plages d'interneurones médullaires, elles en constituent le prolongement dans la partie haute du tronc cérébral.

La distribution de ces influences aux divers étages de la moelle semble résulter d'un équilibre de forces antagonistes facilitatrices et inhibitrices s'exerçant en direction longitudinale. Il existe, en effet, un contrôle des parties céphaliques sur les parties plus caudales, ainsi que le démontrent les phénomènes de rigidité de décérébration. On démontre également un curieux contrôle des parties les plus caudales sur les régions rostrales, comme l'atteste le phénomène de Schiff et Sherrington (voir Ruch, 1936) apparaissant après section lombaire de la moelle chez le chat décérébré. Il se traduit par une intensification de l'hypertonie des membres antérieurs chez l'animal, alors que la simple désafférentation des membres inférieurs ne s'accompagne pas d'effets semblables (voir chap. IV).

Un tel équilibre se manifeste également en direction transversale dans la répartition bilatérale des influences toniques aux différents niveaux : la désafférentation unilatérale entraîne une hypertonie des membres contralatéraux ; de même, la destruction unilatérale des noyaux vestibulaires s'accompagne d'une dissymétrie de la répartition tonique, alors que la destruction bilatérale semble rétablir l'équilibre perturbé.

Il est intéressant de mentionner à ce sujet que les asymétries posturales résultant d'une lésion cérébelleuse unilatérale persistent de manière permanente si l'on effectue une section spinale 40 minutes après la lésion cérébelleuse (Di Giorgio, 1929). Cette modification durable persiste après section des racines dorsales. Elle témoigne d'un véritable remaniement de l'état d'excitabilité des réseaux d'interneurones consécutif à leur hyperactivité prolongée. Elle incite à en rechercher l'origine au niveau cellulaire et peut offrir un modèle intéressant de plasticité des structures médullaires (Kandel et Spencer, 1968).

On ne saurait trop insister sur l'importance de ces facteurs d'auto-équilibration de « l'état central d'excitation » qui relèvent d'un principe très général d'organisation interne du système nerveux central en assurant l'étroite solidarité fonctionnelle de ses différentes parties.

RÔLE D'UNE PARTICIPATION DIRECTE DES INFLUENCES HUMORALES

L'existence d'une activité centrale non directement dépendante des activités réflexes et qu'on a parfois qualifiée « d'autochtone » paraît aujourd'hui bien établie au niveau de la formation réticulaire facilitatrice (Dell et coll., 1954) et des structures néocorticales (Burns, 1958).

Les réseaux polysynaptiques réticulaires sont particulièrement sensibles aux variations des caractéristiques physicochimiques du milieu intérieur (variations de la pression partielle du CO₂ par exemple) comme au taux d'hormone circulante (adrénaline, noradrénaline). Ils constituent des dispositifs d'alerte activateurs de l'organisme et initiateurs des régulations homéostatiques stabilisatrices. Leur sensibilité particulière s'étend bien entendu

aux drogues et aux anesthésiques et de nombreuses substances déactivantes et relaxantes agissant sur la vigilance et le tonus musculaire interviennent directement sur eux (voir chap. III).

La légitimité d'une extension de cette propriété aux réseaux d'interneurones médullaires reste à démontrer. Utilisant la décharge des motoneurones gamma comme manifestation d'une telle activité autochtone sur l'animal spinal et désafférenté, Vorhoeve (1960) a montré qu'elle relève des activités synaptiques au sein du réseau d'interneurones (action dépressive de la méphénésine) et qu'elle reste largement indépendante des variations de la pression artérielle. On constate également l'efficacité de la barrière sanguine qui rend sans effet une injection intraveineuse de sérotonine, par exemple, alors que l'imprégnation directe du tissu nerveux par cette substance s'accompagne d'un accroissement spectaculaire de l'activité spontanée de la moelle.

Le rôle d'une chémoréception plus spécialisée dans l'organisation nerveuse centrale, d'abord reconnu au niveau des structures hypothalamiques (Beach, 1948), est maintenant étendu à l'ensemble du système nerveux, superposant à l'anatomie fonctionnelle classique une nouvelle cartographie biochimique (voir chap. III et XIII). Ces faits soulignent l'importance du rôle qu'il faut désormais reconnaître aux stimulations chimiques d'origine humorale ou hormonale dans l'entretien du niveau d'excitabilité centrale.

La manière dont ces influences diverses s'exercent sur la décharge tonique des motoneurones doit être maintenant considérée.

LES VOIES D'ACCÈS AU MOTONEURONE

Certainement nombreuses et variées, elles restent difficiles à systématiser malgré les importants progrès réalisés au cours des dix dernières années. Parmi elles, certaines voies d'accès monosynaptiques traduisent une emprise directe sur les motoneurones.

LES VOIES MONOSYNAPTIQUES

L'étude des voies centrales du réflexe myotatique a conduit à l'identification du caractère monosynaptique des influences exercées par les afférences tonigènes d'origine fusoriale sur les motoneurones (voir chap. IV). Les régulateurs annulospiralés exercent donc un contrôle direct sur l'activité des motoneurones. On notera que la population des motoneurones toniques est nettement plus sensible à ce type d'influence que celle des motoneurones phasiques (Granit, 1957; Eccles, 1957). En fait, le principe de recrutement de Henneman permet d'en rendre compte. Ceci d'autant plus qu'il a été établi (Mendell et Henneman, 1968) qu'une seule fibre la distribue des contacts synaptiques sur la quasi-totalité de la population des motoneurones homonymes (c'est-à-dire des motoneurones qui contrôlent le muscle dont la fibre afférente est issue). On s'explique ainsi la prépondérance de ce type d'influence pour l'entretien du tonus musculaire et le rôle que Sherrington a été amené à lui reconnaître dans l'entretien du tonus postural. Cependant, l'émission de ces afférences tonigènes ne dépend pas seulement, comme le pensait Sherrington, de l'état d'étirement de la musculature et de l'état de réactivité des motoneurones, elle dépend

également de l'état du tonus fusorial qui en conditionne le volume. Ce qui pose le problème des régulations centrales de l'activité tonique par la voie des motoneurones gamma (voir fig. VI-5).

Parmi les autres commandes ayant un accès direct aux motoneurones alpha, on peut envisager au moins deux classes d'influences suprasegmentaires. La première concerne les voies phylogénétiquement récentes liées au développement

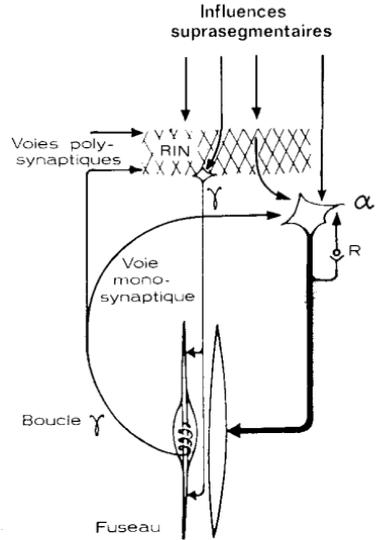


FIG. VI-5. — Schéma d'organisation des influences suprasegmentaires et réflexogènes s'exerçant mono et polysynaptiquement sur les motoneurones alpha et gamma.

RIN : réseau d'interneurones; R : circuit de Renshaw.

L'existence d'une voie réticulomotoneurale directe a été identifiée chez le rat, le chat et le singe. Elle prend son origine dans les noyaux reticularis pontis caudalis et gigantocellularis (Brodal, 1957) et emprunte la voie réticulospinale à conduction rapide cheminant dans le faisceau ventral. Elle intéresse la musculature proximale et distale chez le rat et le chat, mais tend à se limiter aux contrôles distaux des membres inférieurs chez le singe. Le système vestibulospinal développe dans sa partie latérale (émanant des noyaux de Deiters) des connexions monosynaptiques avec les motoneurones des muscles extenseurs des membres inférieurs (chez le chat). L'organisation somatotopique de ces influences a été établie.

Tous ces systèmes projettent parallèlement dans les réseaux d'interneurones médullaires et exercent leurs actions sur les motoneurones par des voies polysynaptiques.

La signification fonctionnelle des actions monosynaptiques n'est pas clairement établie. Leur intervention dans les contrôles de la réactivité tonique des motoneurones est très vraisemblable, mais on peut estimer qu'elles sont aussi au service d'actions modulatrices spécifiques de l'excitabilité des motoneurones, en particulier pour le déclenchement d'activités qui nécessitent pour leur accomplissement efficace une certaine indépendance vis-à-vis du répertoire stéréotypé des programmes spinaux. Nous y reviendrons à propos des contrôles de la posture.

LES VOIES POLYSYNAPTIQUES DU RÉSEAU D'INTERNEURONES

Le réseau d'interneurones (R.I.N.) constitue un important foyer de convergence pour les influences d'origines diverses qui s'exercent sur la voie finale commune. A son niveau s'élaborent l'état d'excitabilité centrale et ses modes d'expression spécifique ou diffus. La physiologie de ces structures nerveuses reste mal connue. Les premières études microphysiologiques (Kolmodin, 1957) avaient révélé l'activité spontanée permanente dont ces neurones sont le siège et la contribution qu'ils apportent au bombardement tonique de base qui conditionne l'activité des motoneurones. Vaste plage de convergence pour des afférences d'origines diverses, pour les influences intersegmentaires et supra-segmentaires, le réseau d'interneurones contribue par ses propriétés distributives et intégratives à l'organisation spatio-temporelle des patterns d'activation spécifique de la musculature. L'étude des réflexes polysynaptiques nous renseigne sur la perméabilité de ce réseau à certains types d'influences (voir chap. II). Mais un patient déchiffre des structures de connectivité de ces interneurones a commencé (Lundberg, 1967) et se poursuit activement. Nous reviendrons ultérieurement sur certains de ces aspects. Retenons seulement le constat d'une coexistence dans ces structures d'effets généraux tonigènes non spécifiques associés à des expressions organisées d'une grande subtilité.

LES VOIES RÉTROACTIVES DE LA BOUCLE GAMMA

Le volume d'émission des afférences tonigènes d'origine fusoriale dépend directement du volume des efférences gamma responsables de la tension tonique de la musculature fusoriale (Granit, 1959). L'identification d'un double système de contrôle gamma du fuseau conduit à s'interroger sur la contribution respective des afférences en provenance des récepteurs primaires et des récepteurs secondaires à l'entretien de l'état d'excitabilité des motoneurones. La décharge dynamique propre aux récepteurs primaires semble intervenir préférentiellement dans les fonctions de stabilisation posturale, nous y reviendrons ultérieurement. La décharge statique permanente des récepteurs primaires, comme celle des récepteurs secondaires, paraît apte à servir une fonction tonigène par son expression directe sur le motoneurone (fibres Ia) d'une part, et par sa large distribution dans les voies polysynaptiques du R.I.N. d'autre part. L'accroissement d'amplitude des réflexes d'étirement et des réflexes dits tendineux caractéristiques en clinique des états hypertoniques traduit un renforcement de la réactivité phasique des récepteurs primaires contingent d'une augmentation de l'action des efférents gamma statiques.

On s'accorde à reconnaître la permanence de cette activité tonique des motoneurones gamma et celle de l'émission afférente qui en résulte dans les conditions mêmes où les motoneurones alpha restent silencieux.

D'une façon générale, les motoneurones gamma semblent soumis aux mêmes types d'influences réflexes et centrales que les motoneurones alpha. Leur contrôle réflexe s'exerce par les voies polysynaptiques du réseau d'interneurones selon des modalités d'influence identiques à celles qui affectent les motoneurones alpha. C'est ainsi qu'ils subissent, comme eux, les influences de l'inhibition autogène d'origine proprioceptive et qu'ils répondent aux afférences

cutanées d'une manière similaire. Toutefois, à la différence des motoneurones alpha, les motoneurones gamma ne sont pas soumis aux influences tonigènes d'origine fusoriale et ne sont pas influencés, non plus, par les rétro-actions inhibitrices des circuits de Renshaw (leurs cadences de décharge peuvent être nettement plus élevées). Leur propre activité tonique ne peut pas être mise sur le compte d'une incitation réflexogène directe; elle dépend principalement des influences transmises par la voie du réseau d'interneurones et des influences centrales qui s'exercent sur ce dernier.

Par son action monosynaptique sur les motoneurones autant que par sa contribution à la modulation de l'excitabilité du R.I.N., la boucle « gamma » ou plutôt les boucles « gamma » doivent donc être considérées comme des voies importantes de modulation de l'activité tonique. Ce qui conduit à envisager la nature des contrôles centraux du tonus fusorial dans la médiation des activités toniques générales.

LA RÉGULATION CENTRALE DE L'ACTIVITÉ TONIQUE

L'atonie et l'aréflexie myotatique des préparations spinales attestent l'importance du rôle des influences suprasegmentaires dans l'entretien du tonus musculaire. Il est intéressant de préciser que le chat spinal présente une activité fusomotrice spontanée, mais limitée aux motoneurones gamma dynamiques des muscles extenseurs comme des muscles fléchisseurs (Alnaes, Jansen, Rudjord, 1965), alors que les motoneurones gamma statiques sont silencieux. L'action de la dopamine sur cette préparation se traduirait par une activation du gamma statique (Bergmans et Grillner, 1968) avec une suppression corrélative du gamma dynamique des muscles fléchisseurs. Ainsi se trouve soulignée l'importance des actions dopaminergiques dans la régulation suprasegmentaire des activités gamma.

La préparation décérébrée, par contre, avec son hypertonie d'extension caractéristique, montre une augmentation très importante du gamma statique et, conjointement, du gamma dynamique, mais à un degré moindre (Jansen, 1966) et avec une action limitée aux muscles extenseurs.

Il nous importe, en fait, de rechercher les manifestations de dynamogénie diffuse qui s'exercent sur l'ensemble de la musculature et qui sont caractéristiques d'un certain mode d'activation tonique générale en les distinguant des actions toniques spécifiques qui sont au service des régulations posturales proprement dites.

LES MANIFESTATIONS DYNAMOGÈNES DIFFUSES

On rappellera tout d'abord que la classique réaction du « pinna reflex » obtenue par pincement de l'oreille chez le chat, et qui se traduit par une activation des émissions fusoriales, s'observe dans toute la musculature (Granit et Kaada, 1952).

Chez l'homme, ces manifestations dynamogènes correspondent aux tensions diffuses caractéristiques des états émotionnels, des situations d'attente, des états de mobilisation psychique ou d'effort. Les manœuvres de renforcement

des réflexes tendineux utilisées en clinique, l'effort musculaire (effet Jendrassik) ou l'effort intellectuel (calcul mental), traduisent bien les formes d'expression de telles manifestations dynamogéniques générales. L'efficacité des thérapeutiques de relaxation et des actions psycho-pharmacologiques réductrices de ces tensions soulignent encore la réalité des régulations générales de l'état tonique de la musculature. Paillard (1955), appliquant à l'homme une méthode

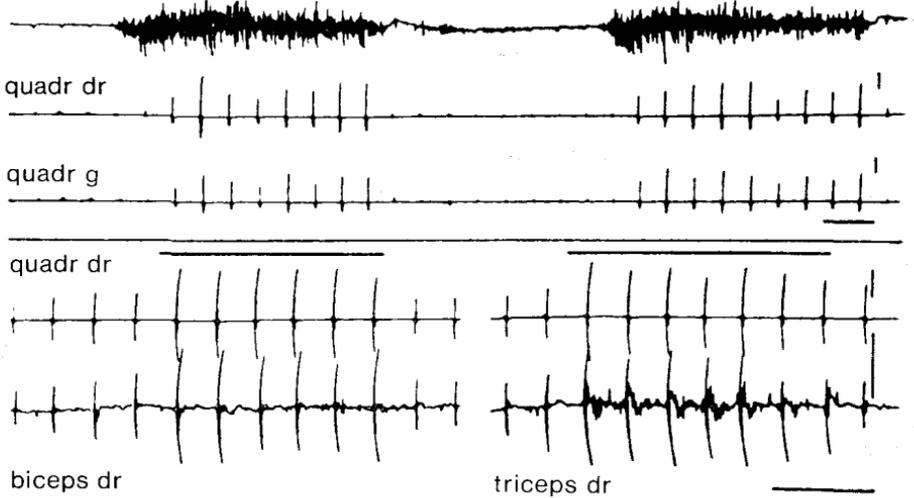


FIG. VI-6. — Généralisation des effets d'activation accompagnant une contraction volontaire des poings.

Parallélisme d'évolution des réflexes tendineux évoqués simultanément dans les quadriceps droit et gauche (tracés du haut), dans le biceps droit et le triceps gauche comparés aux réponses du quadriceps droit prises comme référence (tracés du bas). Voir commentaires dans le texte. Amplitude : 200 V. Temps : 1 sec.

(D'après J. PAILLARD, 1955.)

d'exploration répétitive des réflexes, a bien démontré l'existence de fluctuations générales parallèles des réflexes tendineux explorés simultanément en divers points de la musculature et a observé le décours similaire des actions qui s'exercent conjointement sur deux musculatures antagonistes (voir fig. VI-6). Ces manifestations traduisent avec une grande sensibilité les situations d'émotion, d'effort, de mobilisation attentive chez le sujet normal vigile. Elles disparaissent avec le sommeil. Leur existence plaide en faveur du caractère diffus et global de la distribution de ces effets dynamogènes. Elle impose la recherche des mécanismes qui sous-tendent les réactions d'activation générale.

Utilisant une méthode de comparaison du réflexe mécaniquement provoqué par la percussion des tendineux et du réflexe de Hoffmann déclenché par stimulation électrique du nerf, Paillard avait accumulé les arguments en faveur d'une médiation privilégiée de ces effets par la voie de la boucle gamma.

Cette hypothèse reçut un support dans les observations de Von Euler et Soderberg (1956) d'un parallélisme existant entre le volume d'activité des

afférences fusoriales et les modifications de l'électrogenèse corticale à signification d'activation. Les travaux récents de Burg et ses collaborateurs (1974), utilisant l'enregistrement unitaire des fibres fusoriales afférentes chez l'homme éveillé, lui apportent une confirmation décisive.

LES CONTRÔLES CENTRAUX DE L'ACTIVATION DIFFUSE

A la suite des recherches de Magoun (1950), on s'accorde classiquement à situer au niveau de la région ventrolatérale bulbaire et ventromédiane pontique un vaste réseau d'interneurones capable d'exercer un rôle dynamogénique sur toute la motricité spinale (voir chap. III).

On retiendra aussi la première identification faite par Granit et ses collaborateurs, en 1955, de deux voies issues de ces formations, qui exercent une action facilitatrice descendante sur les motoneurones : la première, une voie réticulospinale rapide, gouverne l'activité des motoneurones gamma et alpha de manière parallèle, empruntant le canal des voies de filtrage spécifique du réseau d'interneurones segmentaires. Elle chemine dans la moelle le long des voies réticulospinales, ventrales et ventrolatérales et s'exprime sur les motoneurones par des activités organisées respectant, en général, les caractères de l'innervation réciproque. La seconde, une voie à action tonique permanente, emprunte les voies diffuses polysynaptiques des réseaux d'interneurones et facilite d'une manière globale l'activité des motoneurones. Cette activation diffuse ne cesse qu'après une interruption complète de la moelle.

Dans l'un et l'autre cas, les motoneurones gamma répondent pour des intensités de stimulation nettement plus basses que celles nécessaires à la mise en jeu des motoneurones alpha. Tout semble, à première vue, se passer comme si, dans les conditions ordinaires, la réponse tonique des motoneurones alpha aux actions du réseau d'interneurones exigeait pour son expression le fond d'activation de la boucle gamma. Toutefois, l'existence des rigidités de type alpha qui s'accompagnent d'une paralysie des actions gamma semble indiquer la présence de contrôles spécifiques aux activités de motoneurones alpha d'une part et gamma d'autre part, contrôles dont la nature reste encore imprécise.

Nous retiendrons plus spécialement ici la nature diffuse et indifférenciée d'un certain type de contrôle tonique qu'exercent les formations réticulaires sur l'activité des motoneurones. Nous reviendrons ultérieurement sur la nature des contrôles différenciés spécifiques qui s'exercent sur les divers types de motoneurones alpha et gamma et qui participent à des régulations plus élaborées au service des activités posturales et cinétiques.

L'existence d'une fonction diffuse aspécifique des formations réticulaires bulbomésencéphaliques ne paraît d'ailleurs pas incompatible avec les données maintenant acquises sur la nature réciproque des contrôles qu'elle est susceptible d'exercer sur la motricité spinale (Sprague et Chambers, 1954). D'autre part, la reconnaissance, au sein de ces formations, d'ensembles cytologiques variés, anatomiquement individualisés, ne doit pas nécessairement conduire à une révision des premières conceptions de Magoun sur l'homogénéité fonctionnelle de ces régions dans le contrôle d'une dynamogénie générale. Comme au sein des réseaux d'interneurones de la moelle, il y a place dans ces

structures pour des voies anatomiquement organisées en vue de l'expression de patterns spécifiques d'activités, comme il y a place pour une fonction tonique plus générale et plus diffuse. Les neurones réticulaires peuvent, suivant leur type de décharge, présenter des modalités réactionnelles différentes (Schlag et coll., 1959). C'est ainsi que certains présentent des rythmes toniques très particuliers, peu ou pas altérés par des stimulations sensorielles variées, alors que d'autres ont une décharge rythmique irrégulière facilement modifiable qui traduit leur engagement dans l'activité mouvante de ces réseaux organisateurs. On sait, en outre, que la formation réticulaire, en tant que point de départ d'influences dynamogéniques ascendantes et descendantes, contient dans son feutrage diffus de neurones, au sein du neuropile primitif, la source essentielle de la dynamogénie tonique de l'activité nerveuse (voir chap. III).

Dans l'ordre des actions diffuses, il faut aussi retenir l'existence d'une rétroaction freinatrice de secteurs corticaux sur la tonicité réticulaire (Hugelin et Bonvallet, 1957). Les mécanismes réticulaires se trouveraient, en effet, soumis à la réverbération de leurs propres effets sur les structures cérébrales, réalisant ainsi une autorégulation délicate de l'activité de ce centre de dynamogénie responsable de la vigilance organique et régulateur de l'état central d'excitabilité (voir chap. III).

Un important additif doit être enfin apporté à notre connaissance des mécanismes centraux de régulation des actions tonigènes : il s'agit des actions centrales qui contrôlent le niveau des entrées sensorielles par la voie de l'inhibition présynaptique. Nombreuses sont les structures centrales reconnues capables d'induire un tel contrôle. L'atonie générale, caractéristique de la phase paradoxale du sommeil, témoigne d'un tel contrôle généralisé des afférences d'origine fusoriale, et en particulier d'un contrôle direct de la boucle gamma au niveau des fibres Ia par le mécanisme de l'inhibition présynaptique (Pompeiano, 1966). Le dérèglement de ce mécanisme est actuellement invoqué comme un des déterminants possibles des manifestations pathologiques de la spasticité (Delwaide, 1970).

LA SIGNIFICATION FONCTIONNELLE DU TONUS MUSCULAIRE

Dans l'expression des fonctions toniques, il apparaît essentiel de distinguer : d'une part, des manifestations diffuses aspécifiques de caractère général et, d'autre part, des expressions organisées, harmonieusement réparties dans la musculature au service d'une fonction spécifique.

Les premières expriment l'état de plus ou moins grande disponibilité des dispositifs fonctionnels. Elles relèvent des fonctions générales de vigilance; elles conditionnent l'état d'alerte de la musculature et sa capacité de répondre en des figures toniques variées à la configuration des afférences réflexogènes qui les suscitent et les entretiennent. C'est ainsi que la posture érigée normale dépend, pour son maintien, d'une répartition prépondérante de cette activité tonique spécifique dans les muscles qui agissent contre les effets de la pesanteur. L'importance que prennent les dispositifs antigravitaires au service de la statique et de l'organisation des postures est évidente et on comprend que Sherrington ait été conduit à souligner la finalité posturale du tonus musculaire.

La limitation de la fonction tonique à la finalité posturale nous paraît cependant trop restrictive. La fonction tonique assure, en fait, un certain état de mobilisation de l'appareil moteur qui conditionne sa plus ou moins grande disponibilité. La posture antigravitaire n'est qu'une des formes spécifiques que peut prendre l'activité tonique de base modulable sous l'action des commandes centrales.

Nous sommes ainsi amenés au seuil de notre seconde étape : celle des régulations de la posture dans l'organisme vigile dont le niveau de tonicité réactionnelle de la musculature est suffisant pour en permettre l'expression.

II. — L'ACTIVITÉ POSTURALE

L'activité posturale se traduit par l'immobilisation des pièces du squelette dans des positions déterminées, solidaires les unes des autres, qui composent au corps une attitude d'ensemble. Cette attitude exprime la manière dont l'organisme affronte les stimulations du monde extérieur et se prépare à y réagir.

Parmi ces stimulations il en est de permanentes et de stables comme celles qu'exercent sur les organismes les forces de pesanteur; il en est aussi de variables, d'appétitives, de répulsives, de menaçantes qui susciteront des attitudes variées et dirigeront l'activité de l'animal dans son environnement. Nous n'aborderons pas ici l'important chapitre des activités expressives qui s'inscrivent dans le cadre des fonctions de communication. Nous nous limiterons à l'étude des activités spatialement orientées.

En tant que début, accompagnement ou fin d'un mouvement dirigé dans l'espace, l'attitude constitue un aspect fondamental de l'activité motrice. Elle apparaît comme une activité de mise en position du corps et de ses segments préparant l'action, la soutenant dans son cours et assurant l'efficacité de son exécution.

Il semble didactiquement utile de distinguer, sur le plan fonctionnel, suivant la nature des stimulations incitatrices, deux grandes modalités d'expression des activités posturales : antigravitaire et directionnelle.

L'ACTIVITÉ POSTURALE ANTIGRAVITAIRE

Dans notre univers terrestre, une force permanente est à l'œuvre qui soumet les corps pesants aux lois inéluctables de la gravité. Dans leur infinie variété, les formes vivantes qui peuplent notre univers sont marquées par cette adaptation nécessaire au stimulus géotropique. Pour mouvoir sa matière pesante, l'organisme doit vaincre la force d'attraction qui tend à le plaquer au sol. C'est ainsi que les vertébrés terrestres transportent leurs organes viscéraux dans un corps longitudinal supporté par des appendices locomoteurs ventraux. Toute analyse des fonctions motrices des mammifères doit tenir compte de cette organisation axiale à polarité céphalocaudale qui a marqué le départ des branches les plus vigoureuses et les plus ramifiées de l'arbre phylogénétique. L'extrémité orale devient, dans ce mode d'organisation, un pôle important d'attraction qui va déterminer l'orientation céphalique de la progression du corps. C'est

au niveau de ce segment privilégié que se regroupent les capteurs d'informations les plus importants pour diriger l'activité motrice et les organes de préhension qui permettront la capture des proies et la prise alimentaire.

Aussi trouve-t-on, à la base des dispositifs d'adaptation posturale, un ensemble de mécanismes capables d'assurer la station de l'animal dans une position favorable à l'accomplissement de ses fonctions locomotrices et des activités d'exploration et de préhension de son segment céphalique.

L'« attitude fondamentale », ainsi définie, essentiellement antigravitaire, s'organise suivant une architecture posturale propre à l'espèce et caractéristique de son mode de locomotion. Sur elle et à partir d'elle se construiront les grands schémas posturaux et cinétiques des activités de relation. C'est à partir d'elle, en effet, et sur la base des réafférences proprioceptives qui lui sont associées que va s'élaborer l'*invariant statural* de base, avec ses dispositifs homéostatiques de préservation, invariant auquel seront constamment référées les modifications qui vont caractériser les activités posturales et cinétiques de l'organisme (Paillard, 1971).

Nous envisagerons, tout d'abord, l'étude des modes d'expression de cette activité posturale antigravitaire, puis nous en rechercherons les mécanismes nerveux.

MODES D'EXPRESSION DES POSTURES ANTIGRAVITAIRES

Trois types de réactions peuvent être distingués : celles qui permettent le positionnement correct du corps et de ses segments mobiles dans l'attitude fondamentale de la station; celles qui conditionnent le maintien de cette attitude et enfin celles qui en assurent la stabilité.

Mise en position de la tête, des membres et du corps. Réactions de redressement

L'animal au repos peut adopter des positions variées, mais son activité locomotrice et exploratrice exige une mise en position convenable du corps et de ses segments. Cette opération se déroule suivant les séquences ordonnées d'une chaîne de réactions bien analysées par Magnus (1925) sous le nom de réflexes de redressement.

Les sources de stimulation qui suscitent ces réactions sont variées : pesanteur, horizon lointain, surface d'appui, poids du corps. Chacune d'elles, prise isolément, peut être le point de départ d'une réaction correcte et, par suite, suppléer efficacement la défaillance des autres systèmes. C'est ce qui explique l'extraordinaire efficacité des dispositifs qui contribuent à l'orientation correcte du corps dans l'espace.

a) RÔLE DE LA PESANTEUR. — Il est remarquablement illustré par le redressement du chat qui rétablit sa position ventrale et retombe sur ses pattes après avoir été lâché à une certaine distance du sol en position dorsale. Les premières

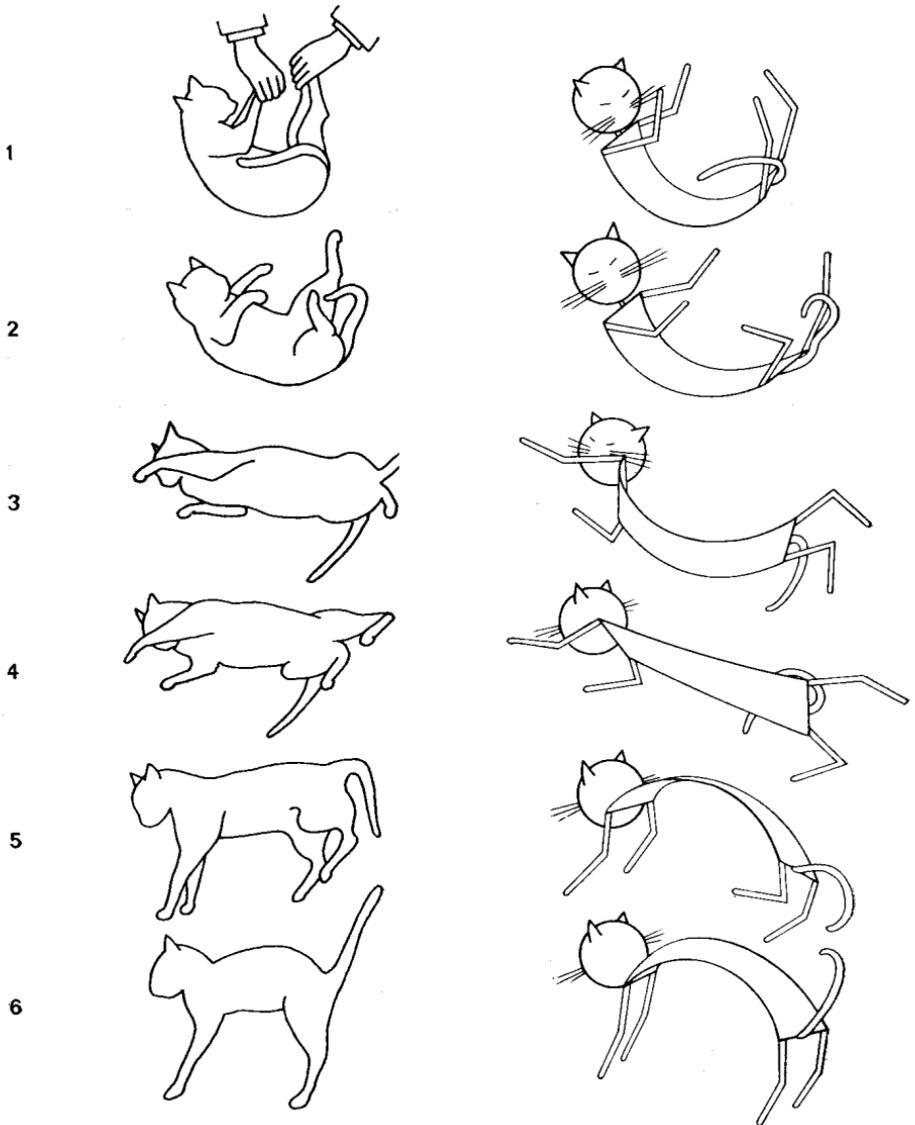


FIG. VI-7.

A droite : Redressement du chat qui tombe d'après les images cinématographiques de Marey.

A gauche : Schéma des positions respectives de la tête, du tronc et des trains antérieur et postérieur. On notera la précession du redressement de la tête (achevée en 4) sur celles des membres et du corps, l'évolution de la courbure du corps et le coup de fouet contragyratoire de la queue.

images cinématographiques de Marey (1894) illustraient déjà très clairement la chaîne des réactions dont Magnus devait plus tard faire l'analyse (voir fig. VI-7).

La réaction se déroule en une succession de séquences ordonnées, c'est la tête qui amorce le mouvement de rotation et qui rétablit la première sa position horizontale correcte, les pattes antérieures suivent avec un certain décalage, puis le tronc, enfin le train postérieur.

En fait, cette rotation du corps n'est cinématiquement et dynamiquement possible que par le jeu du mouvement des pattes qui, seul, peut fournir le moment angulaire nécessaire à la rotation. Le mouvement très apparent d'extension-flexion de la patte avant et de la patte arrière gauche pour la rotation contraversive est clair. La rotation réflexe de la tête sur le tronc déclenchée par les informations labyrinthiques a pour effet d'appliquer aux trains antérieur et postérieur des forces inverses qui vont se traduire par un déphasage de leur rotation. On peut aussi considérer que le coup de fouet contraversif de la queue par rapport au mouvement de la tête peut tendre à équilibrer les répercussions de la rotation rapide du segment céphalique. Certains auteurs (Brindley, 1966) estiment également devoir tenir compte des courbures de la colonne vertébrale en flexion-extension-flexion qui accompagnent la rotation.

Comme Magnus l'a montré, la réaction prend normalement son origine dans la stimulation des récepteurs labyrinthiques. Le chat dont la tête est encapuchonnée, et par conséquent privé d'informations visuelles, réalise un redressement correct. Ces réactions cessent, par contre, après destruction des deux labyrinthes et l'animal tombe alors sur le dos (Rademaker et Ter-Braak, 1936). L'efficacité du dispositif labyrinthique de positionnement de la tête se trouve également bien démontrée par la stabilité remarquable que garde le segment céphalique en position horizontale lorsqu'on donne au corps de l'animal encapuchonné des positions variées dans l'espace.

b) RÔLE DU REPÉRAGE VISUEL DE L'HORIZON ET DE LA VERTICALE. — L'animal labyrinthectomisé peut par le seul secours de la vision réaliser le positionnement correct de sa tête dans l'espace. Lâché en l'air, il assure également un retournement correct du corps et retombe sur ses pattes; ce qu'il ne fait plus si on le prive, en outre, de ses informations visuelles. Comme dans le cas précédent, ce retournement du corps prend son origine dans un positionnement initial de la tête.

c) RÔLE DE LA SURFACE D'APPUI. — Rademaker (1935) a décrit, sous le nom de réaction de *placement* (Stehbereitschaft), des réactions de positionnement des pattes qui tendent à se mettre en situation favorable pour une réception correcte du corps sur la surface d'appui (« *placing reaction* » de Bard, 1933). Ces réactions peuvent être déclenchées par la vue (réaction de placement visuel) ou par le simple contact de la peau, des pattes, du museau ou du poitrail chez l'animal dont on a bandé les yeux (réaction de placement cutané).

Une étude récente du développement de la capacité de placement visuel chez le chaton (Hein et Head, 1967) a permis l'intéressante distinction entre deux composantes de cette réaction : la réaction d'extension des pattes à point de départ visuel et labyrinthique qui se manifeste, dès que le chaton dispose de la vue, comme un programme génétiquement codé, et la réaction de placement proprement dite qui consiste en un guidage visuel de la patte sur la partie

solide de la surface d'appui de son membre actif. Les chatons élevés à l'obscurité présentent seulement la première composante. Il en est de même d'un chaton élevé avec une collerette opaque ne lui permettant pas la vision de ses pattes antérieures. Cette dissociation ouvre une voie nouvelle pour l'analyse des mécanismes nerveux impliqués. Nous y reviendrons ultérieurement.

Rademaker (1935) décrit également une réaction dite *magnétique* qu'on peut provoquer par simple attouchement de la pulpe des pattes de l'animal lorsqu'il est suspendu. La patte recherche la fermeté du point d'appui en s'étendant et en poursuivant la source de stimulation si on l'éloigné.

d) RÔLE DU POIDS DU CORPS. — Le poids du corps mis au contact de la surface d'appui devient une source de stimulation régulatrice des réactions de redressement. L'animal privé de ses mécanismes de positionnement de la tête (labyrinthique et visuel) et couché sur le côté présente une réaction de redressement de la tête puis du corps sur les pattes, qui prend son origine dans la stimulation asymétrique de la peau des flancs. Si l'on applique sur le côté supérieur de l'animal une planche lourde, de telle sorte que la pression soit égale sur les deux flancs, la tête revient dans le prolongement du corps et le redressement ne se produit plus.

De même, chez un chien labyrinthectomisé et dont les yeux sont bandés, la tête pend quand l'animal est soutenu en l'air mais elle se redresse dès le premier contact des pattes avec le sol.

En résumé, le positionnement de la tête dans l'espace apparaît comme le premier élément d'une chaîne de réactions de redressement tendant à mettre le corps de l'animal dans une position favorable à la station érigée. La réaction primaire d'origine labyrinthique se trouve efficacement doublée de dispositifs de positionnement visuel et cutané qui se présentent probablement comme des réactions secondaires conditionnées.

Maintien de la station. Réactions de soutien

Mis en position convenable sur la surface d'appui, le corps adopte et conserve l'attitude fondamentale de station spécifique de l'espèce. Le soutien du corps dans la station ne peut être assuré que par une fixation convenable des pièces mobiles du squelette des membres et des ceintures. Les réactions de soutien prennent essentiellement leur origine dans l'étirement des ligaments et des muscles qui résultent de la répartition du poids du corps sur les leviers mobiles du squelette dans la position adoptée. Elles peuvent également résulter de la pression qu'exerce le corps sur les surfaces cutanées de contact avec le sol.

a) LES RÉACTIONS DE SOUTIEN D'ORIGINE PROPRIOCEPTIVE. — L'étirement des fléchisseurs des orteils et du pied résultant de l'appui du membre sur le sol semble constituer la réaction de base essentielle qui va conditionner, par le jeu d'un enchaînement de réflexes d'étirement, la fixation des pièces du squelette en une charpente stable capable d'assurer le maintien de l'attitude érigée.

Cette fixation est d'autant plus puissante que l'élongation des fléchisseurs est plus forte. La réaction persiste après section des nerfs cutanés et paraît, de ce fait, avoir essentiellement une origine proprioceptive. Les muscles extenseurs

et fléchisseurs participent de manière efficace à cette fixation rigide bien que les conditions de travail de la musculature donnent aux muscles extenseurs un rôle prédominant dans la réaction antigravitaire d'érection du corps sur les appendices locomoteurs.

b) LES RÉACTIONS DE SOUTIEN D'ORIGINE EXTÉROCEPTIVE. — Une pression exercée sur la pulpe de la patte suffit à déclencher une extension brusque du membre à la recherche d'un point d'appui (extensor thrust). Nous avons déjà rappelé le rôle de cette source de stimulation dans la mise en position favorable des membres pour le déclenchement des réactions de soutien fondamentales. On notera aussi que l'extension préparatoire à la réception au sol se trouve également présente, avant tout contact avec le sol, dans les réactions de redressement visuel et labyrinthique, au cours de la chute et dans les réactions de placement.

En résumé, le maintien de la station résulte de la fixation convenable des pièces mobiles du squelette qui se réalise dans les membres par une activité combinée des muscles extenseurs et fléchisseurs où le rôle antigravitaire des premiers apparaît prépondérant. Préparées par les réflexes extérocepteurs de contact, ces réactions sont réalisées par le jeu d'un enchaînement d'étirements musculo-tendineux.

Stabilisation de la position fondamentale

Toute modification active ou passive de la position fondamentale entraîne la mise en jeu de dispositifs automatiques de compensation, de correction ou de rattrapage destinés à préserver, en toutes circonstances, l'équilibre du corps dans la station.

Ces réactions compensatrices se traduisent, suivant l'importance de la perturbation, soit par une simple réorganisation de la répartition des activités toniques en fonction de la situation nouvelle (réaction d'adaptation statique), soit encore par des mouvements correcteurs (réflexes d'équilibration).

LES RÉACTIONS D'ADAPTATION STATIQUE

STABILISATION DU CORPS IMMOBILE. — La stabilité de la position fondamentale est assurée lorsque le centre de gravité du corps se trouve projeté à l'intérieur du polygone de sustentation. La marge de sécurité pour l'équilibre du corps sera donc d'autant plus grande que la surface de sustentation sera plus large. La station des quadrupèdes est, de ce point de vue, beaucoup plus avantageuse que celle de l'homme. Les conditions de la station bipède placent en effet celui-ci dans une situation d'équilibre précaire et facilement compromis; la stabilité se trouve néanmoins assurée par des réactions d'adaptation tonique de la musculature agissant comme un dispositif de correction intermittente dont l'excitant spécifique est la déviation du corps par rapport à la verticale. Le corps oscille de manière permanente autour de sa position d'équilibre (épreuve de Romberg); ces oscillations se trouvent accentuées chez le sujet normal par la réduction de la surface de sustentation (pieds joints), par la fermeture des yeux (d'où le rôle des afférences visuelles) et par l'augmentation du tonus de base (réactions émotionnelles).

ADAPTATION A LA POUSSÉE. — Toute fonction tendant à modifier de manière progressive les conditions physiques de l'équilibre rencontre une résistance compensatrice d'adaptation qui tend à s'opposer à l'action déséquilibrante de la force agissante. C'est ainsi qu'une pression sur l'échine de l'animal entraîne un raidissement des membres et une augmentation des réactions de soutien.

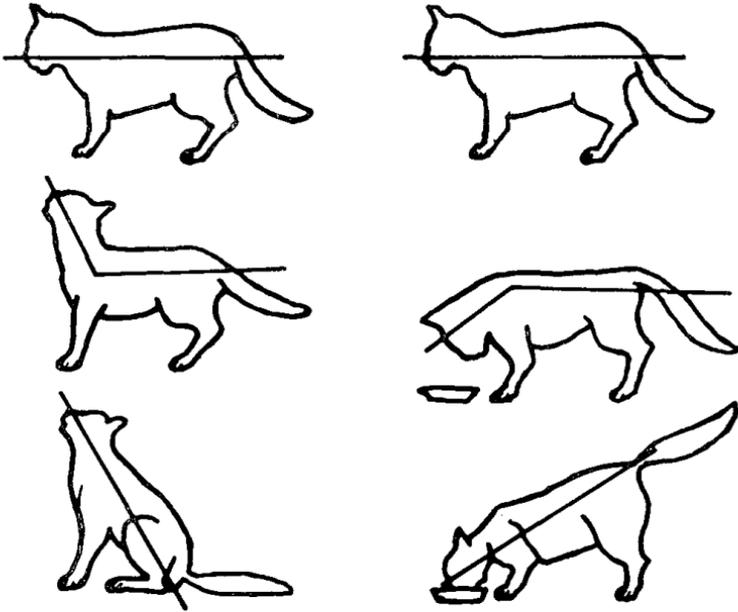


FIG. VI-8. — *Réflexes de Magnus.*

A gauche : Le redressement de la tête de l'animal entraîne une extension du train antérieur et une flexion du train postérieur de telle sorte que l'axe du corps et celui de la tête restent alignés.

A droite : L'abaissement de la tête conduit à la flexion du train avant et à l'extension du train arrière.

(D'après ELLIOTT, 1954.)

L'animal peut supporter un fardeau d'un poids au moins égal à celui de son propre corps (sac de sable sur l'échine) sans compromettre l'attitude fondamentale. Le train avant possède, de ce point de vue, une marge d'adaptation plus grande que le train arrière.

Les poussées latérales ou dans le sens antéro-postérieur entraînent des réactions compensatrices du même genre.

ADAPTATION AUX CHANGEMENTS DE POSITION DU CORPS ET DES SEGMENTS MOBILES. — Les modifications de position de la tête entraînent des adaptations toniques correctrices des membres suivant une règle qui tend à maintenir le segment céphalique en prolongement de l'axe du tronc chez les quadrupèdes (voir fig. VI-8). Un abaissement de la tête s'accompagne d'un fléchissement des membres antérieurs avec extension des membres postérieurs et inversement dans le cas d'un relèvement de la tête. Les rotations de la tête dans un plan horizontal ou autour de l'axe s'accompagnent d'une diminution du tonus des membres du côté de la rotation. Magnus et De Klejn (1912) ont montré que

ces réflexes peuvent avoir une double origine cervicale et labyrinthique, ils réalisent les réactions de positionnement du corps et des membres en rapport avec la position de la tête; ils persistent après labyrinthectomie.

Les changements de position d'un membre entraînent des réactions compensatrices des autres membres, toujours dans le sens d'un rétablissement de l'équilibre du corps. On a pu également observer que les modifications de courbure de l'échine peuvent entraîner des adaptations toniques des membres et de la tête.

Ces réactions ne sont pas modifiées par exclusion des informations extéroceptives (visuelles et cutanées) et ont pour origine les informations labyrinthiques et les messages articulaires d'origine cervicale pour les premières, les messages proprioceptifs nés de l'étirement des muscles et du déplacement des vertèbres pour les secondes.

LES RÉACTIONS D'ÉQUILIBRATION

Elles interviennent comme des dispositifs de sécurité pour ramener progressivement ou brusquement la projection du centre de gravité à l'intérieur du polygone de sustentation dans des situations où, du fait de la précarité de l'équilibre ou de la brusquerie du geste ou de l'intensité des forces déséquilibrantes, les systèmes d'adaptation statique se trouvent débordés. Ces réactions s'expriment par des mouvements correcteurs intéressant la position des membres ou du corps.

On distingue habituellement avec Rademaker (1935) deux types de réactions suivant l'origine des stimulations correctrices.

RÉFLEXES D'ÉQUILIBRATION D'ORIGINE MUSCULAIRE. — Ils interviennent lorsque l'adaptation statique se trouve impuissante à conserver la position normale. On observe alors :

1° soit des déplacements de membres comme dans la réaction dite de bascule (Schunkelreaktion de Rademaker); l'animal déplace très rapidement l'un de ses membres pour élargir sa surface de sustentation et retrouver une béquille d'appui stable; les réactions subsistent après labyrinthectomie et immobilisation de la tête; des réactions du même ordre s'observent chez l'homme qui écarte les jambes pour assurer sa stabilité ou qui utilise des mouvements compensateurs des membres supérieurs comme balanciers pour rétablir un équilibre brusquement perturbé;

2° soit des déplacements brusques du corps tout entier comme dans le cas de la réaction dite de « cloche-pied » (Hinkelbeinreaktion de Rademaker ; « hopping reaction » de Bard, 1933); il s'agit d'un véritable rattrapage de l'équilibre obtenu par un sautillement latéral destiné à échapper à la force perturbante en rétablissant une nouvelle position plus stable;

3° soit un abaissement du centre de gravité par flexion du corps et arc-boutement résultant d'une prise de position plus efficace pour résister à l'action de la force déséquilibrante lorsqu'elle n'est pas trop brusque (Stemmbreinreaktion de Rademaker).

RÉFLEXES D'ÉQUILIBRATION D'ORIGINE LABYRINTHIQUE. — Le corps mis activement ou passivement en mouvement se trouve, du fait de sa masse, soumis à des forces déséquilibrantes dont l'intensité dépendra des accélérations auxquelles il est soumis.

Réactions aux déplacements rotatifs. — Lorsqu'on imprime à l'animal une rotation soit dans le plan horizontal, soit autour de son axe longitudinal, soit encore autour de son axe bitemporal, on provoque, si le déplacement est assez rapide, des réactions compensatrices caractéristiques portant sur l'orientation de la tête et des yeux qui amorcent un mouvement en sens inverse de celui de la rotation, interrompu périodiquement par un retour brusque dans le sens de cette dernière (nystagmus); ces réactions accompagnent également une répartition nouvelle du tonus des membres. Tous ces phénomènes s'inversent au moment de l'arrêt brusque du déplacement avant de disparaître (nystagmus post-rotatoire).

On observe des réactions du même ordre, mais orientées de manière différente, à la suite des rotations dans les autres plans.

Ces réactions paraissent d'origine typiquement labyrinthique encore que les réflexes visuels de fixation et les réactions d'adaptation tonique puissent, en certains cas, suffire à assurer une stabilité convenable lorsque la rotation est assez lente.

Réactions aux déplacements rectilignes. — La *réaction de chute* entraîne normalement une extension des membres les plus proches du sol de manière à préparer une réception normale. Elle constitue l'une des phases terminales de la réaction de redressement.

La *réaction de l'ascenseur* : une brusque élévation ou abaissement de la surface d'appui entraîne des réactions compensatrices caractéristiques avec diminution des réactions de soutien à la montée et fléchissement du corps alors qu'il y a augmentation des réactions en extension à la descente.

Les réactions de redressement interviennent également dans les *déplacements rectilignes horizontaux*. Une accélération brusque peut entraîner au départ une rupture d'équilibre aussitôt compensée par une nouvelle répartition du tonus, éventuellement par un mouvement de rattrapage. Le phénomène se produit en sens inverse à l'arrêt brusque du mouvement lorsque la vitesse de celui-ci est assez grande.

Toutes ces réactions manquent après labyrinthectomie.

En résumé, les dispositifs de stabilisation de l'équilibre du corps apparaissent nombreux et variés. Les réactions d'adaptation statique d'origine proprioceptive permettent d'assurer, avec une marge de sécurité suffisante, l'équilibre du corps dans les conditions les plus habituelles. Elles se trouvent complétées de dispositifs de sécurité extrêmement efficaces pour assurer les mouvements correcteurs appropriés qui permettent de sauvegarder l'équilibre du corps en toutes circonstances et particulièrement dans les conditions d'urgence où les dispositifs d'adaptation statique se trouvent débordés. On notera que ces mécanismes fondamentaux se complètent par apprentissage et conditionnement de

régulations accessoires, en particulier d'origine visuelle, susceptibles d'élargir considérablement le champ des performances habituelles de l'animal dont on peut, par dressage, obtenir de véritables exercices acrobatiques.

LES MÉCANISMES NERVEUX IMPLIQUÉS

Les phénomènes observés incitent, tout d'abord, à rechercher la nature et le mode d'intervention des diverses sources d'afférences régulatrices qui sont à l'origine de ces réactions antigravitaires. Ils posent, ensuite, le problème de l'identification des structures nerveuses responsables de ces régulations.

Nature et mode d'intervention des afférences régulatrices

LES AFFÉRENCES D'ORIGINE PROPRIOCEPTIVE

Elles sont, comme nous l'avons vu, à l'origine des régulations les plus fondamentales de la statique et de son maintien. Une place particulière doit, tout d'abord, être réservée aux afférences d'origine vestibulaire. Nous avons, en effet, reconnu la fonction primordiale du segment céphalique dans l'organisation des postures antigravitaires. L'appareil vestibulaire occupe dans ce segment une place privilégiée comme organe équipé et agencé pour signaler à tout moment la position de la tête dans l'espace, ses déviations par rapport à l'attitude fondamentale de référence et ses déplacements.

L'APPAREIL VESTIBULAIRE

Nos connaissances sur l'organisation structurale et fonctionnelle du système vestibulaire ont considérablement progressé au cours des dix dernières années. Le système vestibulaire était resté traditionnellement négligé par les anatomistes et les physiologistes au profit d'autres systèmes sensoriels jugés plus importants pour la survie de l'organisme. Il est aujourd'hui considéré comme un puissant système d'organisation spécifique des actions posturales et cinétiques. Il justifierait à lui seul un chapitre spécial de ce traité au même titre que les autres canaux sensoriels plus privilégiés tels que l'audition ou la vision.

1° ORGANISATION GÉNÉRALE (voir aussi chapitre XI, oreille interne). — L'oreille interne se loge dans une cavité osseuse de forme complexe creusée dans la masse de l'os temporal et remplie d'un liquide aqueux au sein duquel flotte, en suspension, un appareil membraneux : le labyrinthe. Le labyrinthe épouse, dans sa forme générale, celle de la cavité osseuse au moins dans ses deux parties extrêmes où se situent les cavités canaliculaires : canaux semi-circulaires à la partie supérieure, canal cochléaire à la partie inférieure. La partie centrale s'évase plus largement pour contenir deux cavités sacculaires : l'utricule au niveau duquel débouchent les trois canaux semi-circulaires, et qui est relié au saccule, de plus petite taille, lequel communique avec le canal cochléaire par un canalicule : le canal réunien. Ces poches membraneuses sont remplies d'un liquide clair : l'endolymphe, dont la pression se trouve réglée par le jeu d'une poche de décompression, le sac endolymphatique qui

loge à l'intérieur de la cavité crânienne dans l'espace sous-dural et débouche dans la cavité labyrinthique au niveau de la communication utriculosacculaire (voir fig. VI-9).

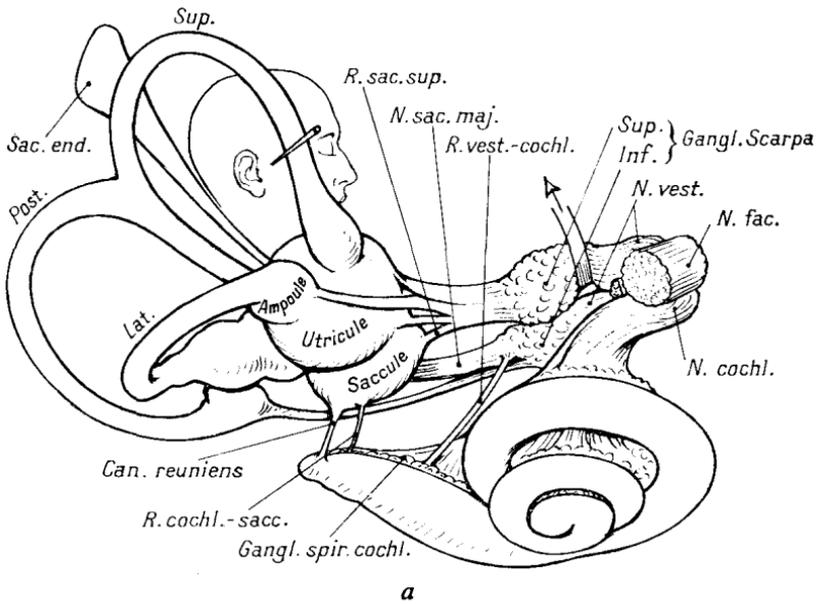


FIG. VI-9. — Appareils vestibulaire et cochléaire.

Les cavités membraneuses de l'oreille

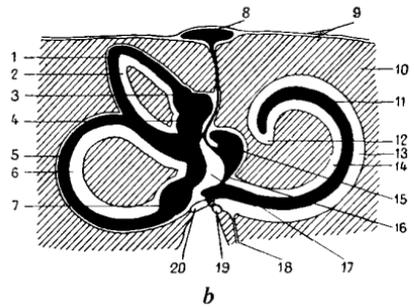
— En perspective cavalière (d'après HARDY, 1934).

— En coupe (d'après PEELE, 1954) :

1, canal supérieur ; 2, espace périlymphatique ; 3, ampoule du canal supérieur ; 4, utricule ; 5, canal postérieur ; 6, espace périlymphatique ; 7, ampoule du canal postérieur ; 8, sac endolymphatique ; 9, dure-mère ; 10, os temporal ;

11, canal cochléaire ; 12, hélicotrempe ; 13,

rampe tympanique ; 14, rampe vestibulaire ; 15, saccule ; 16, canal réunien ; 17, espace périlymphatique ; 18, canal périlymphatique ; 19, fenêtre ronde ; 20, fenêtre ovale.



2° NATURE DES ORGANES RÉCEPTEURS. — Les organes récepteurs de l'appareil vestibulaire se logent respectivement dans la portion canaliculaire et dans la portion sacculaire du labyrinthe.

a) Les organes canaliculaires. — Les cavités canaliculaires sont au nombre de trois et constituent les *canaux semi-circulaires* distribués suivant trois plans orthogonaux : en position latérale dans le plan horizontal, en position supérieure dans le plan frontal, en position postérieure dans le plan vertical.

Le canal supérieur gauche se trouve dans le même plan que le canal postérieur droit et vice versa. Chaque canal débouche dans l'utricule par deux

extrémités dont l'une se dilate en une ampoule. Les canaux supérieur et postérieur s'unissent en un tronc commun le long de l'arête verticale du trièdre. L'ampoule présente à sa base un repli épithélial érigé en une crête qui paraît obstruer la circulation du liquide au niveau de l'ampoule, en occupant environ les deux tiers de la surface de section. On notera que le diamètre de ces cavités est environ quatre fois plus faible que celui de la cavité labyrinthique osseuse dans laquelle ils sont suspendus par de fins fils fibreux.

Les *crêtes ampullaires* constituent l'organe supérieur des canaux. Dans le repli épithélial de chaque ampoule se trouvent enchâssées les cellules sensorielles de nature ciliée, dont les cils sont coiffés par une masse mucogélatineuse qui constitue la cupule.

Les *cellules ciliées* sont de deux types :

Les unes de forme renflée « en bouteille » (type I de Wersäll) abondantes dans la partie centrale la plus haute de la crête épithéliale, sont enveloppées à leur base par une terminaison nerveuse en calice provenant d'une seule fibre nerveuse myélinisée de large diamètre (10 à 15 μ).

Les autres, de forme cylindrique (type II de Wersäll), qui occupent principalement les parties latérales de la crête, comprennent chacune à leur base un amas de boutons synaptiques émanant de plusieurs fibres myélinisées de diamètre plus faible que celui des précédentes, chaque fibre nerveuse émettant des collatérales sur plusieurs cellules cylindriques.

On trouve, en outre, des fibres de faible calibre, et un grand nombre de fibres amyéliniques innervant la partie basale de l'organe. L'existence d'un *système efférent de contrôle* de l'émission des récepteurs labyrinthiques, dont la découverte initiale revient à Rasmussen (1942), a depuis été largement confirmée chez de nombreuses espèces, tant par les études anatomiques que par les explorations électrophysiologiques (Klinke et Galley, 1974). Ces fibres de faible diamètre (2 à 3 μ) prennent leur origine dans la partie dorsomédiane des noyaux olivaires accessoires supérieurs ipsi et contralatéraux. Au nombre de 300 environ, elles se répartissent sur les divers organes ampullaires et otholitiques de l'appareil labyrinthique par jonction directe sur le corps des cellules ciliées de type II et par terminaison sur le dendrite terminal des fibres afférentes en provenance des cellules ciliées de type I.

Ce contrôle semble essentiellement tonique et de nature inhibitrice. Il assure une modulation de l'émission des récepteurs labyrinthiques. Il semble intervenir dans la coordination des actions des deux organes labyrinthiques. Il pourrait aussi intervenir par un effet de diaphragme pour s'opposer aux stimulations trop fortes. Le couplage anticipatoire des activités efférentes avec la programmation des mouvements des yeux et de la tête a pu faire soupçonner son intervention dans une action compensatrice au cours du mouvement. Cette action doit néanmoins rester faible comparativement aux importants contrôles de cette nature qui s'exercent au niveau des neurones vestibulaires.

b) Les organes sacculaires. — Ils sont constitués par deux petits renflements épithéliaux visibles sur les parois membraneuses du ventricule et du saccule, où ils apparaissent comme une petite tache plus foncée, d'où le nom de macula donné à ces organes.

Ces *maculas* sont constituées d'un épithélium cilié de même nature que celui des crêtes et comprenant également, dans sa partie centrale, des cellules renflées et, dans la partie périphérique, des cellules cylindriques présentant le même type d'innervation précédemment décrit.

Les cils de ces cellules sont enrobés dans une substance mucogélatineuse au sein de laquelle on trouve, en suspension, de fins granules de carbonate de calcium. On donne à ces concrétions calcaires le nom d'otolithes ou otoconies qui ont une densité spécifique de 2,95, supérieure à celle du liquide gélatineux et sont de ce fait, soumises aux actions géotropiques. La macula utriculaire se trouve approximativement dans le plan du canal horizontal, alors que la macula sacculaire se trouve dans un plan perpendiculaire qui correspond approximativement à celui du canal supérieur.

3° MODALITÉS DE STIMULATION DES RÉCEPTEURS. — L'organisation anatomique des récepteurs de l'appareil vestibulaire est celle de mécanorécepteurs sensibles aux déformations, tractions ou pesées susceptibles de s'exercer sur les cils des cellules spécialisées dont ils sont dotés. La différence d'organisation qui marque les structures des récepteurs ampullaires et maculaires suggère toutefois, pour ces deux organes, des modes de stimulation différents.

a) Stimulation des organes maculaires. — La présence des particules otolithiques rapproche les organes maculaires des organes d'équilibration du même genre qu'on trouve largement représentés chez de nombreuses espèces d'invertébrés et de vertébrés. Les *otolithes* en suspension dans le milieu liquide qui baigne les cils des cellules sensibles subissent, en effet, l'attraction de la pesanteur. Suivant la position de l'organe dans l'espace, ils se répartissent sur les organes ciliaires, donnant ainsi une information précise sur l'orientation du corps de l'animal par rapport aux forces de gravité.

Les otolithes sont habituellement d'origine métabolique chez les vertébrés, mais certains invertébrés utilisent des corps étrangers, tels que grains de sable, dont ils remplissent leur organe après chaque mue. C'est ce qui avait permis à Kreidl d'intéressantes études de la fonction de ces organes chez les crustacés. Il remplace le sable par de la limaille de fer au cours de la mue de l'animal. Celui-ci remplit alors son organe otolithique de limaille. Il devient alors possible, au moyen d'un aimant, de faire adopter à l'animal les positions les plus variées suivant l'orientation du champ magnétique ainsi créé.

Les organes maculaires des vertébrés fonctionnent de la même manière et, du fait de leur logement dans la partie céphalique, ils constituent un système de positionnement de la tête dans l'espace.

On remarquera que la position de la verticale n'est indiquée avec sécurité, par cet organe, que lorsque le corps est parfaitement immobile, mais qu'il donnera des indications erronées si l'on soumet l'organisme à une accélération linéaire; c'est ainsi que si cette accélération dépasse $980 \text{ m} \cdot \text{s}^{-2}$, on doit s'attendre à une déviation de l'ordre de 45° . De la même manière, ces structures sont sensibles aux forces centrifuges. Cette ambiguïté n'est pas aisément surmontée par l'organisme et une illusion de la verticale apparaît chez l'homme

sous l'effet d'une force centrifuge (White et Benson, 1952). Une telle capacité des organes otolithiques de composer les forces agissantes avec celle de gravité les désigne comme une source d'informations au service du positionnement du segment céphalique dans l'espace.

L'*utricule* paraît jouer le rôle principal dans cette fonction, si l'on juge par l'importance des troubles de l'adaptation tonique qu'entraîne sa destruction (Tait et Mac Nally, 1934). Il répondrait, à la fois, au stimulus géotropique, aux forces centrifuges et aux accélérations linéaires, comme le laisse d'ailleurs prévoir son organisation. Les études électrophysiologiques (Adrian, 1943), considérablement amplifiées par les travaux modernes, confirmaient pour ces récepteurs le caractère tonique de leur émission sensorielle et suggéraient l'existence de divers types de réponses dont la systématisation restait à établir.

Le *saccule*, par contre, peut être détruit sans conséquences fonctionnelles importantes. Les particularités anatomiques de la macula sacculaire et son arrangement spatial perpendiculaire à celui de l'utricule suggèrent qu'il peut avoir un rôle complémentaire à celui de ce dernier. Les études électrophysiologiques de Löwenstein et Roberts (1949) affirmaient l'existence de deux types de décharges suivant le déplacement longitudinal ou latéral qu'on impose à l'animal. Les anciennes observations d'Adrian (1943) chez le chat mentionnaient déjà cette dualité sans pouvoir affirmer que ces réponses provenaient de récepteurs appartenant respectivement à l'utricule ou au saccule. On tend plutôt, actuellement, à penser que la macula sacculaire jouerait le rôle d'un récepteur vibratoire excité par des stimuli de basse fréquence, transmis au liquide périlymphatique par voie osseuse ou par la fenêtre ronde.

En résumé, les organes maculaires sont donc classiquement considérés comme intervenant pour positionner la tête de l'animal suivant la direction de la force de la pesanteur lorsqu'il est immobile, et suivant la direction de la force résultante lorsqu'il est soumis en outre à une force centrifuge ou à une accélération linéaire.

b) Stimulation des organes ampullaires. — L'expérience indique que ces récepteurs sont principalement affectés par les mouvements rotationnels, donc par des accélérations angulaires. Ils répondent également, dans une certaine mesure, à des accélérations linéaires et sont aussi susceptibles de répondre aux sons. On peut aussi les stimuler artificiellement soit par l'introduction d'eau chaude ou froide dans les conduits auriculaires, soit par voie électrique, soit même par voie chimique. L'action mécanique directe reste encore une méthode de choix dans les études expérimentales, compte tenu des perfectionnements techniques intervenus dans le contrôle des générateurs de déplacement.

On notera que chez les mammifères, y compris l'homme, et chez la plupart des vertébrés il y a trois paires de canaux semi-circulaires symétriquement disposées par rapport au plan sagittal, alors que la lamproie n'en possède que deux et le hareng (*hung-fish*) une seule. Une rotation de la tête entraîne une réponse des récepteurs ampullaires en provoquant préférentiellement la réponse du canal disposé dans le plan de rotation.

On s'accordait, à la suite des expériences de Steinhausen (1933) sur le brochet (observation directe des mouvements de la cupule) et de Dohlman (1935)

sur la même préparation (observation du mouvement d'une gouttelette d'huile introduite dans le canal), à admettre que les récepteurs ampullaires sont stimulés par le déplacement de la cupule entraînée par le courant du liquide endolympatique.

La *déformation mécanique de la cupule*, dont la période propre d'oscillation est de l'ordre de 20 secondes, survit en général au mouvement de l'endolymphe qui rétablit son équilibre en 3 secondes environ. Elle peut expliquer la sensibilité de l'organe aux accélérations et aux décélérations, un déplacement à vitesse constante n'entraînant pas de déplacement de la masse liquide endolympatique. Elle explique également le fait qu'à l'arrêt brusque du mouvement, le récepteur subit un reflux de liquide identique à celui d'un départ brusque dans le sens inverse, d'où l'expérience ressentie par le sujet d'une rotation dans le sens opposé. Les potentiels d'actions recueillis au niveau du nerf vestibulaire (Löwenstein et Sand, 1940) ont montré que l'émission de ces récepteurs était permanente, et qu'elle s'accélérait pour la rotation dans un sens et diminuait pour une rotation en sens opposé. Les études d'Adrian (1943) chez le chat et les travaux récents confirment le caractère tonique de la décharge des crêtes ampullaires et des modifications de régime des décharges qui accompagnent les déplacements rapides avec augmentation de la fréquence de base dans un sens et diminution dans le sens opposé (voir fig. VI-10). Ces faits ne confirmaient pas la conception de l'unidirectionnalité de réponse du récepteur introduite par Ewald (1892) affirmant que le récepteur ne répondait qu'à un courant endolympatique ampullopète. Enfin lorsqu'une vélocité angulaire constante est maintenue, la décharge des impulsions retourne à sa valeur de base en 20 secondes environ. Cet intervalle de temps correspond à l'intervalle nécessaire à la cupule pour retourner à sa position moyenne. Il paraît, de ce fait, que la décharge des récepteurs est en relation étroite avec la position de la cupule à un moment donné.

La stimulation calorique résulte des mouvements de convection naturelle introduits dans le liquide endolympatique du fait des différences de température transmises à l'oreille interne. L'expérience montre que ces mouvements de convection affectent plus particulièrement le canal qui se trouve en position verticale lors de l'investigation. Fitzgerald et Hallpike (1942) utilisent une eau à 7°C au-dessus ou au-dessous de la température du corps ; cette eau est introduite en flux continu dans l'oreille externe pendant 40 secondes. Le chaud et le froid ont des effets opposés.

Stimulation électrique. — De même, un courant électrique monaural ou binaural donne un mélange d'excitation des récepteurs et du nerf. La tête s'incline du côté opposé à l'application de la cathode excitatrice et le nystagmus se produit. On a signalé le fait que les canaux pouvaient être stimulés par des accélérations linéaires après destruction des organes otolithiques (par centrifugation). Dans certaines conditions, également, les canaux peuvent être stimulés par les sons.

Le seuil de stimulation des canaux a été mesuré de manières diverses. Dohlman (1935) a montré, chez le poisson, qu'une force de 1/400 000 de g était suffisante pour entraîner un mouvement de la cupule. Le sens de la rotation

est perçu, chez les sujets normaux, pour des accélérations de l'ordre de 0,2 à 1°/sec. par seconde, alors que le seuil nécessaire pour évoquer le nystagmus est nettement plus important (3°/sec. par seconde); ceci est également valable pour le test à la stimulation galvanique du labyrinthe qui exige, pour provoquer un nystagmus, des intensités de courant importantes; un courant de 0,5 à 2 milliampères en stimulation binaurale peut être nécessaire pour perturber l'équilibre d'un sujet qui se tient les pieds rapprochés.

Stimulation mécanique inadéquate. — Ewald (1892) réussit à stimuler séparément chaque canal chez un pigeon par introduction d'un marteau pneumatique. Deux petits trous étaient percés dans l'os des canaux semi-circulaires. Le trou le plus éloigné de l'ampoule était rempli d'un amalgame bloquant la circulation du liquide dans le canal membraneux et le trou le plus proche de l'ampoule muni d'un marteau pneumatique constitué d'un cylindre à piston; les compressions et les décompressions de l'endolymphe créées par les mouvements du marteau fournissent alors respectivement un courant ampullopète et ampullofuge. On constate qu'une augmentation de la pression du canal horizontal cause un mouvement de la tête et des yeux dans la direction opposée à sa position. Une décompression cause une réaction dans la direction inverse, mais de plus faible amplitude. La compression et la décompression des deux canaux verticaux produisent des mouvements similaires, mais les effets ampullofuges du courant sont plus marqués. On notera que des observations semblables ont pu être faites chez l'homme. On pratique, en effet, chez les malades atteints d'otospongiose, l'ouverture d'un volet osseux dans la région canaliculaire de manière à faciliter une transmission aérienne directe des sons de l'oreille interne. Cette opération rend possible l'étude des conséquences d'une compression exercée sur les canaux semi-circulaires. Des effets identiques à ceux rapportés par Ewald chez le pigeon ont été observés dans ces conditions.

En résumé, la réponse des organes ampullaires paraît liée aux mouvements du liquide endolympatique et, par suite, suggère leur fonctionnement comme détecteurs d'accélération angulaire.

4° DONNÉES RÉCENTES SUR LA PHYSIOLOGIE DES RÉCEPTEURS VESTIBULAIRES

Rappelons tout d'abord que les organes vestibulaires sont innervés par la branche vestibulaire de la VIII^e paire, dont ils fournissent environ la moitié du contingent total, soit 19 000 fibres myélinisées; cette branche composée de la réunion de deux rameaux, supérieur et inférieur, se distribue respectivement : pour le supérieur dans les crêtes des canaux horizontaux et supérieurs, dans la macula utriculaire et sacculaire; pour l'inférieur, dans le canal postérieur et dans la macula sacculaire.

Les fibres du nerf vestibulaire, dont les somas neuroniques se trouvent dans le ganglion de Scarpa, pénètrent dans le bulbe en position dorsale par rapport à la branche auditive et se projettent, pour leur plus grande part, dans quatre noyaux bulbaires (voir fig. VI-12) : le noyau vestibulaire latéral (dit de Deiters), le noyau vestibulaire supérieur (dit de Bechterew), le noyau vestibulaire médian (dit de Schwalbe ou noyau triangulaire) et le noyau vestibulaire spinal (ou noyau de la racine descendante, ou encore noyau inférieur). Certaines de ces

fibres empruntent directement la voie du pédoncule cérébelleux inférieur, pour gagner la partie basale du cervelet. D'autres croisent dans le bulbe pour se projeter dans les noyaux vestibulaires controlatéraux.

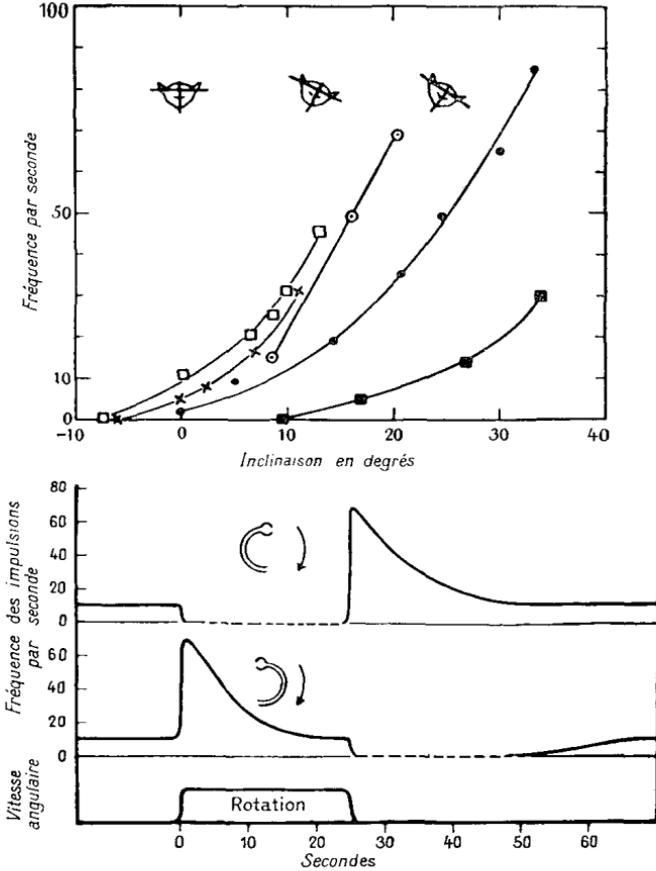


FIG. VI-10. — Étude électrophysiologique des récepteurs vestibulaires.

En haut : Réponse des récepteurs maculaires (en fréquence d'impulsions par s) en fonction de l'inclinaison de la tête (en degrés d'angle). Les activités sensorielles sont recueillies du côté droit et la tête est inclinée vers la droite.

En bas : Modifications de la décharge des récepteurs ampullaires pendant et après une rotation brusque de la tête. On notera la post-décharge consécutive au silence des récepteurs pendant la rotation droite et la période de silence consécutive à l'interruption de la rotation gauche à vitesse constante.

(D'après ADRIAN, 1943.)

Caractéristiques des messages d'origine maculaire. — L'étude de la décharge des *neurones sensoriels de premier ordre* confirme la nature tonique du fonctionnement des récepteurs vestibulaires et l'existence d'une décharge permanente qui se trouve modulée dans le sens d'un accroissement ou d'une diminution de la fréquence de base suivant la direction du changement de position imposée. A côté de ces *neurones toniques* qui sont les plus nombreux ont été identifiés quelques *neurones phasiques*, à adaptation rapide, qui répondent à tout changement de position quelle qu'en soit la direction.

L'étude des réponses des neurones du deuxième ordre au niveau des noyaux vestibulaires inaugurée par Adrian s'est étendue. Tous ces neurones montrent une propriété d'orthogonalité, c'est-à-dire qu'ils répondent aux déplacements le long d'un seul axe, ce qui semble fournir au système nerveux un codage des positions de la tête suivant différentes composantes perpendiculaires. La majorité d'entre eux présente une décharge permanente de base mais certains ont les caractéristiques phasiques non directionnellement spécifiques mentionnées plus haut : on les trouve en majeure partie dans le noyau latéral de Deiters.

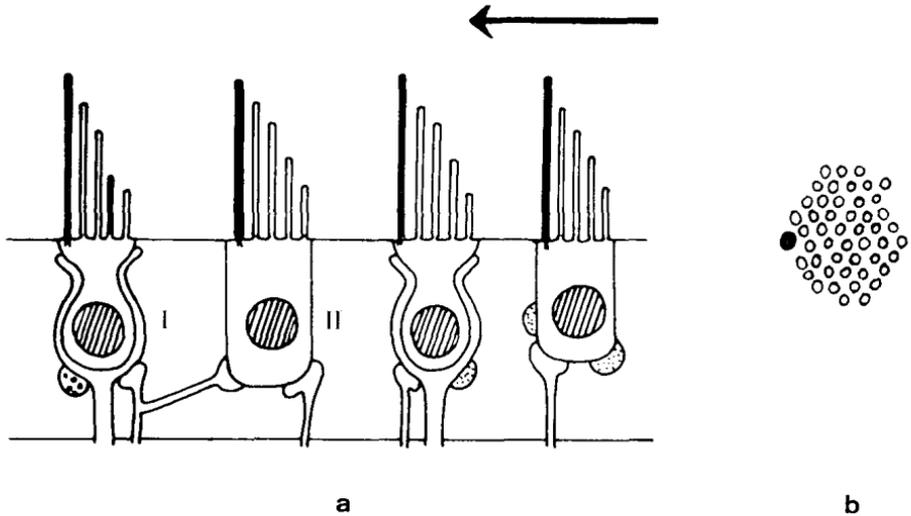


FIG. VI-11. — Schéma des cellules ciliées du type I (en bouteille) et de type II (cylindrique) avec en blanc les terminaisons dendritiques du nerf vestibulaire et en pointillé les terminaisons axonales des nerfs efférents de contrôle.

On remarquera la disposition des stéréociles de la plage ciliée avec la présence latérale du chidocil d'appui.

(D'après SANS, 1972.)

dans le noyau inférieur, et dans la partie caudale du noyau médian. Le contingent le plus sensible se trouve dans la partie ventrale du noyau de Deiters. Ils sont activés monosynaptiquement par les neurones sensoriels de premier ordre

La variété des histogrammes d'intervalle de décharge de ces neurones pour une position déterminée reflète l'organisation complexe de la distribution des cellules ciliées dans l'organe maculaire.

La *sensibilité directionnelle* des récepteurs vestibulaires telle qu'elle ressort d'une analyse unitaire des réponses sensorielles semble reposer sur l'organisation morphologique des plages ciliaires. La réponse d'une cellule dépend du sens d'application de la force par rapport à la structure du faisceau ciliaire, avec son kinocile rigide et ses stéréociles souples. Elle répond par une excitation lorsque la force s'applique directement sur le kinocile latéral et dans la direction de la plage ciliaire (voir fig. VI-II).

Il semble donc que la position exacte de la tête dans l'espace résulte d'une intégration complexe de ces données élémentaires.

Caractéristiques des messages d'origine ampullaire. — Les études de *champ de potentiel évoqué* au niveau des noyaux vestibulaires par une stimulation électrique du nerf vestibulaire ont permis de systématiser les séquences de ce potentiel qui sont caractéristiques des actions monosynaptiques (composantes NI) ou polysynaptiques et des actions dues à l'envahissement antidromique du noyau né de la stimulation du contingent de fibres efférentes (composantes P).

Les études de *décharges unitaires* montrent que la plupart des neurones primaires d'origine ampullaire présentent une décharge permanente au repos, non dépendante de la position de la tête, qui sera modulée de manière phasique, dans le sens d'une augmentation ou d'une diminution de la fréquence de décharge suivant la direction de la déviation cupulaire.

La réponse des canaux horizontaux a fait l'objet d'une analyse très poussée, notamment au niveau des neurones de second ordre des noyaux vestibulaires. La majorité de ces neurones présentent une activité permanente de base lorsque la tête est immobile, et voient leur activité modulée comme celle des neurones de premier ordre. Ils constituent les *unités de type I* de Gernandt (1949). En confirmation des anciennes observations d'Adrian, l'augmentation de la fréquence accompagne une rotation de la tête dans le sens ipsilatéral et sa diminution une rotation dans le sens controlatéral. Des unités dites de *type II* présentent cependant le comportement opposé (Duensing et Schaeffer, 1958). Deux autres variétés d'unités de second ordre ont été identifiées : le *type III* qui présente une augmentation quel que soit le sens de rotation, et le *type IV* qui présente une diminution également non spécifique de la direction.

Seuls les neurones de type I commencent à être bien connus. Leur fréquence de base est remarquablement stable (20/s chez les poissons avec 4 p. 100 de déviation au maximum) et n'est pas influencée par les anesthésiques. Elle peut augmenter jusqu'à 80-90/s dans les préparations décérébrées.

Elle présente des accélérations brèves caractéristiques (80 à 160/s) au cours des épisodes phasiques du sommeil paradoxal, en stricte concordance avec les mouvements oculaires rapides caractéristiques de cette phase. On notera que les mouvements oculaires spontanés chez l'animal vigile ne modifient pas la décharge de base de ces unités.

Les *unités de type I* se divisent également en deux sous-groupes : les *unités toniques* qui présentent une décharge de base régulière et permanente, qui installent progressivement leur régime dans des conditions d'accélération angulaire constante de longue durée; et les *unités kinétiques* silencieuses ou sporadiquement actives de manière spontanée, dont le régime de réponse à une accélération angulaire constante s'établit rapidement mais après une longue latence.

La signification de ce double système qui semble servir la même fonction reste conjecturale. Il semble refléter un aspect de l'organisation structurale des diverses cellules ciliées au niveau de l'organe cupulaire. Les unités toniques ont les seuils de réponse les plus bas et couvrent la gamme des mouvements

de faible et moyenne accélération. Les unités kinétiques dont le seuil est plus élevé n'entrent en jeu que pour des accélérations élevées, et constituent probablement un système de sécurité.

Les unités kinétiques sont toutes activées monosynaptiquement par les neurones de premier ordre, leur latence de réponse à une stimulation électrique du nerf vestibulaire est très courte (0,6-1,4 ms).

Les unités toniques ont des latences beaucoup plus longues (6,7-9,3 ms) et, au moins pour la moitié d'entre-elles, semblent nécessiter pour leur activation des circuits monosynaptiques.

On retiendra, enfin, que les unités de type I projettent principalement dans les noyaux vestibulaires médian et supérieur.

Coordination bilatérale des actions vestibulaires — L'existence d'un contingent important de fibres commissurales reliant les noyaux vestibulaires bilatéraux appelle l'analyse de ces influences et la recherche de leur signification fonctionnelle. Les études de potentiels évoqués et les recherches de microphysiologie des activités cutanées ont confirmé l'importance de ces interactions.

Les *unités de type II* précédemment décrites ne sont plus identifiables après section des commissures, alors qu'elles subsistent après délabryrinctomie ipsilatérale. Elles constituent donc un reflet direct des actions controlatérales s'exerçant par activation monosynaptique.

Les *unités de type I* sont par contre soumises à un contrôle inhibiteur. Les unités *I toniques* voient leurs décharges de base inhibées par des voies pluri-synaptiques à longue latence. Par contre, les unités *I kinétiques* sont *inhibées monosynaptiquement* par les fibres commissurales.

Il est important de noter que les actions inhibitrices semblent limitées aux activités canaliculaires, car les systèmes otolithiques ne présentent que des effets facilitateurs par stimulation du nerf vestibulaire controlatéral.

Distribution et modes d'intervention des afférences vestibulaires dans les régulations posturales. — Les informations vestibulaires qui se distribuent principalement sur les noyaux vestibulaires projettent également de manière directe sur la partie flocculo-nodulaire du cervelet.

La figure VI-12 résume les principales voies de projections des noyaux vestibulaires en direction de la moelle : par le faisceau vestibulospinal latéral en provenance du noyau de Deiters qui intéresse la motricité tronculaire et segmentaire ipsilatérale et par le faisceau vestibulospinal ventral qui intéresse principalement la motricité du segment céphalique. Ces projections intéressent, d'autre part, au premier chef les formations réticulaires et elles s'expriment sur les structures spinales par les voies réticulospinales.

Dans le sens ascendant, ce sont essentiellement les voies directes et croisées qui contrôlent la motricité oculaire par le faisceau longitudinal médian, et enfin les voies vestibulothalamiques qui projettent sur le cortex.

Mais les noyaux vestibulaires ne sont pas de simples relais pré moteurs, ils apparaissent également comme des structures sur lesquelles convergent des influences variées en provenance du cervelet, des formations réticulaires et de la moelle. Ils exercent donc une véritable fonction intégratrice.

On peut, du point de vue fonctionnel, envisager la participation des afférences labyrinthiques à l'entretien du tonus de base, au contrôle des mouvements de la tête et des yeux et aux contrôles posturaux cinétiques des membres et du tronc (accessoirement à certaines réactions végétatives). Ces contrôles

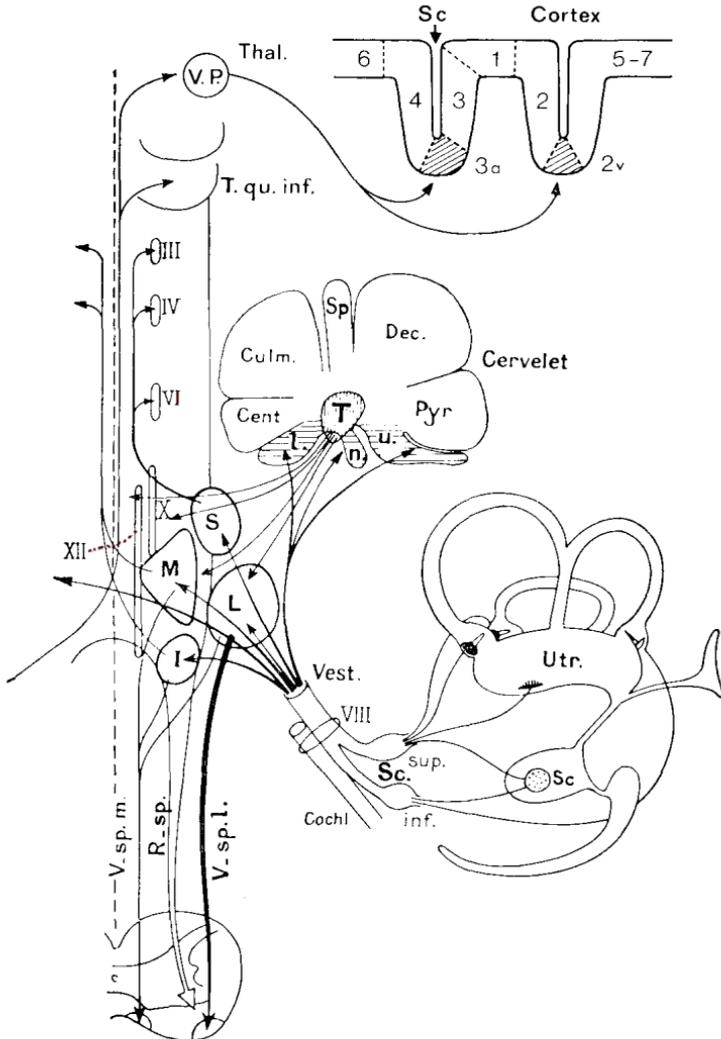


FIG. VI-12. — Schéma de distribution des afférences d'origine vestibulaire.

Voir commentaires dans le texte.

s'exercent essentiellement par voie réflexe, par action directe sur les structures effectrices, ou en empruntant des circuits pontobulbaires; mais l'existence, maintenant confirmée, d'une projection corticale de ces afférences amène à envisager leur participation à des activités intégratives plus complexes.

a) Le contrôle vestibulaire du tonus musculaire de base. — La nature tonique du fonctionnement des récepteurs vestibulaires a souvent été invoquée pour expliquer l'importance de la contribution vestibulaire à l'entretien de la rigidité de décérébration (voir plus loin).

Tait et Mac Nelly (1934) avaient montré que la dénervation des canaux semi-circulaires n'interfère pas avec le tonus musculaire alors que celle de l'utricule se traduit par de profondes perturbations de sa répartition.

Rappelons que les afférences utriculaires projettent essentiellement sur le noyau latéral de Deiters et sur le noyau inférieur. La dominante de ces effets est cependant extensogène et ils semblent donc davantage impliqués dans la modulation du tonus qui sous-tend l'organisation des activités posturales au service du maintien de l'équilibre du corps.

On peut aussi s'interroger sur la contribution des afférences vestibulaires à la mobilisation tonique générale associée aux fonctions de vigilance. Les stimulations vestibulaires sont connues pour exercer une puissante action d'éveil, et plus spécialement celles qui proviennent des réponses phasiques des récepteurs canaliculaires. La convergence sur les mêmes neurones réticulaires d'afférences polysensorielles (visuelle, acoustique, somatique) a été souvent signalée (Potthoff et coll., 1967). La décharge tonique des unités de type I des noyaux médian et supérieur, compte tenu de l'importante participation des efférences de ce noyau à l'entretien des activités réticulaires, pourrait contribuer à l'entretien des activités tonigènes des systèmes réticulaires. Les effets d'une stimulation électrique du nerf vestibulaire sont connus comme évoquant sur l'ensemble du cortex cérébral des réponses non spécifiques de longue latence qui présentent toutes les caractéristiques des réactions obtenues par stimulation électrique des formations réticulaires. Ces effets généraux d'activation accompagnent également les réactions nystagmiques oculaires contrôlées par les mêmes structures. On retiendra toutefois que les décharges spontanées de ces unités ne se modifient pas sensiblement au cours des différents stades de sommeil, sauf en ce qui concerne les accélérations transitoires brèves qui surviennent conjointement avec les mouvements oculaires rapides de la phase paradoxale.

En tout état de cause, la médiation des systèmes réticulaires activateurs du tronc cérébral paraît requise pour une contribution des afférences vestibulaires à l'entretien de la vigilance et du tonus musculaire.

b) Le contrôle vestibulaire des mouvements oculaires. — La vision joue un rôle important dans le contrôle de la posture et du mouvement et il n'est pas surprenant que la motricité oculaire tienne une place prédominante parmi les fonctions contrôlées conjointement par les informations d'origine labyrinthique et d'origine visuelle. Les mouvements et positions des yeux ont toujours constitué des indicateurs privilégiés dans l'étude de la physiologie vestibulaire.

Le contrôle des muscles oculaires est à mettre sur le compte du faisceau longitudinal médian qui innerve les noyaux moteurs oculaires des III^e, IV^e et VI^e paires de nerfs crâniens. Une partie de ces fibres à distribution homolatérale émane du noyau supérieur. Un autre contingent, en provenance des noyaux médian et spinal, emprunte un faisceau autonome vestibulomésencéphalique cheminant controlatéralement dans la partie dorsolatérale du tegmentum pour atteindre les noyaux controlatéraux de la III^e et de la VI^e paires. La réaction vestibulo-oculaire de compensation de la position des yeux pendant les déplacements de la tête s'observe parfaitement chez le chat décérébré. Elle s'installe avec une latence de 10 à 20 ms après le début du

mouvement. Cette réaction dépend de l'intégrité des canaux semi-circulaires. Szentagothai (1950) a pu démontrer que les récepteurs de chacun des canaux sont en relation avec les deux muscles synergiques assurant la rotation compensatrice des yeux. Par exemple, une excitation du canal latéral gauche (par injection de liquide) entraîne la contraction des muscles droit interne de l'œil gauche et droit externe de l'œil droit. Le circuit responsable de ce mouvement compensateur comprendrait seulement trois neurones : 1) le neurone vestibulaire primaire connectant les cellules sensorielles des crêtes ampullaires avec les noyaux vestibulaires, 2) le neurone vestibulaire de second ordre dont les axones cheminant dans le faisceau longitudinal médian s'articulent avec les motoneurones oculaires, 3) les motoneurones innervant les divers muscles extra-oculaires. On notera que ce schéma s'applique aussi bien aux récepteurs canaliculaires qu'aux récepteurs maculaires.

Par ailleurs, les mouvements des yeux sont aussi sous le contrôle des afférences vestibulaires par la voie de connexions complexes empruntant la formation réticulaire, le noyau interstitiel de Cajal et diverses autres structures mésencéphaliques.

Lorsque la stimulation persiste au-delà des possibilités de compensation (rotation continue), un mouvement bref de retour de l'œil apparaît avec reprise du mouvement lent de compensation; c'est la réaction nystagmique. Le rôle des propriocepteurs musculaires dans le déclenchement de cette réaction, autrefois invoqué, n'a pas été confirmé. Il s'agirait, en fait, d'un mécanisme central autonome (Horcholle et Tyc-Dumont, 1969; Berthoz, 1974). Une lésion labyrinthique unilatérale entraîne l'apparition de cette réaction nystagmique. De même, toute altération de l'équilibre des actions vestibulaires bilatérales : lésions unilatérales, stimulation artificielle de l'un des labyrinthes, provoque une réaction nystagmique avec composante rapide du côté de la lésion ou du côté de la stimulation.

Si les manifestations horizontales prédominent dans le nystagmus, on peut aussi observer un nystagmus vertical lors de lésion unilatérale des parties rostrales de noyaux vestibulaires et un nystagmus rotatoire par lésions limitées aux parties caudales. Les réactions ne sont plus présentes après interruption des voies rapides du faisceau longitudinal médian. Ces réactions résultent toutes d'une perturbation asymétrique de l'innervation tonique des muscles oculaires. Les mouvements conjugués de déviation oculaire peuvent être obtenus à partir de la stimulation de structures variées dans le tronc cérébral.

Il est maintenant connu que la décharge des motoneurones oculaires est de fréquence élevée.

Les unités vestibulaires de type tonique à décharge permanente et celles de type kinétique interviennent indifféremment aux diverses phases du nystagmus, et ne semblent pas desservir des fonctions différenciées dans la mobilisation des noyaux moteurs oculaires.

On retiendra enfin que les mouvements oculaires dans les différents plans de l'espace peuvent être induits par stimulation de régions différenciées du cortex cérébelleux. Les noyaux fastigiiaux et les structures vermiennes associées seraient directement impliqués dans les mouvements de déviation horizontale

des yeux. Par ailleurs, le cervelet (lobule 5, 6, 7 A et 7B) participe à la genèse des saccades oculaires. Ces régions sont le siège de projection d'afférences proprioceptives des muscles oculaires.

Bien que Magnus (1924) ait noté que les mouvements compensateurs des yeux consécutifs aux mouvements de la tête étaient préservés après cérébellectomie, il semble que le cervelet intervienne comme modulateur de cette réaction. Les projections directes des informations vestibulaires sur le cortex vestibulo-cérébelleux, ainsi que sur les noyaux fastigiiaux et dentelés, fourniraient un support à cette intervention.

Enfin, un autre aspect des interactions vestibulovisuelles doit être mentionné. Les informations visuelles sont en effet capables d'inhiber les réflexes oculo-vestibulaires. Or, les afférences visuelles contrôlent les activités des cellules de Purkinje du lobe flocculaire qui contrôle, comme on le sait, les activités du noyau cérébelleux. Un contrôle direct inhibiteur des noyaux vestibulaires par les axones des cellules de Purkinje a récemment été mis en évidence.

c) Le contrôle vestibulaire des mouvements de la tête. — L'appareil labyrinthique est un des systèmes qui contribuent à l'équilibration et à la posture en réglant la position du corps dans l'espace. Comme le montra l'analyse des réflexes d'équilibration, la situation de la tête joue ici un rôle privilégié. Le système vestibulaire, en association avec les informations articulaires d'origine cervicale et avec les informations visuelles, signalera toute modification de la tête par rapport à sa position « normale ». Cette position de référence semble être celle qui correspond à la position horizontale des canaux semi-circulaires externes, le sujet étant immobile.

Le contrôle des muscles de la nuque paraît relever de mécanismes analogues à ceux du contrôle oculaire. Par action sur la musculature de la nuque, l'orientation correcte de la tête dans l'espace se trouve maintenue par les afférences vestibulaires. Les noyaux latéraux, médians et spinaux contribuent à alimenter un contingent de fibres constituant le faisceau vestibulospinal médian cheminant dans le faisceau longitudinal médian de la moelle qui se distribue principalement aux niveaux cervicaux de la moelle.

Les espèces animales dotées d'une motilité oculaire nettement plus pauvre que celle du singe et de l'homme présentent des réactions nystagmiques et compensatrices de la tête identiques à celles qu'on observe pour les yeux. Les pigeons, par exemple, présentent un mouvement nystagmique compensatoire de la tête pendant la rotation, avec des composantes lentes et rapides. Ces effets sont parfois visibles chez l'homme.

Du point de vue fonctionnel, la plupart des mouvements induits par l'appareil vestibulaire sont des mouvements compensatoires destinés à recentrer l'œil par rapport à la tête. La fixation d'une cible visuelle périphérique, dès qu'elle intéresse un point du champ visuel extérieur à un cône de 10 à 15° d'angle par rapport à la position initiale de l'œil, voit toujours la saccade oculaire de fixation accompagnée d'un mouvement de recentrage de la tête. La programmation de la saccade et celle du mouvement de la tête sont toujours simultanées. Le mouvement de l'œil, cependant, mettant en jeu des systèmes à inertie plus

faible, s'exécute plus rapidement. Après labyrinthectomie, la réaction compensatrice de recentrage de l'œil dans la tête fait défaut et il en résulte un dépassement de la cible [rattrapable toutefois, lorsque la cible reste visible, par une saccade terminale de petite amplitude (Bizzi et coll., 1972)]. Le déclenchement du programme de commandes simultanées des mouvements de la tête et des yeux s'élabore au niveau des tubercules quadrijumeaux supérieurs où se trouve représentée la carte de projection du champ rétinien. Les mouvements sont déclenchables électriquement par stimulation de cette structure. Il a été montré que ces mouvements compensatoires de recentrage, qui disparaissent chez le singe après labyrinthectomie, sont restaurés après 3 ou 4 mois. Les afférents articulaires de la nuque sont en partie responsables de cette vicariance (Dichgans et coll., 1974). Ce que laissaient prévoir d'anciennes observations de Magnus (1924), et ce qui s'accorde avec la démonstration récente de projection d'afférents articulaires cervicaux sur les neurones des noyaux vestibulaires.

D'une manière générale, la position de la tête sur le corps joue un rôle très important dans l'organisation des figures posturales qui préparent ou soutiennent l'action (réflexes de Magnus) (voir fig. VI-8). Les informations articulaires d'origine cervicale interviennent au premier chef dans cette régulation ainsi que le montrent les perturbations profondes de la station, de la locomotion et de la saisie manuelle qui affectent le singe dont on a anesthésié ou supprimé chirurgicalement les racines dorsales cervicales (Cohen, 1961).

La stabilisation horizontale du regard en l'absence de vision constitue un autre aspect de ces mécanismes de positionnement en rapport avec la stabilisation du champ de vision au cours des déplacements de la tête et du corps par rapport à l'invariant statural. L'influence des afférences maculaires sur les neurones d'origine du système vestibulospinal commandant la musculature cervicale (au niveau du noyau inférieur) a été démontrée (Peterson, 1970). Ces noyaux vestibulaires exercent un contrôle monosynaptique facilitateur et disynaptique inhibiteur des motoneurones commandant la musculature de la nuque.

d) *Le contrôle vestibulaire des mouvements des membres.* — L'appareil vestibulaire est, comme nous l'avons vu, une source importante d'informations pour le redressement du corps, le maintien de la statique et l'équilibration. Si une grande partie des régulations spinales nécessaires aux réactions compensatrices du tronc et des membres prend son origine dans les afférences proprioceptives des mouvements de la tête eux-mêmes, on a pu démontrer que ces régulations pouvaient persister après immobilisation du segment céphalique sur le tronc et, mieux encore, après section des racines cervicales. Ceci suppose donc une influence directe des afférences vestibulaires sur les structures médullaires.

En fait, les afférences vestibulaires descendantes du faisceau vestibulospinal médian sont relayées, à partir des noyaux cervicaux, vers les étages inférieurs thoraciques et lombaires. Barnes et Pompeiano (1970) ont décrit une inhibition présynaptique sur les fibres la dont l'origine serait dans le noyau vestibulaire médian. D'autre part, le noyau vestibulaire latéral est l'origine principale de la voie vestibulospinale qui constitue une voie directe cheminant

dans la partie ventrolatérale de la moelle et qui s'articule ipsilatéralement sur les cellules motrices de la corne antérieure à tous les niveaux médullaires. Son action monosynaptique serait essentiellement facilitatrice sur l'activité des motoneurons alpha et des motoneurons gamma statiques des muscles extenseurs des membres. Ces influences s'exercent également par la voie polysynaptique des réseaux d'interneurones.

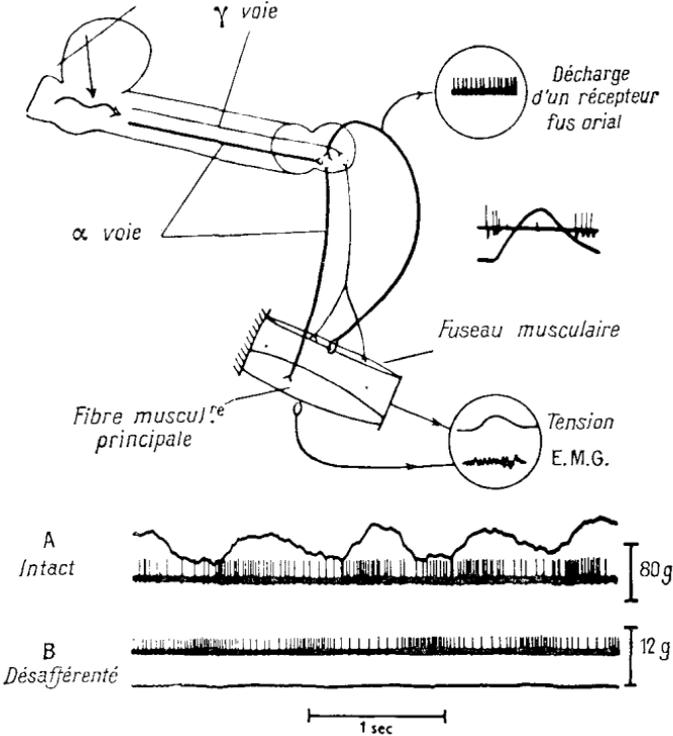


FIG. VI-13. — Réflexes de Magnus et activité fusoriale.

Schéma d'organisation de la boucle gamma. Contrôle de la décharge d'un récepteur fusorial par prélèvement d'un filament sur la racine dorsale. Identification de l'origine fusoriale de la décharge par son silence au cours d'une contraction musculaire.

Les tracés du bas associent le mécanogramme d'un faisceau musculaire postérieur du soléaire avec l'activité d'un récepteur fusorial appartenant à ce même faisceau. Une rotation rythmique de la tête dans le plan horizontal entraîne les contractions réflexes rythmiques du muscle (tracé supérieur) avec une accélération rythmique de la décharge fusoriale.

Après la section des racines postérieures qui interrompt le circuit de la boucle gamma (tracé inférieur), la même rotation de la tête ne déclenche plus l'activité réflexe du muscle (la sensibilité du mécanogramme a été multipliée par 7 environ) alors que l'on peut clairement voir persister les modifications rythmiques de la décharge fusoriale.

(D'après GRANIT, 1957.)

On notera que l'élimination des afférents articulaires cervicaux supprime la facilitation des motoneurons alpha extenseurs des membres observés pendant le mouvement, mais accroît au contraire leur activité pendant les périodes de stabilisation de la tête sur le corps.

Des études électrophysiologiques déjà anciennes (Gernandt et coll., 1955) avaient montré que les actions vestibulaires entraînent des réponses coordonnées des extenseurs et des fléchisseurs, même lorsqu'elles sont déclenchées à partir des niveaux réticulaires. En effet, deux voies descendantes des actions vestibulaires sur la moelle peuvent être mises en jeu : l'une, rapide, emprunte les voies vestibulospinales; l'autre, plus lente, utilise le canal des formations réticulaires. Ces influences animent, au même titre, les motoneurones alpha et les motoneurones gamma. Ces derniers, comme nous l'avons vu, ont un seuil de réponse plus bas, de telle sorte que la boucle gamma apparaît comme une voie d'expression importante des actions vestibulaires (Eldred et coll., 1953) (voir fig. VI-13). La puissance de ces actions est attestée par le fait que l'activité convulsive rythmique provoquée par la strychnine dans la moelle des chats décérébrés peut être stoppée à tous les niveaux de la moelle par un simple balancement de la tête de l'animal de droite à gauche ou d'avant en arrière. Nous reviendrons ultérieurement, à propos des mécanismes de la rigidité de décérébration, sur le rôle respectif des voies alpha et gamma dans le contrôle des activités posturales des membres.

Le problème de la *coopération du cervelet* aux actions vestibulaires dans les régulations posturales du tronc et des membres a été fréquemment soulevé et discuté. On sait, en effet, qu'un contingent direct de fibres vestibulaires se projette sur les régions vermiennes, et que les fibres émanant de noyaux vestibulaires projettent par la voie des pédoncules cérébelleux inférieurs sur le lobe flocculonodulaire, sur le vermis et les noyaux du toit. Inversement, les noyaux vestibulaires seraient directement contrôlés par des voies fastigiovestibulaires. Ingvar (1928), soulignant le rôle du cervelet dans les fonctions d'équilibration, parlait de « l'étage vestibulaire » de la structure cérébelleuse, comprenant : la lingula, l'uvula, le nodulus et le flocculus. En fait, les troubles de l'équilibre d'origine cérébelleuse traduisent, le plus souvent, soit une insuffisance tonique nécessaire au jeu normal des réactions de soutien, soit la défaillance des mécanismes d'équilibration du corps en mouvement (marche) (voir chap. VII).

L'expérimentation électrophysiologique a démontré l'existence de relations fonctionnelles entre le système vestibulaire et le lobe flocculonodulaire, mais elle a aussi montré que le cortex vermien cérébelleux, qui ne reçoit pas d'afférences vestibulaires directement ou indirectement, exerce un contrôle important sur les noyaux vestibulaires. Ces noyaux, qui reçoivent des actions facilitatrices en provenance des afférences labyrinthiques et des noyaux fastigiaux, sont sous le contrôle inhibiteur direct de cellules de Purkinje à axones longs (Angaut et Brodal, 1967). Une grande partie des influences qu'exerce le cervelet sur les activités oculomotrices céphaliques ou sur la motricité spinale emprunte la voie des influences vestibulaires. Il en serait de même pour les actions exercées par les noyaux vestibulaires sur l'inhibition présynaptique des groupes la d'origine musculaire et II d'origine cutanée sous le contrôle des noyaux fastigiaux et cérébelleux. Un contrôle des voies somatiques ascendantes est également démontré (Pompeiano, 1974).

e) Intervention corticale des afférences vestibulaires. — L'existence d'une projection corticale des afférences vestibulaires a longtemps été controversée. L'indentification d'une projection vestibulaire de l'aire auditive dans le lobe

temporal, et qui aurait emprunté des voies ascendantes parallèles à celles des voies auditives, a été sérieusement contestée. Elle s'accordait avec les observations cliniques d'une prépondérance directionnelle du nystagmus calorique après lésions du lobe temporal et des sensations de vertige consécutives aux stimulations électriques de cette région.

On peut résumer l'état actuel du problème de la façon suivante :

1) On admet aujourd'hui, *chez le chat*, l'existence de deux aires de projection des afférences vestibulaires à courte latence :

La première se situe dans la partie antérieure du sillon suprasylvien en avant de l'aire auditive, en arrière de la région représentative de la face sur l'aire somatique I et en position moyenne par rapport à l'aire somatique II. Cette projection intéresserait, selon Sans (1972), le contingent des afférences vestibulaires à conduction rapide. Les informations proviendraient essentiellement des cellules de type en bouteille, par des voies rapides relayant dans les noyaux vestibulaires latéraux (dorsal) et supérieurs (ventral). Elles aboutissent au niveau thalamique dans un groupe cellulaire situé entre le VPL et le VL et, de là, elles gagneraient le sillon suprasylvien antérieur. Cette région suprasylvienne antérieure avait été reconnue comme une aire de convergence polysensorielle (Buser et coll., 1963) (visuelle, auditive, musculaire, cutanée). Sa partie antérieure où se situe la région considérée répond aux mêmes caractéristiques.

La seconde, maintenant identifiée chez le cobaye, le lapin et le singe, se situe au niveau de la dépression post cruciée et constitue également une aire polysensorielle où convergent avec les afférences vestibulaires essentiellement des afférences articulaires et musculaires fusoriales (groupe Ia). L'origine de ces projections serait la même que pour l'aire précédente. Il s'agirait, selon Sans (1972), de collatérales des fibres issues du même noyau thalamique.

En outre, il a été identifié chez le chat des projections vestibulaires à courte latence sur les cellules des aires motrices, où elles convergent avec les afférences somesthésiques. Il a été démontré que 50 p. 100 des neurones du cortex moteur chez le chat sont modulables sous l'action des afférences vestibulaires (Kornhuber et Ashoff, 1963) et des données récentes de Boisacq-Schepens (1974) indiquent la participation à cette modulation d'informations positionnelles d'origine maculaire (voir figure VI-14).

Leur origine est à rechercher dans le noyau VL et on peut supposer qu'il s'agit d'informations transitant par les structures cérébelleuses ou directement par le noyau dentelé.

Signalons, enfin, le mode aspécifique d'expression sur le cortex des stimulations du nerf vestibulaire qui présente toutes les caractéristiques d'une réaction d'éveil par médiation des systèmes réticulaires activateurs ascendants.

2) Ces deux types de projection sont maintenant identifiés *chez le singe*.

La première est nettement dissociée des aires auditives, ce qui plaiderait en faveur de la fortuite du voisinage entre les projections vestibulaires et auditives constatées chez le chat. Cette aire est identifiée à la hauteur du gyrus postcentral dans l'aire 2 de Brodmann, au niveau de la représentation de la

face (aire somatique I). Elle occupe une région bien délimitée au pied et dans la profondeur du sillon intrapariétal. Frederickson et coll. (1966) ont proposé de l'individualiser comme *aire 2V*. Elle a également les caractères d'une aire polysensorielle qui reçoit les fibres émanant du noyau thalamique latéral postérieur limité par le bord externe du VPL, où se projettent des afférences articulaires et des afférences d'origine fusoriale (Ia). Il semble aujourd'hui probable que cette aire 2V est également présente chez l'homme.

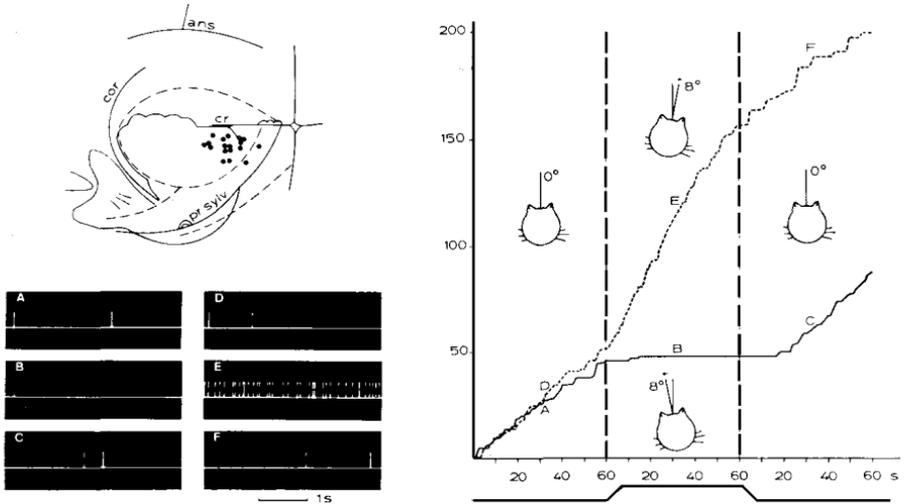


FIG. VI-14. — Activités unitaires des neurones du cortex précrucié chez le chat en réponse à une inclinaison de la tête.

Le schéma en haut à gauche indique la localisation des unités réagissant conformément à l'exemple illustré par les clichés A à F.

Le graphique de droite représente les fréquences cumulées d'une unité en A, D pendant la période initiale de contrôle de 60 sec., après inclinaison de la tête de 8° vers la droite (E) ou vers la gauche (B) et après retour de la tête à sa position normale F et C.

(D'après BOISACQS-SCHEPENS et coll., 1972.)

La seconde correspond à l'aire maintenant bien individualisée comme *aire 3a*, qui est l'homologue de l'aire décrite chez le chat et aujourd'hui reconnue comme une aire de projection convergente d'afférences articulaire, musculaire Ia et vestibulaire. Elle serait innervée par les mêmes groupes cellulaires thalamiques qui projettent sur l'aire 2V.

3) Quant à la *signification fonctionnelle* qu'il y a lieu d'accorder à ces projections vestibulaires sur le cortex, on peut retenir les points suivants. De son étude sur le chat, Sans (1972) oppose :

a) les informations vestibulaires à destination corticale, alimentées principalement par les afférences issues des récepteurs labyrinthiques du type I (fibres de gros diamètre), eux-mêmes excités par des variations faibles de la

cinétique des fluides labyrinthiques ; elles signaleraient les moindres changements de position de la tête et donneraient lieu aux estimations perceptives les plus fines;

b) les informations vestibulaires à destination descendante, qui proviennent des récepteurs labyrinthiques de type II répondant à des stimulations fortes intervenant dans les régulations réflexes au service du maintien ou du rétablissement de l'équilibre.

S'agissant du rôle des diverses aires corticales, il ne peut être que conjectural dans l'état actuel de nos connaissances. La possibilité d'une *perception consciente* des informations vestibulaires peut être discutée à la lumière des problèmes soulevés par la participation des afférences proprioceptives d'origine musculaire au sens de la position (Paillard, 1973).

Les connexions existant entre l'aire 2 V et l'aire 7 (via l'aire 5), où convergent de nombreuses informations de type spatial (Pandya et Kuypers, 1969), pourraient inciter à reconnaître à cette aire 2V un rôle dans l'élaboration de l'image du corps et d'une manière générale dans les *processus d'intégration spatiale*. Les troubles de l'orientation spatiale associés aux lésions pariétales plaideraient en faveur d'une telle interprétation. Le rôle spécifique de l'aire 3a n'est pas encore connu. Quant aux modulations vestibulaires du cortex moteur, elles peuvent probablement être impliquées dans les régulations d'origine cérébelleuse qui contribuent aux *ajustements posturaux préparatoires* et accompagnent des activités motrices différenciées organisées à partir du cortex (Massion et Smith, 1973).

On a enfin évoqué l'influence possible des actions vestibulaires au niveau de la *définition des spécificités directionnelles* des champs récepteurs du cortex visuel (Horn et coll., 1972), mais la généralisation des effets non spécifiques d'éveil cortical associés aux stimulations vestibulaires rend peu probable la réalité d'un couplage étroit entre données vestibulaires et données visuelles au moins au niveau cortical. L'existence d'un tel couplage a, par ailleurs, été démontrée sans ambiguïté au niveau des tubercules quadrijumeaux supérieurs (Bisti et coll., 1974).

f) Activités vestibulaires et système neurovégétatif. — Les symptômes vestibulaires tels que le nystagmus, l'indication de l'index, le vertige sont fréquemment accompagnés de symptômes de répercussion dans la sphère végétative; nausée, sudation, vomissement, abaissement de la pression artérielle, tachycardie, troubles respiratoires. Plus courantes encore sont les manifestations du même genre symptomatiques du « mal de mer » et, d'une façon générale, du « mal des transports ». Toute stimulation anormale des organes vestibulaires, ou même simplement les situations faisant intervenir un conflit entre les données visuelles de perception de l'espace et les données labyrinthiques, entraînent des sensations d'inconfort. Les sourds-muets, dont le labyrinthe est déficient, ne sont pas sujets à ces malaises. Il est difficile d'affirmer si ces perturbations résultent de simples effets d'irradiation de voisinage au sein des formations réticulaires (le centre du vomissement est, en particulier, contigu au lieu de projection des afférences vestibulaires), ou s'il est nécessaire de leur attribuer

une signification fonctionnelle précise : il existe, en effet, des voies bien identifiées de projection des noyaux vestibulaires supérieurs et médians dans les noyaux du vague et du glossopharyngien ; d'autre part, une ablation du lobe flocculonodulaire du cervelet rend les chiens opérés réfractaires au mal de mer (voir Wendt, 1951).

Il ne semble pas que les travaux récents aient considérablement fait progresser nos connaissances dans ce domaine. On trouvera dans une revue récente de Money (1970), consacrée à ces problèmes, un bilan des données actuelles. On peut également mentionner l'ouvrage récent de Reason (1974).

2) AFFÉRENCES PROPRIOCEPTIVES D'ORIGINE MUSCULAIRE ET TENDINEUSE

Nous avons déjà rappelé la complexité d'organisation du fuseau neuromusculaire avec son double équipement sensoriel et son double système de distribution Ia et II. Nous avons aussi souligné l'existence d'un contrôle centrifuge de l'émission de ces divers récepteurs par un double système fusimoteur (statique et dynamique). La contribution de ces afférences aux régulations posturales est évidemment primordiale, conjointement d'ailleurs avec les afférences d'origine tendineuse. Les récepteurs de Golgi, encapsulés ou non, sont largement distribués dans tous les ligaments musculo-tendineux (voir chap. II). Ils sont pourvus d'une innervation sensitive de gros diamètre (groupe Ib).

1) DISTRIBUTION SEGMENTAIRE ET INTERSEGMENTAIRE. — La distribution des afférences d'origine fusoriale au niveau spinal est, aujourd'hui, mieux connue. Les connexions des fibres du groupe Ia avec les motoneurons alpha constituent, comme on le sait, le support du réflexe myotatique et l'importante voie de retour de la boucle gamma. Ces afférences se distribuent, d'autre part, très largement aux divers étages de la moelle suivant des configurations fonctionnelles variées (unité myotatique).

Les fibres du groupe II alimentent, par contre, les voies polysynaptiques du réseau d'interneurones médullaires où leur expression flexogène paraît dominante. Les fibres du groupe Ib se distribuent dans la moelle de manière similaire aux fibres du groupe Ia, en exerçant, par l'intermédiaire d'un interneurone, une action antagoniste de celle exercée par les fibres du groupe Ia sur le motoneurone (réflexe myotatique inverse).

Les études modernes concernant le rôle physiologique de ces récepteurs tendent à considérer que :

1) les afférences du *groupe Ia* sont porteuses d'informations sur les changements de longueur du muscle et surtout sur la vitesse de ces changements, tout au moins lorsque les fibres musculaires intrafusales sont soumises à un contrôle gamma dynamique. Elles pourraient intervenir comme agent stabilisateur des postures dans un système d'asservissement de vitesse nulle (Pouliquen et Richalet, 1968). De l'insuffisance ou du dérèglement de son action peut résulter une instabilité oscillatoire ou une dysmétrie; on pourrait attendre de son excès la brusquerie des réflexes d'étirement et une rigidité de fixation posturale. Toute posture maintenue suppose un certain ancrage positionnel auquel ces afférences sont susceptibles de contribuer;

2) les afférences du *groupe II* sont davantage porteuses d'une information sur l'état de longueur du muscle; leur fonction physiologique précise reste encore mal connue;

3) les afférences du *groupe Ib* d'origine tendineuse, enfin, sont classiquement considérées comme véhiculant une information sur la tension qu'exerce le muscle sur le tendon. Le paramètre force de la contraction est, en fait, un reflet direct de la transduction du programme de commande des motoneurons qui, au niveau du noyau moteur, est essentiellement codé en termes de force musculaire (Paillard, 1976).

Pour l'essentiel des actions réflexes d'origine musculaire et tendineuse qui s'exercent au niveau spinal, nous renvoyons à l'étude qui en est faite dans un autre chapitre de ce traité (chap. IV).

Nous rappellerons que le réflexe myotatique constitue à l'étage segmentaire l'un des instruments essentiels de la répartition du tonus dans la musculature, suivant les configurations fonctionnelles des réactions de soutien. Il est également à l'origine de l'organisation intersegmentaire des réactions d'adaptation statique. Bien que les rôles respectifs des récepteurs primaires et secondaires du fuseau et des récepteurs de Golgi soient encore mal compris, on reconnaît à ces afférences un rôle primordial dans l'autorégulation locale de l'activité musculaire posturocinétique et dans l'organisation des structures fonctionnelles d'activité au sein des réseaux d'interneurones médullaires. On retiendra enfin comme très remarquable le câblage de la distribution centrale des afférences Ia et Ib sur les noyaux moteurs, d'abord au niveau de l'« unité myotatique » (Lloyd, 1943) qui coordonne le jeu des muscles synergistes et antagonistes agissant sur une articulation donnée, et au sein d'unités segmentaires associant les diverses unités myotatiques d'un membre, suivant un schéma général adapté aux coordinations interarticulaires exigées par les activités locomotrices. L'abondance des liaisons propriospinales sous-tend, par ailleurs, l'intégration intersegmentaire des activités conjuguées des quatre membres requises pour la locomotion quadripédique (voir plus loin).

2) DISTRIBUTION SUPRASEGMENTAIRE. — Les afférences proprioceptives contribuent également à la fermeture des boucles régulatrices impliquant les niveaux supérieurs du névraxe.

a) L'importance de leur rôle semble, à première vue, attestée par les *données anatomo-cliniques* relatives à l'ataxie locomotrice (tabès dorsalis de Romberg), décrite en 1858 par Duchenne de Boulogne, classiquement attribuée à une sclérose des cordons postérieurs de la moelle qui s'accompagne, à la base, de troubles importants de la station et de réactions d'adaptation statique avec de brusques défaillances des réactions de soutien. Ce déficit entraîne, par voie de conséquence, d'importantes perturbations dans la locomotion et l'utilisation intentionnelle des membres touchés (incoordination et dysmétrie). Ces résultats, toutefois, peuvent paraître en contradiction avec l'affirmation, aujourd'hui bien étayée chez l'animal, d'une destination surtout cérébelleuse de la majeure partie du contingent des propriocepteurs musculaires. De fait, la cordotomie postérieure réalisée chez l'animal conduit à des manifestations ataxiques touchant principalement les composantes cinétiques de

l'activité; ces troubles, plus ou moins rapidement compensés, n'ont d'ailleurs jamais la gravité et la persistance de ceux qu'on observe après une désafférentation complète d'un membre par section des racines postérieures. Pour surmonter cette contradiction, il faudrait supposer une extension des lésions responsables du tabès largement au-delà des cordons postérieurs eux-mêmes, ou encore faire l'hypothèse d'une moindre importance, chez l'homme, de la proprioception musculaire dans le maintien de la station, au profit d'une participation plus large des afférences de la sensibilité cutanée profonde et des sensibilités articulaires qui empruntent principalement la voie des cordons postérieurs.

b) L'importance de leur rôle a pu, par contre, être contestée au vu des performances assez étonnantes dont se révèlent capables des singes totalement désafférentés (Taub et Berman, 1968). Ces animaux manifestent de surprenantes récupérations de la plupart de leurs capacités motrices dans le domaine de la locomotion et de la saisie des objets, manifestant même des possibilités d'apprentissage moteur. Ces faits ont été récemment discutés de manière critique par Bossom (1974) à la lumière d'une littérature déjà abondante sur ce sujet. Si l'on élimine les sources fortuites (incomplétude des sections) ou incontrôlées (rôle possible d'un contingent afférent remontant par les racines ventrales) d'informations disponibles chez ces animaux, de nombreuses sources d'informations proprioceptives demeurent à la disposition de ceux-ci, et en particulier celles émanant de leurs afférences vestibulaires et cervicales. Nous avons reconnu le rôle primordial de ces informations dans l'organisation des programmes moteurs spinaux. Le fait que la vision puisse largement assumer son rôle d'informateur kinesthésique et contribuer au guidage correct des mouvements les plus habituels en l'absence de feedback proprioceptif serait moins surprenant que le constat d'un maintien postural correct en l'absence des réactions de soutien dont on reconnaît généralement l'importance. Le problème reste ouvert et demande, comme le suggère Bossom, une approche prudente et critique.

c) L'utilisation des informations proprioceptives d'origine musculaire dans les régulations du niveau spinal a donné lieu à de nombreux modèles de servo-contrôle et de servo-assistance, modèles que l'on s'efforce de valider expérimentalement (voir revue de Matthews, 1972). Mais le rôle des boucles longues empruntant des circuits suprasegmentaires est encore mal connu et leur systématisation reste à faire.

Les afférences Ia d'origine fusoriale, en dehors du rôle que nous avons déjà évoqué dans les régulations du niveau spinal, parviennent au cervelet par la voie du faisceau spinocérébelleux dorsal qu'elles empruntent après relais dans la colonne de Clarke, tout au moins en ce qui concerne les muscles des membres inférieurs. Un faisceau homologue de même caractéristique, le spino-cunéo-cérébelleux, existe pour le membre supérieur. La spécificité d'origine de ces afférences y est strictement conservée par une transduction monosynaptique à haut pouvoir de transmission. Un filtrage intervient également à ce niveau par inhibition post-synaptique exercée par les messages en provenance d'autres groupes musculaires. Ce relais est également contrôlé par inhibition à partir du cortex moteur.

Un certain bruit de fond est toutefois introduit à ce niveau dans le message. On l'attribue aux contrôles dont ce relais est l'objet de la part du réseau d'interneurones. La variabilité introduite, de ce fait, dans la décharge permanente du message pourrait ne pas être gênante si le signal utile transmis portait sur le marquage temporel des transitoires d'accélération fréquentielle lié à la rapidité des changements de longueur que subit le muscle (par exemple au début d'un mouvement et à son arrêt).

Ces informations sont transmises au cervelet par une voie très rapide ($70-120 \text{ m} \cdot \text{s}^{-1}$), empruntant pour sa distribution dans les structures cérébelleuses le système de fibres moussues. Leur contribution au système olivocérébelleux des fibres grimpanes est également démontrée.

Ces messages la sont, par ailleurs, distribués aux structures des noyaux vestibulaires. Aucune trace de leur projection dans les formations réticulaires du tronc cérébral n'a pu être démontrée (Pompeiano et Barnes, 1971), mais on les retrouve par contre au niveau du cortex controlatéral, et spécifiquement au niveau des aires 3a chez le singe et dans l'aire correspondante chez le chat. Elles convergent à ce niveau avec les afférences vestibulaires et articulaires. Elles empruntent, en ce qui concerne les membres antérieurs, la voie lemniscale après relais dans les noyaux bulbaires des colonnes dorsales (cuneus principal) (Rosen, 1969) et relais thalamique dans une région située dans le VPL en bordure du VL. S'agissant des membres inférieurs, les afférences suivraient une voie parallèle mais non confondue avec celle des colonnes dorsales. Elles emprunteraient un faisceau dorsolatéral accolé au faisceau spinocérébelleux dorsal, relayeraient dans le noyau Z de Brodal et Pompeiano (situé dans le complexe vestibulaire mais ne recevant pas différences vestibulaires) et s'achemineraient dans la région thalamique précédemment décrite par le faisceau longitudinal médian.

Ces afférences atteignent également par la même voie thalamocorticale l'aire vestibulaire 2V (voir p. 570) chez le singe et l'aire correspondante de la région suprasylvienne antérieure chez le chat. L'existence d'une projection directe au niveau du cortex moteur a fait l'objet de controverses (voir Matthews, 1972). Il semble aujourd'hui, tant chez le chat que chez le singe, que les afférents Ia issus de la musculature des membres antérieurs et postérieurs atteignent le cortex sensorimoteur (Brooks et Stoney, 1971).

On retiendra essentiellement que les afférences Ia dans les principales voies de distribution de leurs actions centrales — boucle gamma, spinocérébelleuses, spinocorticales — empruntent des voies à grande vitesse de conduction et respectent généralement un haut degré d'organisation somatotopique.

Les afférences du groupe II d'origine fusoriale. — Elles se distribuent au niveau spinal suivant des modalités très similaires à celles du groupe II d'origine cutanée.

Elles cheminent aux côtés des messages afférents des groupes Ia et Ib en conservant leur spécificité d'origine dans le faisceau spinocérébelleux dorsal, bien qu'un certain contingent d'unités de cette voie semble présenter des convergences du groupe II et du groupe Ia en provenance du même groupe musculaire.

Les afférences fusoriales du groupe II ont été identifiées comme contribuant de manière importante à l'activation du faisceau spino-olivaire, d'où elles gagnent le cervelet par la voie des fibres grimpantes. Leur contribution au système des fibres moussues est probable.

Au même titre que les afférents cutanés, elles projettent abondamment dans les formations réticulaires du tronc cérébral où elles ont, comme eux, un puissant pouvoir d'éveil réticulaire. Elles exercent, comme les afférences vestibulaires, une action dynamogénique diffuse, ce qui ne préjuge pas de leurs interventions plus spécifiques éventuelles dans la modulation des activités de ces régions.

Leurs projections spécifiques sur le cortex sensorimoteur, bien que suggérées par certaines expériences, restent encore imprécises, alors que l'on est beaucoup plus affirmatif en ce qui concerne les afférences musculaires du groupe III (pression profonde douloureuse).

Les afférences du groupe Ib d'origine tendineuse, dont les actions spinales s'organisent en strict antagonisme de celles du groupe Ia, vont, semble-t-il, perdre cette caractéristique de couplage dans les boucles suprasegmentaires.

Si elles continuent de s'associer aux fibres la dans l'organisation musculotopique rigoureuse qui caractérise le faisceau spinocérébelleux dorsal, par contre elles vont disposer d'une ligne quasi privée de distribution par la voie du faisceau spinocérébelleux ventral dont l'organisation est beaucoup moins spécifique que celle du faisceau dorsal. Chaque cellule du noyau de relais du faisceau S.C.V. reçoit, en effet, des afférences Ib en provenance de groupes musculaires souvent très éloignés les uns des autres. Elles sont, d'autre part, puissamment influencées par les afférences d'origine cutanée et par diverses influences suprasegmentaires.

Leurs projections vestibulaires semblent également démontrées.

On connaît actuellement peu de chose sur les projections centrales du groupe Ib, bien que ses projections corticales aient été souvent inférées d'expériences indirectes.

En conclusion, si nos connaissances se précisent quant à l'organisation des voies parallèles variées qui alimentent en messages d'origine proprioceptive musculaire les boucles spinocérébelloréticulospinales, spinocérébellocorticospinales et spinocorticospinales, le mystère reste entier quant au contenu des informations transmises par ces diverses voies et quant à la signification fonctionnelle précise des régulations auxquelles elles contribuent à ces divers niveaux. Nous reviendrons à propos du cortex moteur sur l'identification de certains réflexes transcorticaux d'origine proprioceptive (voir p. 692).

AFFÉRENCES D'ORIGINE ARTICULAIRE

L'organisation des récepteurs articulaires (corpuscule de Pacini, terminaison de Ruffini) est aujourd'hui mieux connue (voir chap. II). Ces récepteurs se distribuent dans la moelle où ils participent, pour une part encore mal précisée, à l'organisation réflexe de l'activité motrice. Leur participation directe aux régulations de la tonicité posturale n'est pas clairement établie. Toutefois, il

ressort des travaux de Mc Couch, Deering et Ling (1951) qu'ils constituent la source principale des réflexes toniques d'origine cervicale. Ces réflexes persistent, comme on l'a vu, après labyrinthectomie. La dénervation et même la section des muscles cervicaux ne modifient pas les réponses toniques des membres aux rotations de la tête. Par contre, on peut abolir ces réactions ipsilatéralement par section du nerf cervical innervant les ligaments des trois premières vertèbres cervicales chez le chat. On peut également soupçonner le rôle postural des récepteurs situés dans les articulations des vertèbres thoraciques et lombaires (Bieber et Fulton, 1938; Floyd et Silver, 1955). Leur interaction avec les actions vestibulaires paraît démontrée, chez le chat, par les expériences de Gernandt et coll. (1957) sur le rôle renforçateur des manipulations des articulations de la patte sur les effets de la stimulation vestibulaire.

La projection cérébelleuse des afférences articulaires mise en évidence par Haddad (1953) a été confirmée. Elle emprunte le système de fibres grimpantes par la voie de l'olive inférieure et le système de fibres moussues par le canal du faisceau spinocérébelleux dorsal (Belcari et coll., 1974).

L'importante projection corticale de ces afférences (Skoglund, 1956; Mountcastle et coll., 1959) paraît toutefois les destiner à des contrôles plus élaborés des fonctions motrices. Cependant, l'abondance de leurs projections dans la formation réticulaire (Morin, 1953) ne doit pas faire exclure une intervention possible de ces afférences dans les régulations posturales fondamentales.

Burgess et Clark (1969) ont montré que 10 p. 100 seulement des afférents articulaires cheminent dans les colonnes dorsales puis dans les voies lemniscales, de pair avec les afférents cutanés jusqu'au VPL, ce qui valoriserait l'importance des voies extralemniscales projetant sur les noyaux centre-médian du thalamus, lesquels projettent à leur tour via la partie ventrale du VL sur le cortex moteur et via la partie latérocentrale du VA sur les secteurs associatifs pariétaux.

On retiendra, par ailleurs, l'association convergente récemment démontrée des afférences articulaires avec les afférences vestibulaires et musculaires au moins dans trois secteurs du système nerveux identifiés : au niveau des projections vestibulaires, au niveau de l'aire 3a corticale et au niveau de l'aire corticale vestibulaire 2V.

AFFÉRENCES D'ORIGINE CUTANÉE

La distribution polysynaptique de ces afférences dans les structures médullaires en fait un facteur important de modulation de l'état d'excitabilité des réseaux d'interneurones médullaires. Toutefois, le caractère phasique du fonctionnement des récepteurs cutanés et la nature flexogène de leurs effets généraux sur la motricité spinale semblent exclure leur participation directe au maintien des postures antigravitaires. Cependant, la réaction de support extéroceptive et la réaction magnétique, présentes chez l'animal décérébré, constituent des réactions préparatoires importantes au service des régulations de la posture antigravitaire. L'insensibilisation de la voûte plantaire, par anesthésie locale ou par le froid, entraîne des perturbations de l'équilibre et de la marche. On rappellera également que Haggbarth (1952) a montré que le pincement ou

l'étirement de la peau qui recouvre les muscles extenseurs, loin de donner lieu à la classique réaction de flexion, facilite, au contraire, la contraction de ces muscles (voir chap. IV).

Le rôle des afférents cutanés dans les régulations posturales a reçu jusqu'ici peu d'intérêt. On peut observer cependant qu'un chat dont on a emmaillotté le tronc en laissant ses membres et sa tête libres présente une curieuse ataxie locomotrice avec des pertes d'équilibre (Massion, 1974). D'après certaines observations récentes, la réponse musculaire de compensation à une charge brusquement ajoutée, réponse que l'on pouvait croire d'origine essentiellement proprioceptive, cesse après anesthésie limitée à la surface cutanée de contact (Merton, 1974).

Une interaction entre les afférents cutanés et les réflexes monosynaptiques lombaires, empruntant une boucle spinobulbospinale (SBS), a été mise en évidence par Shimamura et coll. (1967). Il a été récemment démontré (Magherini et coll., 1971) que le circuit n'était sollicité ni par les afférents Ia et II d'origine musculaire, ni par les afférents Ib d'origine tendineuse, mais seulement par les afférents cutanés et les afférents musculaires de seuil élevé (groupe III). Le rôle fonctionnel de ce circuit dans les régulations posturales reste à préciser.

Les afférents cutanés projettent également par la double voie des fibres grimpantes et moussues sur le cervelet (Eccles et coll., 1972).

AFFÉRENCES D'ORIGINE VISUELLE

On considère classiquement qu'elles ne sont pas indispensables au jeu normal des régulations posturales fondamentales, mais qu'elles interviennent par les perceptions de l'espace qu'elles suscitent et surtout par les liaisons conditionnées qu'elles contractent, dès le plus jeune âge, avec les afférences proprioceptives jouant le rôle d'excitant absolu. Aussi sont-elles rapidement aptes à réaliser des réactions de suppléance avantageuses (réflexe de redressement, réactions visuelles de placement). L'occlusion des yeux exagère généralement les oscillations spontanées du corps, chez le sujet normal; elle aggrave les troubles de la statique et de l'équilibre de l'ataxique locomoteur. Le fait qu'une labyrinthectomie bilatérale est généralement compatible avec une régulation posturale très satisfaisante souligne encore l'importance de la prise en charge de ces fonctions primitives par la vision.

Il a été démontré que la vision prend généralement le pas sur les informations kinesthésiques d'origine proprioceptive dans toutes les situations où elle est mise en conflit avec ces dernières (Gibson, 1966). Lee (1974) induit le déséquilibre de la station chez les sujets immobilisés soumis à une stimulation de la périphérie rétinienne par défilement d'un champ lumineux structuré. L'enfant qui commence à marcher est particulièrement sensible à cet effet et l'adulte en équilibre sur une barre étroite ne peut lui résister, le seuil de cette réaction étant pratiquement inférieur au seuil de perception du mouvement. Lee conclut à l'intervention de la vision comme le sens kinesthésique le plus sensible.

On signalera aussi le nouveau champ de recherches ouvert par l'étude des interactions oculomotrices au cours des réorganisations consécutives au déplacement prismatique du champ visuel. La vision du membre actif conduit

à une recalibration proprioceptive du membre concerné, qui est alors senti par le sujet comme occupant une autre position dans l'espace que celle qu'il occupe réellement (voir Paillard, 1974).

Dans la même ligne, on notera le courant d'intérêt nouveau pour l'étude des interactions oculovestibulaires avec mise en évidence d'un phénomène plastique d'adaptation dont les mécanismes neurophysiologiques peuvent être démontés (Gonshor et Jones, 1973; Robinson, 1974).

Les structures nerveuses impliquées

Comprendre la manière dont les afférences régulatrices de la posture s'organisent dans les structures nerveuses centrales pour évoquer les patterns ordonnés d'activités toniques, que nous venons de décrire, demeure une tâche difficile pour le physiologiste.

Les circuits nerveux se répartissent, s'imbriquent, tout au long du névraxe. La conception d'une hiérarchie céphalo-caudale des fonctions nerveuses a conduit à rechercher la localisation de ces circuits aux divers étages de l'organisation nerveuse.

L'étude du bilan des réactions qui disparaissent ou qui persistent, après section du névraxe à divers niveaux, a conduit le physiologiste à une tentative de systématisation de ces fonctions complexes. Toutefois, si la persistance d'une réaction typique peut permettre de conclure à l'intégrité des circuits qui la supportent, la disparition d'une réaction ne doit pas obligatoirement faire admettre l'interruption, par la section transversale, des circuits responsables de son expression. Elle peut tout aussi bien signifier la suppression d'influences facilitantes nécessaires à son extériorisation, ou encore son inhibition par libération d'une réaction antagoniste. La plus ou moins grande sévérité des états dits « de choc » qui suivent ce genre d'intervention traumatisante soulève, comme on le sait, des problèmes d'interprétation difficile. D'autre part, les phénomènes de sensibilisation qui apparaissent au niveau des structures déconnectées, chez les animaux chroniques dont on a pu assurer la survie, risquent également de vicier l'interprétation des observations recueillies en limitant leur portée explicative.

L'ANIMAL SPINAL

Nous renvoyons pour cette étude au chapitre IV.

A la dépression profonde et généralisée de l'activité, qui caractérise *l'état de choc*, succède la restauration progressive d'une activité réflexe suivant un ordre déterminé. Les réflexes cutanés en flexion réapparaissent tout d'abord dans les parties distales, puis proximales des membres. Les réactions nociceptives en flexion dominent alors le tableau fonctionnel. Elles peuvent, chez l'homme spinal (dont on sait aujourd'hui assurer la survie et la rééducation), évoluer en un véritable spasme de flexion (dû à l'action irritative d'escarres ou d'ulcérations). Toute stimulation, perdant alors son signe local, aboutit à une réaction généralisée s'irradiant à toute la moelle (réflexe de masse de Head et Riddoch, 1917).

Cet état significatif de la désorganisation des propriétés de distribution sélective des réseaux d'interneurones démontre la solidarité anatomique des neurones qui les composent. L'équilibre fonctionnel normal de cette structure suppose ainsi un harmonieux arrangement des coopérations et des compétitions synaptiques aux innombrables nœuds d'interactions de ces réseaux complexes.

La prépotence des réflexes nociceptifs en flexion sur les réflexes proprioceptifs en extension avait été démontrée par Sherrington (1906). Cette prépotence peut être rendue responsable de l'état d'hypotonie posturale de ces préparations (absence de réflexes myotatiques). On assistera progressivement à une reprise des régulations proprioceptives locales avec émergence des réflexes proprioceptifs d'extension corrélative d'une diminution des réponses en flexion. Lorsque l'équilibre tonique s'établit, réapparaissent des réponses alternées d'extension-flexion. Puis l'évolution se poursuit vers un état de dominance des réflexes myotatiques avec réapparition des réactions antigravitaires.

Les performances de l'animal spinal révèlent l'intégration, à ce niveau, d'une variété extrême de montages posturaux ou cinétiques qui représentent les pièces nécessaires à la construction d'édifices posturaux plus complexes : réflexe d'extension par pression de la voûte plantaire, réaction de soutien par étirement des fléchisseurs des orteils, réflexe d'extension croisée, coordination des quatre membres dans l'expression de figures posturales qui préfigurent les activités locomotrices, etc.

Les études de Sherrington sur la compétition, l'alliance, l'irradiation des réflexes avaient conduit à la conception de l'existence d'un réseau nerveux aux connexions anatomiques prédéterminées, mais dont l'activité variable pouvait dépendre, à tout instant, de l'organisation spatiotemporelle des activités synaptiques compétitives ou synergiques qui s'exercent à leur niveau.

Il est classique de considérer que l'intégration spinale est impuissante à permettre le maintien de la station, chez les chats ou chiens opérés, bien qu'un relèvement artificiel de l'état d'excitabilité centrale par des amphétamines (Maling et Acheson, 1946) puisse parfois conduire à des résultats partiels.

Pourtant les progrès réalisés dans les moyens d'assurer la survie des préparations spinales chroniques amènent à confirmer la possibilité, pour un chien à moelle sectionnée au niveau thoracique (Mc Couch, 1947), de récupérer, au bout de quelques mois la possibilité de passer de la position assise à la position érigée et de maintenir cette position quelque temps. On a pu également obtenir, chez l'homme, la station de traumatisé de la moelle à condition d'exercer, au niveau du creux poplité, une pression réflexogénique convenable (Kuhn, 1950); pourtant ces performances restent imparfaites, fragiles et sujettes à de brusques collapsus par prépotence d'une stimulation nociceptive.

En bref, on peut dire que les structures médullaires contiennent en puissance les circuits locaux régulateurs de la posture et l'ensemble des arrangements neuroniques qui permettent l'expression des montages posturaux de la station. Elles contiennent aussi tous les éléments organisateurs des chaînes d'activités complexes susceptibles de conduire à des performances parfois très élaborées.

La conception classique d'une perte de cette organisation de base au cours de l'évolution phylogénétique doit aujourd'hui être révisée à la lumière des surprenantes récupérations obtenues, chez l'homme spinal, grâce aux perfectionnements des méthodes de traitement et de rééducation.

Ces montages restent présents et disponibles au sein des structures spinales, plus ou moins masqués et plus ou moins dépendants pour leur extériorisation du jeu des influences suprasegmentaires. C'est la docilité de cette machinerie spinale aux commandes supérieures qui s'accroît avec le processus de ténocéphalisation.

L'ANIMAL DÉCÉRÉBRÉ

Comme le souligne Walsh (1959), « peu d'expériences sont aussi artificielles et aussi caricaturales que celles qui ont conduit à la démonstration de la rigidité de décérébration, mais peu d'observations ont été aussi riches d'informations nouvelles et aussi fécondes pour le progrès de nos connaissances ».

La section du tronc cérébral, entre les tubercules quadrijumeaux antérieur et postérieur, au-dessous du noyau rouge ou transrubrique, réalisée pour la première fois par Sherrington (1898), conduit à l'observation spectaculaire et devenue classique de la rigidité de décérébration.

L'attitude, souvent décrite, de l'animal décérébré (fig. VI-15) repose sur une exagération de l'activité tonique des muscles extenseurs antigravitaires. Elle réalise, par l'augmentation des réflexes d'étirement, une caricature de station.

On notera que la décérébration aboutit, chez certaines espèces arboricoles qui vivent suspendues et dont les muscles fléchisseurs sont normalement anti-gravitaires, à une attitude de flexion (Richter et Bartemeier, 1926; Britton et Kline, 1943). On a décrit des conditions similaires, chez l'homme, dans des cas de tumeurs mésoencéphaliques. L'extension des membres inférieurs est caractéristique de ces états de rigidité, mais la position des membres supérieurs peut être variable et a été décrite, suivant les cas, soit en flexion (Walshe, 1923; Davis, 1925), soit en extension et pronation (Wilson, 1920). Fulton (1955) a suggéré qu'un niveau strictement mésoencéphalique de la lésion conduisait à l'extension, alors qu'une lésion plus haute s'exprimerait par la flexion et serait donc préférable à une attitude de décortication.

L'animal décérébré ne se meut pas spontanément. Il peut, toutefois, placé correctement sur ses membres, demeurer dans cette attitude pétrifiée et facilement compromise, en tout cas difficilement assimilable à une station normalement maintenue. Couché sur le dos, il ne se redresse pas.

Tout se passe comme si cette opération amenait un remaniement de l'organisation spinale en faveur des réflexes d'extension avec une réduction concomitante des réflexes nociceptifs en flexion.

Cette exagération des mécanismes posturaux offre un terrain remarquablement favorable pour la mise en évidence des diverses figures réflexes inscrites dans les structures médullaires : coordination segmentaire et intersegmentaire des réactions posturales, réflexes labyrinthiques et réflexes toniques cervicaux peuvent faire l'objet d'un démontage précis sur le fond de rigidité tonique de l'animal décérébré.

Toutefois, comme Rademaker (1935) l'a justement remarqué, les réactions de soutien véritable qui impliquent, pour la fixation des articulations, une co-participation des extenseurs et des fléchisseurs et dont le rôle est fondamental dans les mécanismes de maintien de la station normale, font ici défaut.

Les réflexes proprioceptifs d'équilibration, les réactions correctrices posturales des extrémités, les réflexes de redressement sont également absents, comme l'est la réaction de support extéroceptive.

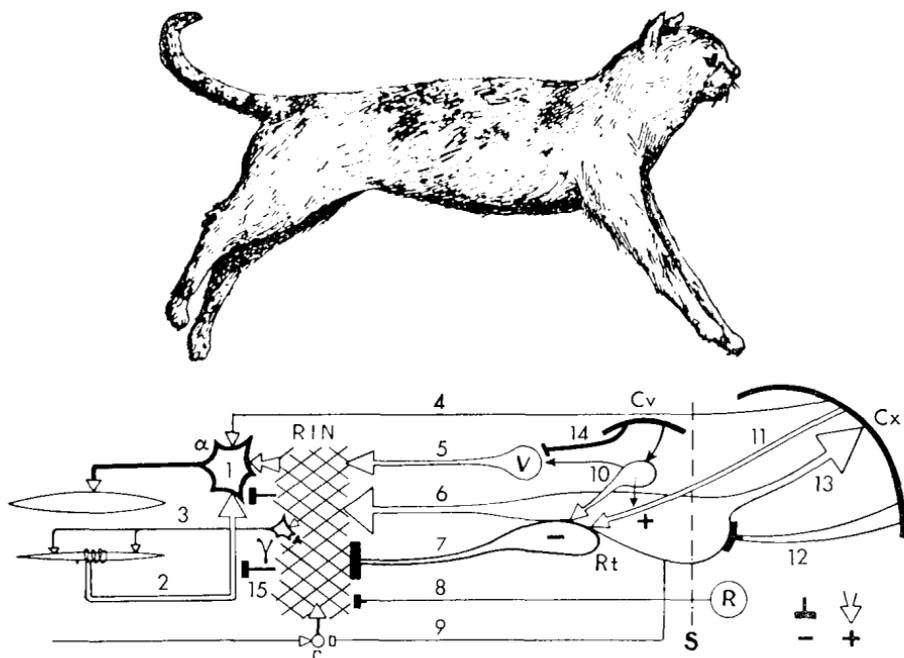


FIG VI-15. — Rigidité de décérébration.

En haut : Attitude du chat après section du tronc cérébral entre les tubercules quadrijumeaux. On notera l'hyperextension de la nuque, de la queue et des membres.

En bas : Quelques mécanismes impliqués dans le contrôle de l'activité des moto-neurons alpha (1).

Actions facilitatrices (flèches a) des afférences primaires du fuseau (2) sous le contrôle des efférences γ (3) et des contrôles présynaptiques (15). b) des efférences pyramidales (4) et des actions du réseau d'interneurones (RIN) elles-mêmes modulées par les actions tonigènes exercées par les noyaux vestibulaires (5) et par les systèmes réticulospinaux (6).

Actions inhibitrices (traits) exercées principalement par les formations réticulaires bulbaires (7), par le noyau rouge (8) et par un contrôle des relais sensoriels du premier ordre (r) (9).

Le cervelet freine l'activité vestibulaire (14) et active les formations réticulaires bulbaires et pontiques (Rt + et -) (10).

Le cortex (Cx) active les formations réticulaires bulbaires (11), inhibe les formations réticulaires pontiques (12) mais se trouve en retour activé par ces dernières (13).

La rigidité résulte de la section du tronc cérébral en S.

(D'après POLLOCK et DAVIS, 1930.)

En fait, cette préparation artificielle semblerait n'avoir d'autre signification que celle d'un véritable spasme d'extension, « homologue du spasme en flexion des préparations spinales ». Elle témoigne, comme ce dernier, d'un déséquilibre profond de l'état d'excitabilité médullaire. Aussi le défaut de certaines réactions fondamentales ne peut, en aucun cas, autoriser à conclure à leur absence à ce niveau.

VUES CLASSIQUES SUR LE DÉTERMINISME DE LA RIGIDITÉ DE DÉCÉRÉBRATION

La section des racines postérieures fait immédiatement disparaître la rigidité dans les muscles désafférentés. Celle-ci est donc le résultat d'une hyperactivité du réflexe myotatique et peut être considérée comme une exagération des influences dynamogéniques qu'exerce normalement la boucle gamma sur les structures centrales. Tel est le fait de base qui a orienté les travaux de la période post-sherringtonienne, après la découverte du rôle des formations réticulaires du tronc cérébral et la mise en évidence des contrôles fusimoteurs de l'émission proprioceptive d'origine musculaire.

La rigidité de décérébration se présente comme un phénomène de libération causé par l'interruption d'influences descendantes normalement inhibitrices du réflexe myotatique. Une irritation au niveau de la lésion ne peut être invoquée à son origine car elle persiste indéfiniment sur les préparations chroniques (Bazett et Penfield, 1922). Le niveau de la lésion paraît critique en ce sens qu'un petit déplacement de la section en direction céphalique n'entraîne plus de rigidité. Keller (1945) a montré, sur le chien, qu'en direction caudale la lésion doit être plus haute que le pont pour être efficace, alors que Sprague et Chambers (1953) ont observé sur le chat que cette section reste efficace lorsqu'elle est faite aussi basse que la partie rostrale du corps trapézoïde en conservant les noyaux fastigiiaux du cervelet et ceux de Deiters.

Sherrington, dès 1898, avait éliminé l'hypothèse d'une intervention du tractus cortico-spinal dans ce phénomène. En effet, la section unilatérale du tronc cérébral conduit à une rigidité ipsilatérale.

Il est tout à fait surprenant de constater combien reste grande notre ignorance des mécanismes de cet important phénomène dont l'étude, malgré de nombreuses recherches, a relativement peu progressé depuis les analyses initiales de Sherrington, comme a peu progressé notre connaissance de la physiopathologie des états rigides chez l'homme.

L'équilibre normal de l'état d'excitabilité de la moelle résulte du jeu compétitif d'influences facilitantes et frénatrices qu'exercent sur elle les structures suprasegmentaires. La rigidité peut s'expliquer par une rupture de cet équilibre au profit des influences facilitatrices. Diverses hypothèses ont été avancées qui ont conduit à rechercher les influences inhibitrices susceptibles d'être exclues par la section mésencéphalique et les influences facilitatrices qu'elles ménagent.

Influences inhibitrices. — L'exclusion du noyau rouge avait été invoquée par Rademaker (1926) comme source essentielle de la levée d'inhibition qu'exerce normalement cette structure sur la motricité spinale. Elle permet d'expliquer la disparition du phénomène de rigidité pour les sections légèrement plus rostrales épargnant cette structure. Les tentatives de confirmation de cette

hypothèse ont donné lieu à des résultats contradictoires. La structure est anatomiquement complexe et les expériences précises de destruction localisée ou de stimulation dans cette région ne sont pas commodes. On s'accorde néanmoins, aujourd'hui, à ne pas reconnaître aux voies rubrospinales un pouvoir d'inhibition tel que sa levée puisse justifier les effets spectaculaires de la rigidité de décérébration.

Par contre, la découverte par Magoun et Rhines (1946), dans la région médioventrale du bulbe, d'une formation aux actions inhibitrices puissantes sur la motricité spinale apporte un élément d'interprétation nouveau et capital. Ces actions empruntent une voie rapide réticulospinale, cheminant dans la partie la plus ventrale du faisceau ventrolatéral.

La nature tonique du système réticulospinal inhibiteur peut être déduite des expériences d'ablation de l'aire 4s chez les primates et du lobe antérieur du cervelet chez les carnivores. Les voies de projection réticulaire de ces deux structures sont bien identifiées. Magoun et Rhines (1946) n'hésitent pas à invoquer un arrêt de la décharge tonique de la réticulée inhibitrice dans les actions spastiques. On pourrait alors être tenté d'attribuer les phénomènes de rigidité à une interruption des influences cortico-réticulaires renforçatrices de l'activité réticulaire inhibitrice. Aussi séduisante soit-elle, cette explication ne nous permet cependant pas de comprendre pourquoi une section mésencéphalique légèrement plus rostrale à la ligne transrubrique ne produit plus de rigidité bien qu'elle continue de supprimer l'accès aux formations réticulaires de ces voies d'origine corticale.

Les travaux modernes ont explicité la persistance d'une inhibition tonique de décérébration, s'exerçant à partir de la réticulée inhibitrice bulbaire par des voies cheminant dans la partie dorsale du faisceau latéral descendant de la moelle (Holmquist et Lundberg, 1959). Cette inhibition tonique s'exercerait sur les afférents flexogènes du groupe II et sur les afférents du groupe Ib, d'une part par inhibition présynaptique et, d'autre part, par contrôle de la perméabilité du réseau d'interneurones à travers lequel ces influences s'exercent sur les motoneurones (Lundberg, 1967).

Influences facilitantes. — Les actions toniques facilitatrices qu'exerce le noyau de Deiters, par la voie vestibulospinale, sont bien démontrées, tant par les expériences de destruction que par celles de stimulation.

Magnus (1926) y voyait la source essentielle de la dynamogénie des fonctions spinales. De fait, la destruction bilatérale des voies labyrinthiques diminue notablement la rigidité de décérébration. Schreiner, Lindsley et Magoun (1949) ont, d'autre part, clairement démontré qu'une section du tegmentum au niveau pontobulbaire, qui épargne les noyaux et les voies vestibulaires, s'accompagne d'une diminution spectaculaire des réflexes myotatiques. Cette observation plaide, évidemment, en faveur du rôle important que jouent les influences descendantes de la formation réticulée facilitatrice dans ces phénomènes de dynamogénie.

Il s'avère, en effet, comme Sprague et Chambers (1957) et Gernandt (1953) l'ont montré, que les effets vestibulospinaux s'exercent principalement par le canal d'une voie vestibuloréticulospinale. Ces actions contribuent de

manière importante au maintien de l'activité tonique des formations réticulaires. On connaît, d'autre part, les voies rapides réticulospinales facilitatrices qui empruntent la portion latérale du faisceau réticulospinal latéroventral.

Une rigidité « vestibulaire » de décérébration de type alpha peut être mise en évidence dans les membres antérieurs désafférentés après transection trans-brachiale de la moelle (Frankstein et coll., 1970) et lésion du globe antérieur du vermis cérébelleux. La composante labyrinthique de l'hypertonie d'extension est alors dégagée de l'inhibition de Schiff-Sherrington et de celle émanant du cervelet. La nature vestibulaire de la rigidité ainsi obtenue est démontrée par sa disparition après section du nerf VIII (Stella, 1955).

Granit et Kaada (1952) ont, par ailleurs, obtenu par stimulation de cette formation une activation sélective de la boucle gamma. La rigidité de décérébration qui supprime l'interruption de cette boucle facilitatrice par section des racines dorsales peut, nous l'avons vu, être interprétée comme une hyperactivité des motoneurons gamma. Or ces derniers sont également contrôlés par la réticulée inhibitrice et on peut invoquer à l'origine de leur hyperactivité une rupture dans la balance de ces influences.

En ce qui concerne la prédominance de ces effets dans les muscles extenseurs, on peut invoquer l'antagonisme d'effets des stimulations réticulaires observé par King, Minz et Unna (1955) sur le réflexe massétérin (de type myotatique et monosynaptique) et sur le réflexe linguomaxillaire (de type extéroceptif et polysynaptique). Ces résultats ont été confirmés par Hugelin (1955) chez le chat curarisé et sur les préparations d'encéphale isolé. Comme la stimulation électrique, les injections intraveineuses d'adrénaline ou une inhalation de CO₂, connues pour exalter l'action réticulaire, mettent en évidence le même antagonisme d'action sur les réflexes monosynaptiques et polysynaptiques. L'inhibition des réflexes polysynaptiques résulterait, d'autre part, comme l'ont montré Hugelin et Dumont (1960), d'un blocage des neurones sensoriels de deuxième ordre interposés sur les circuits centraux.

Ce blocage des voies sensorielles apparaît, en tout état de cause, comme une fonction importante de l'activité réticulaire. C'est à la suppression de ce contrôle, corrélativement à celle des actions renforçatrices de l'activité de la boucle gamma, qu'il faut probablement attribuer la dominante des actions flexogènes polysynaptiques qui caractérise les premiers signes de la récupération de l'activité médullaire des animaux spinaux.

Si ces interprétations sont valables, il faudrait attribuer au faisceau réticulospinal un rôle particulièrement important dans l'expression des phénomènes de spasticité. Walsh (1959) souligne, à ce propos, que la myélinisation de cette voie est tardive, ce qui pourrait expliquer que les effets consécutifs à des lésions corticales survenues par traumatisme à la naissance ne deviennent apparents que plus tard (Kennard, 1940).

En résumé, on considère classiquement la rigidité de décérébration, qui se traduit par une exagération des réflexes myotatiques des muscles antigravitaires, comme le résultat d'une hyperactivité de la boucle gamma corrélatrice d'une dépression des réflexes polysynaptiques à expression flexogène. Elle apparaît comme le résultat d'un déséquilibre dans les influences toniques compétitives

qu'exercerait la formation réticulaire du tronc cérébral sur la motricité spinale. Toutefois, l'importance sur le déclenchement de ce phénomène du siège de la lésion dans une région située à la hauteur du noyau rouge continue de poser un problème curieusement encore non résolu.

Conceptions récentes

Peu de travaux réellement systématiques ont été consacrés depuis une quinzaine d'années à l'étude du déterminisme de la rigidité de décérébration. Deux revues récentes (Wiesendanger, 1972; Matthews, 1972) se sont efforcées de faire le point sur cette déroutante question à la lumière de nos connaissances actuelles.

Matthews souligne le polymorphisme des manifestations de la rigidité, qui est loin d'apparaître dans la littérature comme un phénomène de tout ou rien uniforme et stéréotypé. Il met en garde contre une simplification excessive des mécanismes impliqués et envisage successivement les divers facteurs susceptibles d'intervenir.

L'hyperactivation des motoneurones alpha est évidemment toujours associée à l'état de rigidité. Cette hyperactivation, lorsqu'elle subsiste après section des racines dorsales, peut être attribuée soit à un déséquilibre des influences intersegmentaires qui s'exercent au niveau spinal, soit à une perturbation des influences suprasegmentaires sur les structures spinales.

Le phénomène de Schiff-Sherrington est un exemple du premier type (effets d'une section basse de la moelle sur l'excitabilité des segments rostraux). Pompeiano (1960) a montré qu'il s'agissait là d'une rigidité de type alpha.

La classique rigidité « anémique » de Pollock et Davis (1927), obtenue par ligature des artères basilaires, qui inactive le cervelet et les structures du cerveau antérieur par défaut d'irrigation, a constitué le prototype de la rigidité alpha du second type.

Matthews indique que le diagramme tension-longueur du muscle dont toutes les unités sont activées laisse prévoir qu'un muscle raccourci au maximum peut présenter à l'étirement passif un accroissement mécanique de tension indistinguishable myographiquement d'un réflexe myotatique, alors qu'il n'en est rien et qu'il s'agit d'un « pseudoréflexe d'étirement ».

L'hyperactivation des motoneurones gamma est classiquement considérée comme responsable de la rigidité sherringtonienne. Mais le test de la section des racines dorsales est ici trop ambigu pour en administrer la preuve. L'hyper-activité efférente fusimotrice doit être démontrée, à tout le moins par son critère indirect d'accroissement d'émission des afférences fusoriales. Ce qui est effectivement le cas dans ce type de rigidité et ce qui se trouve en outre confirmé par les effets sélectivement dépresseurs sur la fusimotricité de la chlorpromazine (Henatsch et Ingvar, 1956), soit par les effets bloquants des fibres efférentes gamma par la procaine (Matthews et Rushworth, 1957), soit encore par les effets dépresseurs de la sensibilité dynamique et statique des fuseaux par la diméthothiazine (Maxwell et Rhodes, 1970).

Autrement dit, l'hypothèse d'une rigidité « gamma » paraît ici plausible.

Cependant, et comme Granit l'avait déjà souligné, la présence d'une importante activité fusimotrice spontanée peut être observée sans manifestation de rigidité. De plus, les effets d'une vibration musculaire, qui sollicite massivement les afférences Ia, ne provoquent pas sur l'animal spinal le réflexe tonique vibratoire observable sur la préparation décérébrée. Autrement dit, le volume des afférences Ia et, par suite, l'hyperactivité fusimotrice qui la provoque, ne peuvent être tenus pour seuls responsables de la rigidité de décérébration.

Une autre difficulté, soulignée par Matthews, tient au fait que si l'on tient compte, comme il est démontré, de ce que la fusimotricité statique est dominante chez le chat décérébré, celle-ci devrait solliciter les afférences du groupe II dont les effets sur les motoneurons extenseurs devraient contrebalancer les influences facilitantes du groupe Ia. D'autres facteurs doivent alors être invoqués.

Les contrôles suprasegmentaires de la perméabilité des interneurons médullaires — Matthews et Wiesendanger évoquent les nombreux circuits de contrôle des voies réflexes maintenant identifiées au niveau médullaire. On peut, entre autres, envisager comme susceptibles de se traduire par une hyperactivation des motoneurons :

l'ouverture des voies polysynaptiques de l'excitation autogénique Ia,

la fermeture des voies d'expression de l'inhibition autogénique des afférences du groupe II (Matthews croit aussi à la possibilité d'une action facilitante du groupe II suivant l'état d'excitabilité du réseau d'interneurones),

le contrôle des interneurons inhibiteurs des circuits du groupe Ib,

le contrôle des actions inhibitrices récurrentes des circuits de Renshaw,

le blocage des actions flexogènes d'origine nociceptive, généralement associées aux interventions opératoires périphériques (ces effets en fait sont minimisés sur l'animal entier simplement décérébré),

la levée de l'inhibition qui contrôle les afférences à leur entrée dans la moelle.

Ainsi « l'hyperactivité gamma » n'apparaît que comme l'un des nombreux mécanismes susceptibles de se traduire au niveau de la voie finale commune par une hyperactivité des motoneurons. C'est précisément la pluralité des déterminismes possibles de ces états de rigidité qui rend si difficile l'interprétation des expressions pathologiques de la spasticité et de la rigidité pathologique chez l'homme [voir à ce sujet la mise au point de Wiesendanger, 1972].

L'ANIMAL DÉCÉRÉBELLÉ

Nous renvoyons pour son étude au chapitre VII

Le rôle du cervelet dans les régulations posturales est bien indiqué par les résultats des *ablations* partielles ou totales de ces structures. Les atteintes du lobe flocculonodulaire, comme celles de toute la région vermiennienne médiane qui projette sur les noyaux fastigiaux, s'accompagnent de troubles du maintien de l'équilibre. Toutefois, les troubles résiduels consécutifs à de telles interventions sont relativement peu importants. Le redressement, la station, l'équilibration, bien qu'altérés (principalement dans leurs composantes cinétiques) sont assurés de manière suffisante.

La topectomie, l'inactivation fonctionnelle par le froid ou l'anémie par ligature des artères basilaires (Pollock et Davis, 1927) du lobe antérieur du cervelet entraînent une exagération du tonus des extenseurs et de la rigidité de décérébration lorsqu'elle existe. Elles provoquent une paralysie du système gamma (Granit, Holmgren et Merton, 1955). Dans ces préparations, qui manifestent une rigidité de type alpha, les influences facilitatrices descendantes d'origine réticulaire atteignent directement les motoneurones alpha. Une désafférentation complète des membres ne fait pas disparaître ce type de rigidité. Granit a suggéré que cette distribution des influences descendantes sur les motoneurones gamma et alpha pourrait représenter un des aspects les plus importants des régulations cérébelleuses mais les travaux récents ne confirment que partiellement cette hypothèse.

Les expériences de *stimulation* ont confirmé le rôle prépondérant des régions vermiennes et des noyaux fastigiaux dans les fonctions tonicoposturales.

La stimulation du lobe antérieur médian entraîne une réduction de la rigidité de décérébration. Granit et Kaada (1952) ont montré que l'émission sensorielle des fuseaux se trouvait diminuée par stimulation de la partie vermienne du lobe antérieur, augmentée par contre par la stimulation de ses parties latérales.

L'existence d'un phénomène de rebond d'activité consécutif à l'inhibition cérébelleuse avait, depuis longtemps, fait soupçonner l'éveil simultané, par la stimulation, de deux processus antagonistes. Sprague et collaborateurs (1957) ont pu montrer que les actions inhibitrices du tonus d'extension empruntent la partie antérolatérale des noyaux fastigiaux. La destruction bilatérale de ces noyaux donne des effets similaires à ceux d'une ablation du lobe antérieur, mais une lésion unilatérale entraîne une hypertonie en flexion unilatérale et en extension controlatérale.

L'hypotonie, qui fait classiquement partie de la symptomatologie cérébelleuse chez l'homme, pourrait s'expliquer par le grand développement pris par les régions latérales chez les primates et chez l'homme, régions dont la stimulation donne des effets antagonistes à ceux des régions médianes qui prédominent, par contre, chez le chien et le chat.

L'étude microphysiologique des connexions cérébello-réticulaires (Moruzzi, 1949) a révélé l'abondance et l'extrême complexité des contrôles qu'exerce le cervelet sur les unités de cette formation. Mollica, Moruzzi et Naquet (1953) ont observé, par exemple, que les unités bulbaires appartenant au système inhibiteur et spontanément actives sur des préparations décérébrées cessaient toute activité après décérébellation.

Le cervelet, et plus spécialement ce qu'on s'accorde à considérer comme « paléocervelet », paraît s'inscrire dans le circuit de régulation de l'activité réticulaire. Ce circuit est principalement alimenté par les afférences proprioceptives d'origine musculaire et vestibulaire qui se projettent sur les régions vermiennes par la voie des faisceaux latéraux direct et croisé de la moelle, mais il est également soumis aux contrôles d'afférences extéroceptives d'origines diverses qui se projettent sur ces structures. Ces dernières projettent elles-mêmes

leurs efférences par les noyaux fastigiaux sur les innombrables éléments du réseau d'interneurones bulbomésencéphalique où s'organise le jeu des commandes descendantes régulatrices de la posture.

Toutefois, Pompeiano a avancé l'hypothèse que la suppression brutale de la rigidité d'extension induite par la stimulation du vermis cérébelleux du lobe antérieur pourrait être attribuable non pas, comme on l'admettait classiquement, à une action cérébellofastigioréticulaire sur la région inhibitrice de la formation réticulée, mais plutôt à l'inhibition par le cervelet des actions tonogéniques puissantes exercées par le noyau de Deiters et, de manière monosynaptique, sur les motoneurones extenseurs (Pompeiano, 1967) et sur les fusimotoneurones statiques de ces mêmes muscles. On connaît, par ailleurs, l'existence d'un contrôle inhibiteur direct des cellules de Purkinje sur le noyau vestibulaire et sur le noyau fastigial, contrôle qui facilite par une voie fastigio-vestibulospinale la motricité gamma statique des muscles extenseurs.

L'ANIMAL MÉSENCÉPHALIQUE

La section du tronc cérébral plus rostral par rapport au tubercule quadrijumeau antérieur libère la préparation de l'attitude pétrifiée consécutive aux sections plus caudales. Le mouvement devient possible et une série de réactions séquentielles apparaissent alors.

L'animal thalamique (privé de cortex) se redresse spontanément, assure son équilibre, ajuste sa posture à la surface d'appui, il marche. Toutefois, les réactions visuelles de positionnement de la tête (Magnus, 1924) et des membres (placement, sautellement latéral) font défaut.

Magnus et De Klejn, qui furent les premiers à analyser les composantes des réactions de redressement, signalèrent leur absence chez l'animal décérébré et n'hésitèrent pas à attribuer aux structures mésencéphaliques supérieures la responsabilité de leur accomplissement. Rademaker (1926) affirma même la nécessité d'une intégrité du noyau rouge et des voies rubrospinales pour leur achèvement correct. Les recherches récentes n'ont pas confirmé cette assertion (voir Jung et Hassler, 1960).

Maling et Acheson (1946) ont pu, sous l'action stimulante des amphétamines sur un chat décérébré à section ponto-bulbaire, obtenir les éléments essentiels d'une réaction de redressement qui, sous l'action de la même drogue, peut même être amorcée chez le chat spinal (fig. VI-16). Cette observation montre encore, s'il en est besoin, les difficultés d'interprétation des expériences de section du tronc cérébral.

Shik et coll. (1966 *a* et *b*) ont identifié dans la région du noyau cunéiforme (coordonnées Horsley Clarke P₂L₄H₀) un « centre locomoteur » dont la stimulation électrique déclenche l'activité rythmique coordonnée des quatre membres; celle-ci prend l'allure d'une activité locomotrice parfaitement coordonnée si les pattes de l'animal sont disposées sur un tapis roulant. Le rythme même de l'automatisme locomoteur peut être modifié par l'intensité de la stimulation (nous reviendrons page 617 sur cet intéressant problème).

Les observations de Gamper (1926) sur des anencéphales humains qui survécurent quelques mois situent sans doute, de manière très correcte, les performances motrices dont est capable un système nerveux privé de son cortex et de ses structures basales (striatum et pallidum).

Les réflexes d'origine labyrinthique et nucale sont parfaitement présents. Des mouvements de poursuite de la tête peuvent être déclenchés par attouchements des lèvres. Les mouvements instinctifs de succion, de bâillement sont

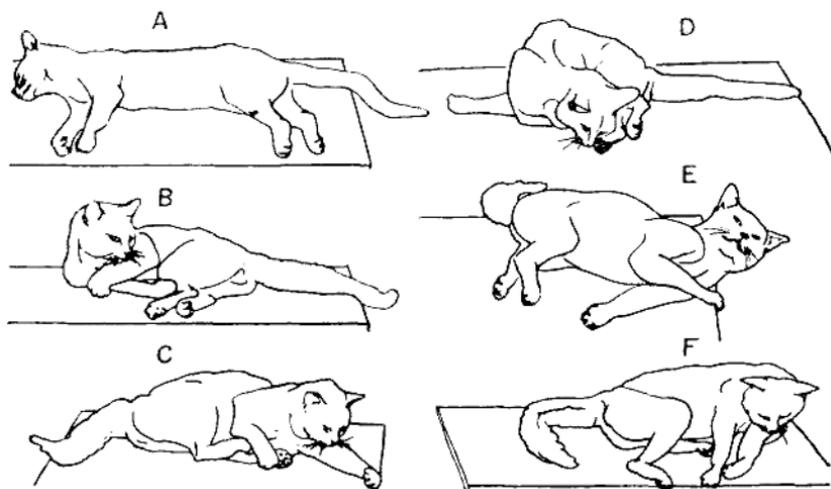


FIG. VI-16. — Réflexe de redressement.

Attitude typique du chat décérébré par section basse (A). Après injection d'amphétamine, tentative de redressement de l'animal avec les postures intermédiaires (B à F).

(D'après MALING et ACHESON, 1946.)

normaux. Ces sujets présentent également des alternances périodiques de veille et de sommeil. Toutefois, et ce fait est particulièrement significatif, l'activité spontanée est absente et il faut des stimulations cutanées très vives et probablement douloureuses pour déclencher une activité orientée de ces sujets. Ces faits sont confirmés par les observations de Monnier et Willi (1953) sur des cas analogues et parfois plus sévèrement touchés encore (anencéphales ponto-bulbaires). On notera cependant chez ces sujets l'absence d'une rigidité de décérébration en extension avec, par contre, une hypotonie en flexion, alors que la préservation du pallidum dans quelques cas décrits par Gamper s'accompagnait d'une hypertonie préjudiciable à l'extériorisation des activités sous-jacentes.

*
* *

En conclusion, les réactions géotropiques de l'organisme reposent sur un édifice harmonieusement intégré de *réactions locales* à détermination principalement proprioceptive et de *réactions d'ensemble* où le positionnement de

la tête tient un rôle hégémonique et pour lesquelles les informations labyrinthique et cervicale d'origine articulaire fournissent les éléments essentiels. L'efficacité de ces réactions, pratiquement toutes présentes au niveau spinal, et leur organisation en séquences capables de conduire aux performances du redressement, de l'équilibre et de la station demandent la présence des formations ponto-mésencéphaliques.

Ces régulations se consomment, en effet, pour la plupart dans des circuits médullaires sélectivement organisés au sein des réseaux d'interneurones médullaires. Les formations réticulaires bulbo-ponto-mésencéphaliques sont à considérer comme leurs homologues fonctionnelles dans cette partie du tronc cérébral. C'est à leur niveau que se réalisent les synthèses organisatrices et unificatrices qui confèrent à l'activité posturale antigravitaire sa signification fonctionnelle précise.

L'ACTIVITE POSTURALE DIRECTIONNELLE

L'organisme vigile réagit aux sollicitations changeantes du milieu qui l'entoure. Cette activité peut rester indécise, aléatoire, purement exploratrice jusqu'à ce que l'éveil de l'attention, par un stimulus significatif, déclenche une mise en position de la tête et du corps en direction de la source de stimulation et prépare la réponse motrice orientée.

Ces réactions de positionnement directionnel vont se construire sur les architectures posturales des réactions antigravitaires et les soumettre aux remaniements qu'exige la situation. Leur étude est encore insuffisamment avancée pour permettre une systématisation satisfaisante des mécanismes physiologiques qui sous-tendent ce type d'activités que Pavlov avait déjà regroupées sous le nom de « réflexes d'orientation » en soulignant ainsi leur unité fonctionnelle.

Trois moments successifs, le plus souvent solidaires, peuvent être isolés pour les besoins de l'analyse dans ces réactions de positionnement directionnel : *l'immobilisation attentive*, précurseur et accompagnateur de *l'orientation spécifique de la tête et du corps*, elle-même nécessaire aux *positionnements des organes sensoriels et des segments mobiles* du corps qui assureront la projection du mouvement dans l'espace en direction de l'objectif choisi.

Immobilisation attentive

La brusquerie d'apparition d'un stimulus a sur l'activité des organismes un effet très général tendant à une suspension de l'activité en cours et qu'on décrit généralement comme une réaction d'alarme, de surprise, qui fait le plus souvent place à une activité exploratrice systématique. C'est ce qui correspond chez l'homme à l'éveil de l'attention sensorielle, avec son attitude motrice d'accompagnement caractéristique.

Une série d'observations convergentes faites sur des animaux munis d'électrodes implantées dans des conditions chroniques est venue corroborer

certains résultats obtenus sous anesthésie dans des conditions opératoires, apportant ainsi quelques lumières sur les structures nerveuses centrales impliquées dans le contrôle de cette réaction.

EXPÉRIENCES DE STIMULATION

a) OBSERVATIONS SUR DES ANIMAUX VIGILES, LIBRES DE LEURS MOUVEMENTS. — On peut obtenir, chez l'animal chronique équipé d'électrodes implantées, par stimulation de diverses régions corticales et sous-corticales, un changement de comportement qu'on a décrit sous des noms variés : réaction d'alarme, d'arrêt, d'exploration, d'attention, d'éveil, etc. Les régions à partir desquelles ce genre d'effets peut être obtenu se localisent le plus significativement dans la partie médiane du cortex orbitofrontal et du gyrus cingulaire. Les activités en cours paraissent cesser dès le début de la stimulation. Si l'animal marche, par exemple, il s'arrête brusquement; s'il est en train de prendre sa nourriture, il relève la tête. Toute son attitude exprime l'alerte sensorielle souvent associée à une nuance de surprise, d'inquiétude, voire d'anxiété lorsqu'on augmente l'intensité de la stimulation (Gastaut et coll., 1953). L'animal redresse la tête, ouvre les yeux et ses pupilles se dilatent ; il a des mouvements rapides d'orientation des pavillons de l'oreille et des mouvements de recherche de la tête et des yeux en direction habituellement controlatérale par rapport aux sites de la stimulation. Cette activité peut se prolonger dans une véritable activité d'exploration qui se traduit par un mouvement circulaire du côté opposé à celui stimulé. Au cours de la stimulation, l'animal semble répondre de manière adaptée aux sollicitations de l'entourage. Cependant, dans certains cas et pour certaines intensités de stimulation, l'animal se fige et semble isolé du monde extérieur, reste sans réaction, son attention paraissant « ailleurs ».

De semblables effets ont été observés chez le chat aussi bien que chez le singe à partir de régions localisées principalement dans le gyrus supérieur du lobe frontal, les régions rhinencéphaliques, le cortex frontal intermédiaire (aires oculogyres), les régions sensorimotrices et les régions para-occipitales.

A un niveau sous-cortical, des comportements d'éveil de même nature ont été obtenus à partir de stimulations portant sur les régions hypothalamiques périfornicales et postérieures, les noyaux thalamiques dorsomédians et antérieurs. De même, la stimulation des formations réticulaires mésencéphaliques et thalamiques conduit, sur l'animal chronique, à des réactions d'éveil comportemental caractérisées qui ont été souvent décrites.

b) OBSERVATIONS SUR DES ANIMAUX ANESTHÉSIÉS. — L'expérimentation sur des préparations anesthésiées donne évidemment des résultats beaucoup moins explicites. Cependant la stimulation des régions à partir desquelles un éveil comportemental peut être obtenu chez l'animal chronique permet d'observer une suspension des mouvements spontanés et une inhibition des mouvements respiratoires (Kaada, 1960). Cet arrêt des mouvements qui ne s'accompagne pas d'une défaillance du tonus musculaire peut, sans doute, être considéré comme une des composantes importantes des réactions d'immobilisation attentive. On peut également noter qu'on obtient chez l'animal anesthésié,

à partir des mêmes régions, des dilatations pupillaires, des relèvements de la pression artérielle et une facilitation des mouvements provoqués par stimulation électrique du cortex moteur.

EXPÉRIENCES DE DESTRUCTION

Les réactions d'éveil qui sont évoquées à partir du cortex cingulaire persistent après la destruction bilatérale d'une série de structures néo et paléo-corticales. Par contre, elles sont abolies par des lésions de la partie basale antérieure de la capsule interne et par destruction des noyaux intra-laminaires du thalamus. Ces faits suggèrent l'implication directe du système réticulaire thalamique dans l'expression de cette réaction d'éveil à point de départ cortical.

En conclusion il paraît intéressant de souligner que la plupart des aires corticales à partir desquelles ces réactions d'éveil peuvent être déclenchées sont localisées dans le voisinage immédiat des aires de projections sensorielles correspondantes (olfactive, auditive, visuelle et sensorimotrice). Toutes ont, d'autre part, le caractère commun de déclencher, lorsqu'on les stimule, des mouvements d'exploration controlatérale par rapport aux sites de stimulation. Ce qui semble bien donner à ces montages moteurs la signification fonctionnelle précise d'un dispositif de positionnement directionnel.

Mise en position de la tête et du corps par rapport aux sources extéroceptives de stimulation

Succédant à la suspension d'activité révélatrice de l'état d'alerte et souvent même masquant, par la précocité de son déclenchement, cette première phase, apparaissent les signes d'une réaction franchement orientée de la tête et du corps, destinée à favoriser la réception sensorielle et à préparer la réaction motrice adaptée.

Nombreuses sont les structures nerveuses centrales, corticales ou sous-corticales, dont la stimulation entraîne ce type de réaction adverse ou contra-versive qui implique, pour son exécution, tout un remaniement des montages posturaux de la station.

Des expériences de stimulation et de coagulation de Hess (1957), réalisées par électrodes implantées sur des chats libres de leurs mouvements, ont apporté des données nouvelles d'une grande importance pratique et théorique sur la localisation des structures nerveuses aptes à contrôler ces attitudes d'orientation. Une stimulation localisée de basse fréquence (8 par seconde) par électrode monopolaire conduit, en effet, à imposer à l'animal des déviations complètes des yeux, de la tête et du corps. Des déviations s'organisent suivant les régions stimulées dans les trois plans de l'espace frontal, horizontal et sagittal. Elles sauvegardent les régulations essentielles de l'équilibre du corps.

1) DANS LE PLAN FRONTAL. — Un mouvement saccadé de rotation des yeux, puis de la tête et du corps de l'animal autour de son axe longitudinal se

produit en direction du côté stimulé. Si la stimulation est poursuivie, l'animal perd son équilibre, roule sur le dos, se redresse et recommence, amorçant un véritable mouvement de tonneau (voir fig. VI-17).

Ces mouvements débutent par les déviations oculaires qui persistent seules sur la préparation encéphale isolé.

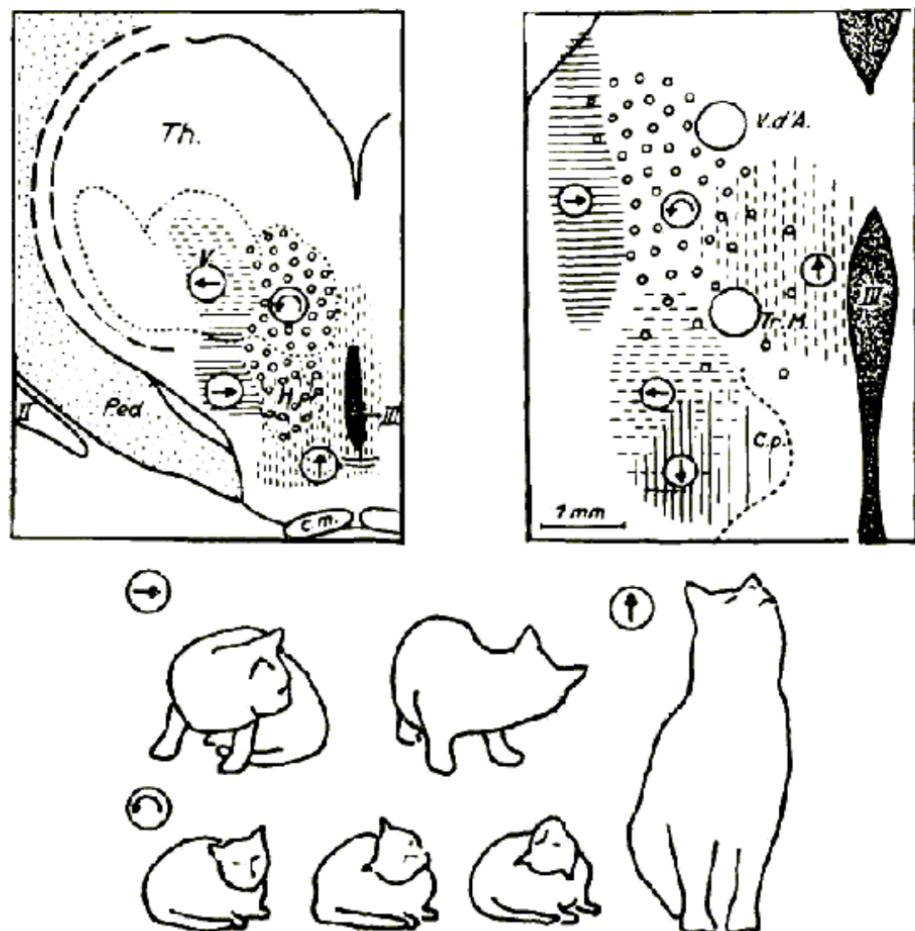


FIG. VI-17. — *Activité posturale directionnelle de la tête et du corps par stimulation mésodiencephalique.*

Attitudes caractéristiques prises par l'animal suivant la région stimulée.

Localisation des structures responsables :

A gauche : Section frontale au niveau du noyau ventral postérieur (V) du thalamus (Th.), Champ H de Forel (H) et corps mamillaire (Cm).

A droite : Section horizontale avec faisceau de Vicq d'Azyr (V d'A), de Meynert (Tr M) et la commissure postérieure (Cp). On notera le chevauchement des différents secteurs.

(D'après des documents de HESS, 1957.)

La localisation des régions responsables a été mieux précisée par des études ultérieures de Hassler (1960) (voir fig. VI-18). Elles se confondraient avec le noyau interstitiel de Cajal d'où émanent : des voies *descendantes* en direction

des noyaux moteurs oculaires (III, IV et VI), des étages cervicaux de la moelle et des formations réticulaires ; des voies *ascendantes*, principalement en direction des structures pallidales et subthalamiques, des noyaux ventral antérieur et réticulaire du thalamus. La stimulation du noyau controlatéral produit des mouvements en sens inverse. La destruction d'un de ces noyaux ou de ses voies descendantes conduit à une posture forcée en miroir de celle provoquée par la stimulation, indiquant la rupture d'équilibre des forces antagonistes exercées par les deux structures.

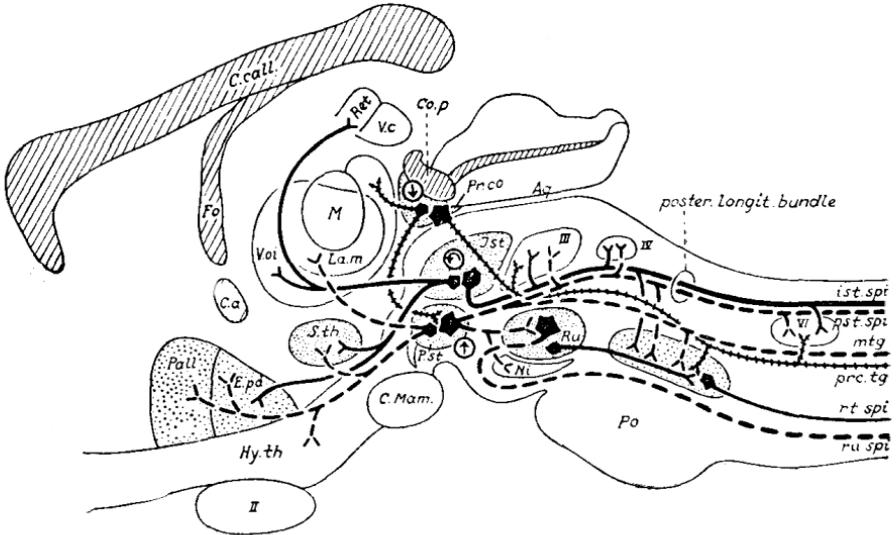


FIG. VI-18. — Mécanismes d'orientation de la tête et du corps.

Délimitation des structures mésencéphaliques et des voies efférentes responsables des positions de la tête et du corps dans les divers plans de l'espace.

Les mouvements de rotation du corps autour de son axe sont obtenus à partir de la stimulation du noyau interstitiel (Ist).

Les mouvements d'élévation de la tête et du corps dépendent du noyau prestitiel (Pst). Ce noyau est en relation avec la partie magnocellulaire du noyau rouge (Ru).

Les mouvements d'abaissement de la tête et du corps résultent d'une stimulation du noyau précommissural (Pr Co). Tous les faisceaux de fibres émanant de ces structures sont en relation avec les noyaux oculaires (III, IV et VI) et avec la formation réticulaire.

(D'après HASSLER, 1960).

2) DANS LE PLAN SAGITTAL. — La stimulation à basse fréquence de régions situées en position médiane induira des mouvements saccadés d'élévation des yeux, de la tête et du tronc à partir du noyau prestitiel. Des mouvements d'abaissement de toute la partie antérieure du corps sont obtenus à partir du noyau précommissural au voisinage de la commissure postérieure. Ces noyaux disposeraient chacun, selon Jung et Hassler (1960), de voies descendantes autonomes.

Comme pour le système précédent, la coagulation de l'un des noyaux entraîne une posture forcée en miroir identique à celle obtenue par sa stimulation.

3) **DANS LE PLAN HORIZONTAL.** — Un double système existe pour la commande de ces mouvements de déviation latérale du corps. L'un commande des mouvements ipsiversifs, l'autre des mouvements contraversifs. La stimulation de basse fréquence provoque un mouvement lent, continu et soutenu des yeux, de la tête puis du tronc avec amorce d'un véritable mouvement de manège; ces mouvements semblent impliquer des agencements beaucoup plus complexes que ceux précédemment décrits. Hassler a fourni un premier schéma de l'organisation centrale de ces coordinations qui intéressent en particulier les aires corticales 8, 18 et 22 (orientation visuelle et auditive), l'aire 6, l'aire pariétale, le noyau caudé, mais dont la plaque tournante effective est, en tout état de cause, la formation réticulaire. Il s'agirait là, selon Hess, « d'un des montages de base les plus fondamentaux pour l'expression du réflexe d'orientation ».

En conclusion, ces observations indiquent clairement que les attitudes d'orientation du corps vers les sources de stimulation sont le résultat d'une activité tonique permanente et équilibrée de mécanismes antagonistes opérant dans les trois dimensions de l'espace. Il est remarquable de noter cette organisation tridimensionnelle des régulations de la posture à la base de laquelle nous trouvons les canaux semi-circulaires et les trois paires de nerfs oculaires.

L'élimination de l'un de ces mécanismes entraîne la libération des forces antagonistes qui l'équilibrent normalement, avec obtention de postures anormales ou de mouvements forcés de déviation dont on retrouve les équivalents dans la pathologie humaine. Il faut, toutefois, souligner avec Jung et Hassler (1960) les importants remaniements qui interviennent probablement chez l'homme dans l'agencement de ces systèmes d'orientation, remaniements qui limitent la portée des résultats obtenus sur l'animal. Les mouvements des yeux prédominent certainement chez l'homme sur ceux de la tête; d'autre part, la station humaine fait attendre une prédominance des systèmes de rotation axiale dans les réactions les plus usuelles d'exploration de l'espace environnant. Nous devons cependant retenir l'importance théorique de cette mise en évidence, chez l'animal, de structures nerveuses topographiquement bien précisées qui tiennent sous leur dépendance tout un dispositif de remaniements des montages fondamentaux de la posture.

Mise en position des organes récepteurs et effecteurs

Le fonctionnement des organes récepteurs exige, comme on le sait, toute une série de régulations locales qui permettent généralement la capture automatique et la poursuite éventuelle des stimulations significatives dans les conditions optimales de fonctionnement de l'appareil. C'est évidemment pour les réceptions visuelles que les régulations sont les plus complexes et les plus importantes, principalement chez les primates et chez l'homme; la musculature oculaire assure la coordination bilatérale des mouvements des yeux pour permettre la réception et la stabilisation automatique des images rétiniennes dans les régions fovéales. Le réflexe de fixation oculaire, ou réflexe optocinétique, responsable de cet ajustement exige pour son exécution l'intégrité d'un circuit qui emprunte les tubercules quadrijumeaux supérieurs. Avec les progrès de la

corticalisation, le rôle joué par les aires corticales de projection visuelle dans ces régulations augmente d'importance. Nous reviendrons ultérieurement sur l'organisation du contrôle cortical de ces manifestations.

Quoique moins bien connue, l'existence d'une régulation de même nature peut être supposée pour l'orientation des pavillons des oreilles en direction des sources sonores, assurant la coordination bilatérale de la musculature correspondante. De même, la capture des stimulations olfactives suppose une orientation de la tête et de l'organe favorable à la réception optimale.

Il faut probablement aussi interpréter dans une perspective fonctionnelle analogue les réflexes de préhension de la main chez le singe et l'homme qui s'accompagnent d'un véritable mouvement de *mise en position préalable du membre* avec la mise en jeu des coordinations musculaires appropriées. Ces réactions préfigurent les associations sensorimotrices plus complexes qui vont régir les postures de préparation et d'accompagnement des activités téléocinétiques.

Nombre de ces montages posturaux préexistent d'ailleurs au niveau médullaire, comme l'a montré, par exemple, Sherrington pour les figures posturales de la locomotion quadrupédique, ou pour les postures caractéristiques de défécation ou de copulation que peut prendre l'animal spinal en réponse à des stimulations appropriées.

*
* *

En conclusion, nous avons reconnu aux structures spinales et bulbo-mésencéphaliques des capacités d'intégration complexe et le pouvoir d'organiser des schèmes posturaux très élaborés qui constitueront l'infrastructure indispensable à toute activité motrice efficace.

Grâce au concours des informations proprioceptives, musculaires et vestibulaires, ces structures assurent le maintien de la station et la mise en position correcte dans l'espace de la tête, du corps et des membres. Mais c'est par la mise en jeu des extérocepteurs et par la modulation des dispositifs de positionnement antigravitaire que sera assuré, à tout moment, le positionnement approprié des capteurs d'information et des organes effecteurs en direction des sources de stimulation et des objectifs à atteindre. L'intervention et le perfectionnement des récepteurs à distance vient, d'autre part, considérablement élargir le champ des performances motrices en introduisant les possibilités d'anticipation, de prévision et, par suite, de choix des moyens à mettre en œuvre.

La prédisposition posturale à l'action constitue une condition préalable indispensable à l'efficacité de cette action et ne peut être dissociée d'elle. Chercher à analyser les mécanismes de l'activité cinétique revient en fait essentiellement à poser le problème du contrôle et du remaniement des dispositifs posturaux de base par le jeu des commandes centrales.

III. — L'ACTIVITÉ CINÉTIQUE

L'activité cinétique de l'organisme résulte de la mise en jeu coordonnée des différentes parties mobiles du corps engagées dans la réalisation d'un acte déterminé.

Cette coordination s'exprime dans une activation de la musculature ordonnée dans l'espace et dans le temps, telle que les mouvements qui en résultent soient biologiquement utiles et efficaces. On peut parler ici d'un véritable programme d'action.

L'organisme dispose d'un certain répertoire de montages moteurs innés et de réactions apprises, qui lui permettent de réagir de manière appropriée aux situations qu'il affronte dans son milieu de vie. Les grandes fonctions biologiques de relation, de nutrition, de reproduction, de sauvegarde exigent pour leur accomplissement des actes variés qui composent une activité d'ensemble, un comportement dans lequel la totalité de l'individu se trouve engagée. Le « comportement moteur » est ici à l'activité cinétique ce que « l'attitude » est à l'activité posturale.

Toute activité biologiquement efficace est dirigée vers certains buts. Elle ne peut être comprise que dans ses rapports avec l'objectif qui la détermine, qui conditionne sa forme d'expression et qui lui donne un sens. Il en résulte un déplacement du corps ou de ses segments orienté dans l'espace et qui, suivant le but assigné, pourra être tour à tour : exploration, approche, poursuite, manipulation, transformation, consommation, rejet, protection, fuite, etc. Toutes ces activités (et les mouvements qui les expriment) supposent un système de relations spatiales avec les objets ou les êtres de l'environnement qui leur confère le caractère d'activités téléocinétiques.

La physiologie, dans sa démarche traditionnelle, est engagée dans l'analyse systématique des unités fonctionnelles élémentaires qui sous-tendent l'architecture des systèmes moteurs. Elle s'efforce de déchiffrer pas à pas le plan de câblage minutieux de leurs interconnexions. Le perfectionnement des méthodes microphysiologiques, conjointement à celui des méthodes d'identification des assortiments synaptiques propres à chaque neurone a ouvert, dans la période moderne, une ère nouvelle de prospection d'une exceptionnelle fécondité. Mais ce sont surtout les progrès d'une physiologie nerveuse de l'animal « chronique », non anesthésié et libre de ses mouvements qui viennent renouveler l'étude physiologique des activités cinétiques, en les réintégrant dans une physiologie de l'organisme total engagé dans un comportement biologiquement significatif.

Nous nous appliquerons successivement à situer les divers niveaux de performance auxquels on peut placer l'analyse, puis à examiner l'état de nos connaissances quant au rôle des diverses structures nerveuses impliquées dans l'accomplissement de ces performances. Nous tenterons enfin, dans une vue d'ensemble terminale, de comprendre comment les fonctions motrices de l'organisme s'intègrent puis s'expriment dans des activités « téléocinétiques » au sens de Hess, c'est-à-dire déclenchées, orientées, adaptées au service du dialogue permanent qu'établit un organisme avec son environnement.

LES NIVEAUX D'ANALYSE DES ACTIVITÉS CINÉTIQUES

L'analyse des phénomènes qui composent l'activité cinétique peut se placer à des niveaux divers. Le choix du niveau implique celui des critères de l'analyse. Il fixe en même temps le niveau d'explication fonctionnelle auquel on peut prétendre.

a) Au niveau de l'unité motrice, nous trouvons le générateur de force élémentaire qui obéit à la commande du neurone moteur. Nous avons déjà rappelé les caractéristiques mécaniques de ce générateur, les modalités de sa réponse aux impulsions du message de commande et sa gradation par le jeu du réglage des cadences d'impulsion. Nous avons aussi reconnu l'existence d'au moins trois types de générateur différant par leur puissance contractile, par leur rapidité de mobilisation, par leur fatigabilité, par leur caractéristique histo-chimique (unité phasique, tonique, tonicophasique).

b) Au niveau du muscle, nous trouvons l'organe moteur élémentaire qui intègre sur ses tendons les forces développées par les unités motrices qui le composent. La physiologie de la contraction musculaire constitue en soi un niveau d'analyse tellement important qu'un chapitre entier de ce traité lui a été réservé (voir chap. XIX). L'étude des propriétés mécaniques de la contraction, les modalités du générateur de tension par les messages de commandes mis en jeu, son réglage par l'intervention des rétroactions d'origine proprioceptive, le coût énergétique de son fonctionnement constituent les objectifs majeurs des analyses de ce niveau. Mais le mouvement est ici pris en considération au seul sens physique du terme. Il est utile de rappeler que la plus grande partie de nos connaissances physiologiques sur les régulations nerveuses de la contraction musculaire ont été obtenues sur des muscles désinsérés au moins distalement de leurs leviers osseux.

c) Au niveau du mouvement d'un segment mobile du squelette, nous sommes amenés à considérer l'unité fonctionnelle du jeu d'une articulation squelettique qui implique nécessairement la prise en considération des groupes de muscles antagonistes et synergiques qui vont contribuer à son mouvement.

Le cas le plus simple et aussi le plus étudié est celui de l'articulation à un degré de liberté (articulation dite en charnière : coude, genou) sur laquelle agissent deux muscles aux actions antagonistes. On parlera de flexion lorsque l'activité tend à diminuer l'angle d'ouverture de l'articulation, d'extension lorsqu'elle tend à l'augmenter. La contraction équilibrée des muscles aboutit à une fixation rigide de l'articulation, alors que des mouvements d'extension ou de flexion résulteront de leurs activités réciproques. On s'appliquera, à ce niveau, à rechercher les conditions nerveuses de « l'innervation réciproque » et à préciser la distribution centrale des afférences régulatrices de cette activité au niveau du segment médullaire intéressé (unité myotatique).

En fait, les articulations des segments proximaux et distaux des membres (poignet, épaule, cheville, hanche) sont du type à rotules orientables à deux degrés de liberté. Les critères classiques d'extension-flexion rappelés ci-dessus

deviennent d'application difficile. Les mouvements résultent généralement du jeu de trois paires de muscles antagonistes assurant les rotations du bras de levier suivant trois axes orthogonaux. Cette même organisation se retrouve pour les mouvements du segment céphalique et, fait mieux connu, pour les mouvements du globe oculaire dans son orbite. Deux opérateurs rotationnels orthogonaux combinent leurs actions pour localiser l'extrémité du segment mobile en un point quelconque d'une certaine surface sphérique bornée par les contraintes mécaniques du squelette; la rotation sur l'axe du levier lui-même fournit un degré de liberté supplémentaire au positionnement du segment distal. Cet arrangement mécanique n'est pas sans conséquence pour l'organisation des commandes nerveuses de tels mouvements (Paillard, 1971) et pour l'organisation des rétroactions régulatrices qui assistent leur exécution. Aux afférences musculaires viennent ici s'ajouter les informations articulaires et cutanées. Tension, longueur, vitesse et direction du déplacement vont à ce niveau constituer les paramètres utiles. Il est déjà intéressant de constater la difficulté des problèmes que soulève l'utilisation des données issues des études élémentaires sur la contraction musculaire pour une explication des phénomènes fonctionnels du mouvement articulaire (voir chap. XX).

d) Au niveau du mouvement d'un membre, la prise en considération du jeu d'au moins trois articulations, dont deux à rotule et une à charnière, va imposer un nouveau critère fonctionnel. On parlera de l'extension ou de la flexion de l'ensemble du membre et c'est généralement la position du segment distal et plus spécifiquement sa distance par rapport aux ceintures osseuses auxquelles le membre est fixé qui devient le critère utile. L'équipement sensoriel extéroceptif dont l'extrémité distale est dotée va prendre une importance particulière pour le réglage du mouvement du membre porteur. Aux contraintes mécaniques articulaires vont s'ajouter les exigences de coordination des diverses unités myotatiques du niveau monoarticulaire, avec des impératifs probablement aussi rigoureux que ceux qu'exigerait la règle de l'innervation réciproque des muscles antagonistes pour le mouvement d'une articulation.

e) Au niveau des mouvements associés de plusieurs membres, on se trouve aussitôt mis en présence de réactions organisées, qui peuvent être analysées pour elles-mêmes (réflexe de Magnus par exemple), mais qui imposent une référence aux ensembles fonctionnels dans lesquels elles prennent leur signification (figures locomotrices par exemple).

f) L'étude de l'acte biologiquement significatif introduit à la définition d'ensembles fonctionnels systématisés au service de la locomotion, de l'équilibration, de la préhension, de la défense, etc. A ce niveau d'analyse s'impose la définition des critères d'efficacité ou de « normalité » d'exécution. Le mouvement sera plus ou moins bien réalisé. On évoquera alors le dérèglement de la « fonction », on parlera d'ataxie, d'asynergie, de dysmétrie, etc.

g) Au niveau des activités comportementales enfin, les fonctions motrices élémentaires sont mises en œuvre au service de l'accomplissement de séquences d'activités complexes qui trouvent leur unité et leur signification dans les objectifs assignés à l'action (détection, poursuite et capture d'une proie, satisfaction d'un besoin avec recherche, détection, saisie, consommation de l'objet, satiété, etc.).

Pour tenter de situer l'analyse du mouvement au niveau de ces téléocinèses un seul critère paraît à première vue exploitable : l'efficacité de l'action par rapport aux motifs qui l'ont déclenchée et par suite au but poursuivi, c'est-à-dire aux finalités qui organisent, orientent et guident cette action jusqu'à son accomplissement.

La fonction, quel que soit le niveau de système étudié, est l'expression d'un fonctionnement, d'un mécanisme qui se décrit en terme d'interaction entre unités interdépendantes. C'est le support structural de ces unités et du réseau de leurs interconnexions qui doit être précisément défini à chaque niveau, comme doit être définie la structure du système considéré et de ses interfaces avec le système de niveau supérieur dans lequel il s'intègre.

On conçoit de ce fait les difficultés introduites en physiologie par des systématisations anatomiques arbitraires qui amènent à parler des performances de la moelle, du mésencéphale, du cortex, etc., ou encore de « système » pyramidal, extrapyramidal ou cérébelleux, qui sont des entités structurales dont le fonctionnement isolé reste difficilement intelligible en terme de finalité fonctionnelle. A l'autre pôle, on retrouve des difficultés identiques avec les catégories fonctionnelles arbitraires classiquement utilisées dans l'étude physiologique du mouvement lorsqu'on se réfère aux entrées sensorielles qui suscitent le mouvement. La référence aux facteurs d'incitation amène à introduire la notion de degré de nécessité ou de liberté de l'activité par rapport à ces causes : on parlera alors de réflexes d'automatisme, ou de mouvements volontaires; on n'ignore pas les difficultés que l'emploi de ces notions introduit dans la recherche des explications dites « fonctionnelles » en physiologie du mouvement.

Avoir l'ambition d'étudier les mécanismes des mouvements orientés téléocinétiques revient à placer l'analyse au niveau des programmes de coopérations musculaires qui contribuent à la direction de l'acte. Cette analyse a déjà conduit à des tentatives de systématisation dont l'intérêt pratique n'est pas encore démontré, mais qui mériteraient indiscutablement d'être poursuivies. On doit ainsi à Winslow (1732) d'avoir, le premier, dégagé le principe de coopération musculaire qui régit les mouvements naturels du corps, en proposant une systématisation fonctionnelle des muscles mis en jeu dans une activité donnée. Il proposait de distinguer :

a) les muscles « principaux moteurs » (que Beevor, 1904, désigna plus tard sous le nom de « prime mover ») qui accomplissent directement l'acte final propre à atteindre l'objectif fixé;

b) les muscles « modérateurs » (les antagonistes de Beevor) qui contrebalancent et freinent l'action des précédents pour permettre un ajustement précis des mouvements;

c) les muscles « directeurs » qui accompagnent le mouvement en assurant la stabilisation des pièces du squelette. Beevor distingue dans ce groupe : les *synergistes* qui coopèrent directement au jeu du principal moteur en stabilisant les articulations distales impliquées dans l'action finale et les *fixateurs* qui stabilisent les articulations proximales du membre en amont des précédentes.

C'est un même souci de systématisation fonctionnelle qui a conduit Hess (voir Jung et Hassler, 1960) à distinguer trois composantes de l'action dirigée, qu'il symbolise par trois personnages : le sauteur juché sur les épaules d'un porteur, et le « supporteur » qui empêche le porteur de basculer en arrière au moment du bond du sauteur. Il classait sous le nom de téléocinétique les activités du sauteur dirigées vers un objectif spatial, et d'éreismatique (fonction de support) les activités de soutien des deux autres personnages.

Quoi qu'il en soit du découpage des cadres fonctionnels de l'analyse, on sait que les méthodes électromyographiques qui permettent l'étude précise des partitions orchestrées des coopérations musculaires (J. Paillard, 1960) révèlent l'extraordinaire complexité de l'organisation spatio-temporelle des activités musculaires impliquées dans un acte dirigé. Elles montrent aussi l'extrême diversité des « mélodies kinétiques » susceptibles de contribuer à l'achèvement d'un même effet final suivant les postures initiales et la nature des résistances rencontrées. Elles soulignent enfin la finesse confondante des ajustements moteurs qui assurent au mouvement son aisance, sa précision, son efficacité avec une parfaite économie des moyens.

Ainsi se trouve posé, dans toute sa complexité, le problème du fonctionnement de la machine motrice au service de la motricité téléocinétique.

LE SUPPORT NERVEUX DES ACTIVITÉS CINÉTIQUES

Les méthodes d'exclusion et de stimulation dans des conditions aiguës ou chroniques, les observations cliniques apportent au physiologiste une moisson considérable de faits épars, parfois cohérents, souvent contradictoires, d'interprétation toujours difficile et dont la systématisation fonctionnelle reste, en tout cas, hasardeuse.

Nous envisagerons de regrouper les principaux de ces faits selon les grandes divisions anatomiques auxquelles les rattachent les démarches traditionnelles de l'exploration physiologique, en envisageant successivement le rôle des structures spinales, des structures bulbo-ponto-mésencéphaliques, des noyaux gris de la base et du néo-cortex dans l'organisation des activités cinétiques.

RÔLE DES STRUCTURES SPINALES

Nous ne reviendrons pas ici sur les données classiques exposées en détail dans le chapitre IV. Nous nous bornerons à souligner quelques faits particulièrement significatifs des capacités d'organisation téléocinétique de la moelle.

a) Des mouvements dirigés d'approche et d'évitement s'observent sur l'animal spinal en réponse aux stimulations extéroceptives d'origine cutanée :

Le classique **réflexe de flexion** qui se traduit par un retrait subit de la patte dont on soumet le tégument à une stimulation nociceptive (piqûre, brûlure, choc électrique, agression chimique) constitue l'un des exemples les plus étudiés d'un montage moteur préexistant dans les structures médullaires. Il implique une

coordination musculaire complexe dont la finalité défensive paraît incontestable. L'organisation nerveuse centrale de ces réactions commence à nous être mieux connue et les études de Sherrington ont bien montré leur dominance sur les réactions d'extension antigravitaire lorsqu'elles se trouvent en conflit.

La projection de l'extrémité d'un membre vers un endroit déterminé de l'épiderme irrité s'observe sur l'animal spinal et trouve ses illustrations les mieux décrites dans le **réflexe « d'essuyage »** de la grenouille ou le classique **réflexe de « grattage »** du chien.

La finalité évidente et l'efficacité qui président à l'exécution de tels mouvements complexes ont suscité l'étonnement des expérimentateurs depuis les observations initiales de Pflüger sur la grenouille et les travaux de Sherrington sur le chien : rappelons simplement qu'un fragment de papier buvard imprégné d'acide et déposé sur la peau du dos d'une grenouille dont on a sectionné la moelle est écarté d'un mouvement rapide et relativement bien localisé des pattes. De même, la stimulation d'un secteur bien déterminé de l'épiderme dorsal déclenche chez le chien spinal un mouvement projeté de la patte sur l'endroit irrité de la peau avec induction d'une activité rythmique de grattage.

La direction du mouvement du membre postérieur se modifie suivant la localisation du stimulus dans le champ réflexogène. Cette orientation perdrait toutefois en précision sur la préparation spinale chronique qui continue cependant de présenter l'automatisme rythmique caractéristique de ce réflexe, automatisme qui persiste après désafférentation du membre actif.

Le grattage de l'oreille chez le chat, également décrit par Sherrington (1917), a donné lieu à quelques rares travaux modernes. Domer et Feldberg (1960) avaient indiqué que le déclenchement du réflexe de grattage de l'oreille pouvait être facilité par application de tubocurarine sur la moelle cervicale dorsale du chat. Huang et ses collaborateurs (1970) ont montré que le chat décérébré présente un réflexe de grattage de l'oreille parfaitement organisé, avec torsion du tronc, extension du membre inférieur ipsilatéral jusqu'au niveau de l'oreille et déclenchement d'un mouvement rythmique de fréquence 1 à 4 par seconde, en réponse à une stimulation mécanique ou électrique du niveau dorsal de la moelle cervicale à l'entrée des racines C1 et C2 exclusivement. Cette réaction qui s'installe avec 1 à 4 secondes de latence va persister pendant 4 à 34 secondes.

Une telle préparation pourrait ouvrir la voie à une recherche systématique sur les déterminants nerveux de cet intéressant mouvement orienté. L'analyse de ces réactions de transport d'un membre en un lieu déterminé de la surface du corps suppose en effet des programmes d'action d'une élaboration singulièrement complexe et l'existence d'une véritable correspondance entre la carte tactile de la surface cutanée et le référentiel postural du corps. Elles illustrent, semble-t-il, l'un des modes fondamentaux du fonctionnement téléocinétique et la « machine nerveuse » susceptible de nous aider à comprendre les manifestations plus complexes des réponses du système aux stimulations des récepteurs à distance.

b) Des activités coordonnées des membres préfigurant les *figures d'activités locomotrices* sont également présentes chez l'animal spinal.

Sherrington (1898) décrit des réponses réflexes à une stimulation douloureuse impliquant les activités des quatre membres chez le chat spinalisé par section au-dessus du premier segment cervical. Le classique réflexe de flexion déclenché par une stimulation nociceptive d'un membre s'accompagne de l'extension du membre contralatéral, mais aussi de réactions réflexes en sens inverse intéressant l'autre paire de membres (voir chap. IV). Ces réactions étaient interprétées comme des *réflexes spinaux longs* mettant en jeu des connexions intersegmentaires dans la moelle. Gray et Lissmann (1946) ont pu démontrer chez la grenouille la persistance de ces *figures locomotrices* après désafférentation de trois membres sur quatre et désafférentation de la patte stimulée, indiquant la présence d'un véritable programme central précâblé, non dépendant pour son expression des circuits réflexes régionaux.

En outre, Sherrington décrit chez l'animal spinal chronique le « *mark-time reflex* » provoqué par suspension de l'animal; les membres postérieurs privés de support sont animés de mouvements alternés de flexion et d'extension sous l'effet déclenchant de l'étirement des muscles dû au poids des membres pendants. Sherrington évoquait alors une « marche spinale ». De fait, les travaux modernes ont pleinement confirmé le siège spinal de l'automatisme rythmique de la locomotion.

Le chat spinal aigu peut présenter une activité rythmique des membres postérieurs par stimulation électrique répétitive de la moelle au niveau de l'entrée des racines dorsales cervicales mais, comme nous l'avons vu, cette réaction s'apparente davantage à une activité de grattage qu'à une activité locomotrice. Grillner (1969) a cependant obtenu, par injection de DOPA sur l'animal spinal aigu suspendu de manière à maintenir les pattes arrières au contact d'un tapis roulant, une activité locomotrice parfaitement coordonnée des membres postérieurs.

Le rythme de cette activité s'adapte à la vitesse de déplacement de la surface d'appui. On observe même sur cette préparation les déphasages caractéristiques du trot et à une certaine vitesse un début de synchronisation des membres symétriques comme dans le galop. Grillner attribue cette performance de l'animal spinal aigu à une stimulation des terminaisons des voies noradrénergiques réticulospinales.

Cet auteur a observé ces mêmes performances de manière systématique et sans action pharmacodynamique chez le *chat spinal chronique* (chatons spinalisés entre le septième et le seizième jour après la naissance). Les membres postérieurs présentent une activité locomotrice dont la cinématique est identique à celle observée chez le chat mésencéphalique, avec passage aux figures du trot et du galop suivant la vitesse de déroulement de la surface d'appui.

L'hypothèse de l'existence au niveau spinal d'un « générateur de pas » capable d'ordonner les séquences locomotrices de flexion-extension des segments d'un membre est avancée par Grillner (1973). Ce générateur ne serait pas autonome chez le chat spinal chronique mais dépendrait pour son activation des afférences d'origine périphérique; en particulier, celles en provenance des muscles de la hanche seraient spécialement impliquées.

Utilisant une préparation décérébrée et curarisée chez le lapin non anesthésié, Viala et Buser (1971) avaient obtenu, sur les pattes postérieures, des décharges efférentes rythmiques qui miment le stéréotype locomoteur habituel à cette espèce (alternance dans les nerfs antagonistes d'une même patte et symétrie dans les nerfs homologues des deux pattes). Ces décharges disparaissent après section spinale, mais peuvent réapparaître sous l'effet de la D-amphétamine, du 5-HTP ou de la DOPA. Les rythmes toutefois deviennent

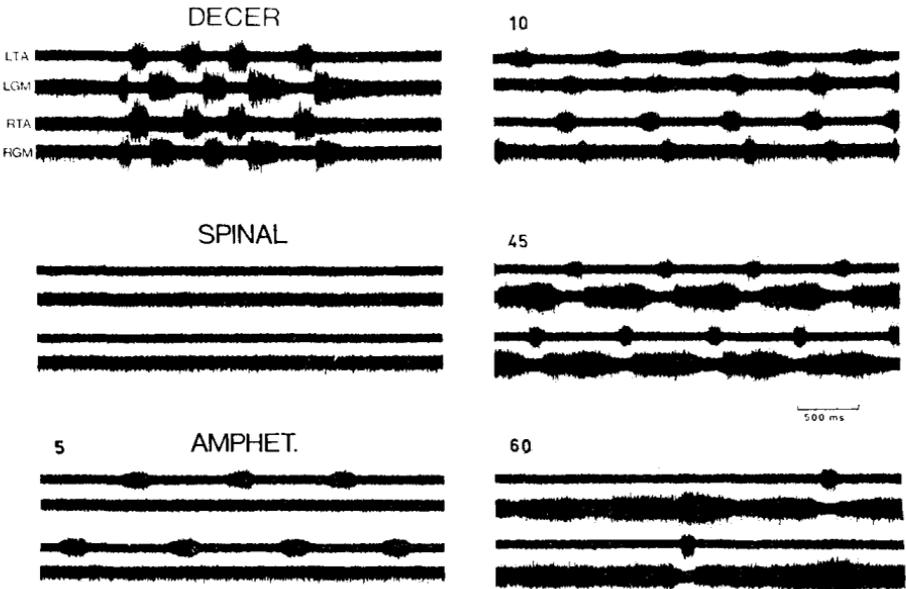


FIG. VI-19. — Activités rythmiques spontanées recueillies sur le chat curarisé (Niamide) et décérébré (DECER), au niveau des nerfs moteurs du tibial antérieur (TA) et du gastrocnémien (GM).

— Suppression totale des activités locomotrices 1 h après transection spinale en CI (Spinal).

— Décharges recueillies 5, 10, 45 et 60 min après injection d'amphétamine (30 mg/kg i.v.). Ces décharges continuent d'être alternées sur les nerfs symétriques et deviennent prédominantes en extension.

(D'après VIALA et BUSER, 1971.)

alternants et non plus symétriques (voir fig. VI-19). Cette réapparition des rythmes n'a plus lieu après un temps de transection spinale présumé correspondant à celui de la dégénérescence des voies aminergiques descendantes. Il est intéressant de noter que ces observations antérieures à celles de Grillner éliminaient, du fait de la curarisation de la préparation, toute intervention des circuits réflexes périphériques dans le déclenchement et l'entretien d'une activité rythmique autonome dont le siège spinal paraît démontré.

Il peut être déclenché et entretenu chez l'animal spinal soit par intervention des circuits réflexes périphériques en l'absence des influences tonigènes d'origine suprasegmentaire, soit même en l'absence de réafférences proprioceptives (animal curarisé), par activation pharmacologique des voies noradrénergiques d'origine réticulaire.

ROLE DES STRUCTURES BULBO-PONTO-MÉSENCÉPHALIQUES

Nous rappellerons ici pour mémoire le rôle primordial joué par les structures réticulaires ponto-bulbaires dans l'organisation des prédispositions posturales à l'action. Ces régions constituent un carrefour essentiel d'organisation de toute la motricité spinale en contribuant à l'entretien de la dynamogénie tonique nécessaire à son activité et à l'organisation de ses formes spécifiques. Au niveau de ce carrefour vont confluer pour l'organisation des activités téléocinétiques les actions cérébelleuses, les actions rhinencéphaliques, hypothalamiques, les actions des formations striaires et des noyaux mésencéphaliques et les actions corticales dites « extrapyramidales ».

A ce sujet, il n'est pas sans intérêt de souligner le remaniement profond et l'accroissement quantitatif considérable des formations réticulaires du tronc cérébral avec l'apparition évolutive de la locomotion quadripédale et la complexification des ajustements posturaux qu'impliquent les conditions de la vie aérienne (Hugelin, 1954).

C'est au sein de ces formations que s'élabore, sous l'action des commandes corticales et par modulation et remaniement des grands montages posturaux de base, le support posturocinétique d'activités motrices de plus en plus différenciées.

Nous renvoyons pour une étude plus détaillée de la physiologie de ces structures au chapitre III, qui en aborde les fonctions motrices essentielles.

On peut schématiquement considérer que l'emprise des structures du tronc cérébral sur les niveaux spinaux s'exerce essentiellement par quatre voies principales : tectospinale, réticulospinale, rubrospinale et vestibulospinale.

Nous envisagerons successivement un rappel succinct des structures anatomiques impliquées dans les contrôles descendants sur la motricité somatique, quelques données sur la physiologie particulière de certaines de ces structures, enfin, de manière plus spécifique, l'organisation des mouvements de la tête et des yeux et celle des activités locomotrices.

Données anatomiques générales

Limité antérieurement par le plan vertical qui passe par la commissure postérieure et les corps mammillaires, cet ensemble réunit classiquement des structures diverses réparties dans le mésencéphale, les régions pontiques et le bulbe.

a) *Le mésencéphale* comprend : en position dorsale, les structures du *tectum*, avec chez les mammifères les structures nucléaires des tubercules quadrijumeaux supérieur et inférieur; en position ventrale, les structures du *tegmentum*, avec dans la région ventromédiane la masse des formations réticulaires qui s'étendent depuis le bulbe rachidien jusqu'au diencéphale (voir chap. III). Le *tegmentum* comprend en outre de nombreuses structures nucléaires et il se trouve traversé par de multiples voies d'association montantes et descendantes.

La substance noire sépare les noyaux rouges des pédoncules cérébraux dans la partie ventrale du tegmentum.

En position centrale, on trouve la *substance grise centrale* (ou périaqueducale) mésencéphalique, qui prolonge la substance grise médullaire. On identifie aussi dans ces régions une série de structures nucléaires.

b) *Les structures pontiques* sont essentiellement constituées de voies de passage et des noyaux du pont qui réalisent un important relais sur la boucle corticopontocérébelleuse.

c) *Les structures nucléaires bulbaires*, qui nous intéressent plus spécialement du point de vue de leurs interventions dans les contrôles moteurs, sont les noyaux réticulaires latéraux et le complexe olivaire au niveau desquels convergent les messages d'origine corticale et les informations d'origine spinale et qui projettent l'une et l'autre sur les structures cérébelleuses. Nous avons, par ailleurs, étudié l'organisation des noyaux vestibulaires (voir p. 593).

d) *Les formations réticulaires* sont elles-mêmes subdivisées en ensembles cytologiques variés (voir chap. III). Elles constituent une importante structure des commandes émanant des structures corticales, des structures striaires, de l'hypothalamus et du rhinencéphale. Elles s'expriment sur les structures spinales par la voie des faisceaux réticulospinaux.

Nature des contrôles descendants sur la motricité somatique

Comme nous l'avons déjà mentionné, ces contrôles s'exercent essentiellement sur les noyaux moteurs crâniens et spinaux par des voies différenciées originaires des structures tectales, du noyau rouge, des formations réticulaires et des noyaux vestibulaires.

STRUCTURES TECTALES

Les structures tectales comprennent chez les mammifères les deux paires de tubercules quadrijumeaux (colliculi) supérieurs et inférieurs, dont l'organisation laminaire est caractéristique. Les couches superficielles des masses colliculaires supérieures comprennent les arborisations dendritiques des cellules réceptrices de la seconde couche, sur lesquelles convergent principalement les afférences d'origine rétinienne selon une rétinotopie strictement respectée. Elles reçoivent, mais dans leurs couches profondes, des afférences visuelles originaires du cortex strié et notamment des aires 18 et 19. D'abondantes projections spinotectales convergent dans les couches 4 et 5. Ces fibres proviendraient en majeure partie des propriocepteurs des muscles oculaires, de la musculature nuquale et également des articulations cervicales (Baker et Berthoz, 1974).

C'est dans les couches profondes que l'on trouve les cellules effectrices, dont les axones vont se distribuer principalement sur les noyaux moteurs oculaires, sur les noyaux moteurs crâniens contrôlant les muscles de la nuque par une voie tectobulbaire et sur les secteurs spinaux par les voies tecto-spinales ventrolatérales et ventromédianes. Ces cellules effectrices sont également contrôlées par une voie frontocolliculaire originaire de l'aire 8. Elles projettent sur les corps genouillés et sur d'autres formations nucléaires et réticulaires du tronc cérébral, ainsi que sur le cervelet.

Les résultats des expériences de lésion et de stimulation impliquent ces structures dans le contrôle de la motricité oculaire.

Les premières expériences de *stimulation électrique* révélaient clairement leur participation au contrôle des mouvements conjugués des yeux. Les travaux systématiques de Apter (1946) avaient confirmé, chez le chat, l'existence d'une véritable carte motrice se superposant à la topographie des projections rétinienne identifiées à la surface du tectum. Autrement dit, non seulement la rétine se projette de manière ordonnée sur le tectum pour y constituer une véritable carte du champ visuel de l'œil controlatéral, mais la stimulation locale provoque un mouvement de l'œil en direction du point rétinien stimulé de manière à en assurer la capture fovéale. Cette carte motrice retrouvée chez le singe par Robinson (1972), présente une bonne correspondance avec la carte rétinotopique établie chez la même espèce par Cynader et Berman (1972). L'amplitude et la direction des saccades oculaires électriquement provoquées sont indépendantes de la position initiale de l'œil. Elles traduisent donc l'existence d'un réflexe de capture fovéale qui s'exprime dans le système des coordonnées de la carte rétinienne.

Les expériences de *destruction* de ces structures sont assez déconcertantes. Pasik et coll. (1959) ont montré que l'ablation des structures colliculaires chez le singe est suivie d'une récupération à peu près totale de la motricité oculaire sous tous ses aspects. Ces résultats ont été confirmés par Wurtz et Goldberg (1972), qui notent simplement un allongement de la latence des réactions saccadiques (2 à 3 fois plus longue). Après la lésion unilatérale d'un tubercule quadrijumeau, ces auteurs notent aussi l'existence d'une inattention aux stimuli périphériques, rappelant les négligences optiques consécutives à certaines lésions corticales.

Ces mêmes symptômes ont été décrits chez l'homme après colliculectomie droite unilatérale (Heywood et Ratcliff, 1974), avec perte initiale des mouvements verticaux et de convergence. Après 17 semaines l'examen clinique est normal, sauf en ce qui concerne les mouvements verticaux. Un trouble discret subsiste pour les saccades en direction gauche qui continuent de présenter une fragmentation caractéristique de leurs trajectoires dans une épreuve de positionnement alterné réalisée dans l'obscurité.

Denny Brown (1962) a décrit par contre les conséquences sévères de la colliculectomie, non seulement sur la motricité oculaire, mais aussi sur les mouvements coordonnés de la tête et des membres. Schiller et Stryker (1972) confirment la sévérité des troubles, ainsi que leur récupération souvent complète après plusieurs mois. Ils suggèrent la possibilité d'une suppléance de ces fonctions par les contrôles corticaux de la motricité oculaire. La stimulation électrique des aires frontales oculomotrices chez le singe déclenche (nous y reviendrons page 648) des saccades oculaires spécifiées en direction suivant le point stimulé, mais modifiables en amplitude suivant les paramètres de la stimulation (Robinson et Fuchs, 1969). Bien que des connexions anatomiques semblent exister entre les aires frontales oculomotrices et les couches profondes des tubercules quadrijumeaux (Kuypers et Lawrence, 1967), la plus courte latence de déclenchement des saccades à partir du cortex frontal (15 ms au

lieu de 20 ms à partir du colliculus) permettrait de faire l'hypothèse d'une connexion directe entre ces régions et les générateurs pontiques (Robinson, 1972).

Les contrôles corticaux qui s'exercent sur ces structures sont de deux sortes.

Il s'agit, d'une part, des relations rappelées ci-dessus unissant les aires oculomotrices frontales susceptibles de contrôler le réflexe de fixation oculaire. Le changement du point de fixation nécessaire à l'inspection d'une image ou à l'exploration de l'environnement suppose une inhibition des mécanismes de l'ancrage positionnel fovéal. L'apparition du comportement « d'aimantation du regard », ou réflexe de fixation forcée caractéristique des lésions frontales, traduirait la défaillance d'un tel mécanisme; mécanisme qui peut d'ailleurs s'exercer soit par action directe fronto-colliculaire, soit par la voie des aires visuelles occipitales.

Les aires visuelles occipitales sont en effet étroitement connectées aux colliculi par des voies bien identifiées.

On sait que les fonctions d'identification qui caractérisent l'analyse corticale des formes visuelles nécessitent des mouvements oculaires d'exploration, assurant la « palpation » fovéale des objets ou des figures à identifier. Une telle exploration nécessite la fixation successive et plus ou moins prolongée des différentes parties de l'image. Les saccades qui séparent ces fixations sont déclenchées à partir du cortex visuel et s'expriment par la médiation des structures colliculaires.

Des processus d'attention sélective entrent également en jeu. Dans un travail récent sur le singe, Wurtz et Mohler (1974) ont montré que lorsque le singe utilise comme cible, dans une tache visuelle, un stimulus localisé dans le champ récepteur d'une cellule identifiée dans l'une des couches superficielles du tubercule quadrijumeau supérieur, la réponse de la cellule à ce stimulus se trouve renforcée de manière sélective. Les mouvements oculaires dirigés vers d'autres parties du champ visuel ne s'accompagnent pas d'un tel renforcement. Un tel effet n'est pas observé au niveau du cortex strié et semble être la propriété du système colliculaire. Ces faits sont à rapprocher des intéressants résultats obtenus sur le comportement de capture de la grenouille, dont le choix sélectif des proies semble réglé par une modulation de l'activité des unités visuelles du tectum optique à partir des structures prétectales (Ewert, 1970). Les analyses unitaires indiquent qu'après lésions prétectales, les neurones de projection des afférences rétininiennes ont des champs récepteurs très augmentés, et qu'ils ne présentent plus les phénomènes d'habituation à la répétition de la stimulation qui caractérisent généralement leur réactivité (Ingle, 1973).

Le problème du contrôle des activités colliculaires par les *réafférences proprioceptives* nées du mouvement se trouve également posé par l'existence de projections spinotectales. L'existence d'une proprioception dans les muscles oculaires a été l'objet de nombreuses controverses. L'existence de fuseaux neuromusculaires est clairement démontrée chez l'homme et le macaque, mais leur fonction n'est pas clairement établie (Berthoz, 1974). L'œil, contrairement aux autres masses corporelles, est par structure peu soumis aux actions des forces de gravité et ses mouvements ne rencontrent pas de résistances imprévues.

Il existe donc une relation univoque entre l'ordre moteur donné et le mouvement oculaire qu'il provoque. Une servo-assistance par les rétroactions proprioceptives a donc peu de raison d'être. Le réflexe myotatique n'existe pas dans l'oculomotricité. Cependant, Abrahams et Rosé (1975) ont estimé que les afférents des muscles extraoculaires et des muscles du cou constituaient la plus riche projection vers le colliculus supérieur, où 60 p. 100 des neurones d'origine de la voie tectospinale seraient modulés par leurs influences. Ces auteurs suggèrent une intervention de ces contrôles dans la coordination des mouvements oculocéphalogyres. C'est dans la même perspective qu'il faut aussi interpréter les contrôles vestibulaires précis qui s'exercent sur les neurones des couches superficielles (Bisti et coll., 1974). Nous nous proposons de revenir spécialement sur les aspects particuliers de l'organisation conjuguée des mouvements de la tête et des yeux (voir p. 620).

NOYAU ROUGE.

Le noyau rouge, de structure effectrice homogène chez les reptiles et les oiseaux, se divise clairement chez la plupart des mammifères en une partie parvocellulaire de structures granulaires associatives et une partie magnocellulaire effectrice. On se reportera à la revue de Massion (1967).

L'importance relative de la partie parvocellulaire s'accroît lorsqu'on monte dans l'échelle animale, le nombre des grandes cellules n'excédant pas la centaine chez l'homme, alors qu'on en compte 450 chez le chat.

Il existe deux grands systèmes d'efférence :

Le faisceau rubrospinal projette sur les structures spinales controlatérales par un faisceau bien identifié, qui chemine parallèlement au faisceau pyramidal croisé en position ventrale. On s'accorde à reconnaître la régression de cette voie chez le singe et sa quasi-disparition chez l'homme. Il existe un arrangement topographique du noyau magnocellulaire qui est à l'origine de cette voie et qui reflète la nature des contrôles monosynaptiques qu'exercent les aires motrices sur ce noyau. Ce faisceau prend place dans la voie cortico-rubrospinale de commande de la motricité spinale, avec contrôle cérébelleux exercé à partir de projections originaires du noyau interposé.

Le faisceau rubro-olivaire constitue la deuxième voie de sortie du noyau rouge et spécialement de sa partie parvocellulaire. En effet, l'olive inférieure projette sur le cervelet par la voie des fibres grimpantes et, de ce fait, le noyau rouge se trouve inséré dans une boucle dendato-rubro-olivocérébelleuse en dérivation sur la boucle néocérébelleuse du cortex moteur.

Du point de vue évolutif, d'ailleurs, le développement du néocerevet va de pair avec celui du noyau rouge parvocellulaire et de l'olive inférieure. Une seconde boucle à direction thalamique dendatorubrothalamique (VL) pourrait constituer un deuxième système de contrôle sur la boucle néocérébelleuse.

Les expériences de lésion, comme celles de stimulation du noyau rouge, tendent à impliquer le système corticorubrospinal comme voie parallèle à la voie pyramidale, avec laquelle il partage de nombreuses propriétés fonctionnelles : destination controlatérale, cheminement parallèle dans le système de

faisceaux latéraux de la moelle, projections dans les couches VI et VII de Rexed, connexions monosynaptiques sur les motoneurones, contrôle prédominant de la motricité distale des membres, expression flexogène de ses actions facilitatrices, contrôles des motoneurones, contrôle des systèmes sensoriels afférents. On attribue à ce parallélisme les récupérations fonctionnelles importantes auxquelles on assiste chez le chat et même chez le singe après pyramidotomie. Toutefois la régression de ce système chez l'homme rend difficile une extrapolation des résultats; la suppléance serait exercée chez l'homme par un faisceau tegmentobulbospinal (Lund et Pompeiano, 1965) exerçant une facilitation monosynaptique des motoneurones fléchisseurs.

Ce noyau est d'autre part le siège de convergences sensorielles d'origines variées et principalement extéroceptives (visuelle, cutanée), qui lui parviennent surtout par la voie cérébelleuse, ainsi qu'en témoignent les effets d'une cérébellotomie sur les réponses sensorielles évoquées dans ce noyau (Massion et Albe-Fessard, 1963). Le circuit cérébello-rubrique, via le noyau interposé, présenterait une somatotopie précise intéressant principalement les parties distales des membres. Il est intéressant de noter que, chez le chat tout au moins, la participation extéroceptive à cet arc réflexe domine sur les interventions d'origine proprioceptive ; comme c'est, soulignons-le, également le cas pour les contrôles sensoriels du cortex moteur chez cette espèce (voir p. 681).

A propos du rôle du noyau rouge parvocellulaire, c'est surtout dans sa double intervention dans une boucle dendatorubrothalamique VL, d'une part, et dans une boucle interposito-rubroolivocérébelleuse, d'autre part, qu'il faut rechercher les modalités de son intervention fonctionnelle.

On s'accorde aujourd'hui à voir dans la lésion de la seconde de ces boucles l'origine d'un tremblement postural de type parkinsonien, à condition toutefois que cette lésion accompagne une interruption des actions dopaminergiques d'origine nigrale qui s'exercent sur le noyau rouge (Poirier, 1970).

Les activités rythmiques concomitantes du VL pourraient être induites par la boucle dendatorubrothalamique. On soulignera, enfin, que la destruction bilatérale de l'olive inférieure (Wilson et Magoun, 1945, Murphy et O'Leary, 1971) conduit chez le chat à une perturbation profonde de l'équilibration, avec répercussion sur l'ensemble des activités motrices de l'animal. Après plusieurs semaines, l'animal récupère ses possibilités ambulatoires, mais il reste gravement perturbé avec tremblement intentionnel, ataxie tronculaire, dysmétrie et positionnement anormal des membres. L'importance des troubles témoigne du rôle prépondérant joué par les afférences olivaires dans le contrôle des activités cérébelleuses.

LES FORMATIONS RÉTICULAIRES

Ces formations pour l'étude desquelles nous renvoyons au chapitre III, s'expriment par la voie des faisceaux réticulospinaux. On peut les considérer comme un vaste entonnoir de convergence pour les commandes extrapyramidales d'origine corticale et striaire, qui se distribuent dans un réseau complexe d'interneurones nourri des afférences d'origine spinale et vestibulaire, et modulé par les contrôles cérébelleux. Elles occupent, de ce fait, une position

stratégique très importante pour la subordination des programmes moteurs téléocinétiques aux exigences de l'équilibration et des régulations posturales. Elles distribuent leurs contrôles inhibiteurs et facilitateurs sur les interneurons spinaux, et directement sur les motoneurons alpha et gamma par des voies réticulospinales à destination principalement homolatérale, cheminant dans le faisceau spinal ventrolatéral et prenant leurs origines au niveau bulbaire pour les actions inhibitrices et au niveau pontique pour les actions facilitatrices. On notera également l'existence d'un contrôle corticoréticulaire qui s'exerce aux deux niveaux bulbaire et pontin.

La stimulation électrique focale révèle l'existence dans les régions mésencéphaliques de véritables structures nodales déclenchant des programmes moteurs précâblés. En rapport avec les activités orales de prise alimentaire, un centre de la mastication et un centre de la déglutition ont été identifiés par Doty (1967), en position rostrale par rapport au noyau olivaire inférieur; les régions mésencéphaliques sont largement impliquées dans l'organisation des comportements d'attaque et de défense et plus généralement des comportements émotionnels (voir Chaurand, 1973). On les trouve également impliquées dans les émissions sonores à valeur de communication (Hunsperger, 1969). Par ailleurs, nous avons déjà mentionné l'organisation mésencéphalique des centres déviationnels de Hess, commandant les programmes coordonnés d'orientation des yeux, de la tête et du corps dans divers plans de l'espace (Hassler, 1972). Nous reviendrons à propos des activités conjuguées de la tête et des yeux sur l'importance de ces régions pour l'organisation des comportements orientés.

NOYAUX VESTIBULAIRES

Les noyaux vestibulaires, comme nous l'avons vu antérieurement (p. 563), constituent non seulement une structure de relais assurant la distribution des informations d'origine labyrinthique à tous les niveaux d'organisation des commandes motrices, mais aussi un véritable centre intégrateur, où s'élaborent les régulations posturales responsables de l'équilibre du corps et de la préservation de cet équilibre au cours des mouvements du corps et des membres. C'est à son niveau également que s'organise l'importante coordination des mouvements des yeux et de la tête (voir p. 564).

Intervention dans les boucles de régulation des commandes motrices d'origine corticale

On doit citer au premier chef les noyaux du pont comme relais interposés sur une importante boucle corticoponto-cérébello-corticale, sur laquelle nous reviendrons (voir p. 676), qui intervient dans l'organisation des commandes motrices corticales.

Nous avons déjà évoqué le rôle du noyau rouge impliqué dans une boucle cérébello-rubro-olivo-cérébelleuse. Les noyaux olivaire et réticulaire latéral sont également considérés comme des structures de convergence pour les commandes motrices d'origine corticale, et pour les afférences cutanées et proprio-

ceptives issues du mouvement. On a pu évoquer, à leur sujet, un rôle de comparateur entre la commande centrale et les informations sur la situation périphérique du système moteur, rôle qui permettrait une correction de la commande à son point de départ cortical par la voie de la boucle cérébelleuse. Rappelons que l'olive inférieure emprunte la voie des fibres grimpantes pour s'exprimer sur les cellules de Purkinje du cervelet, alors que le noyau réticulaire latéral s'exprime par la voie des fibres moussues.

Organisation des activités locomotrices

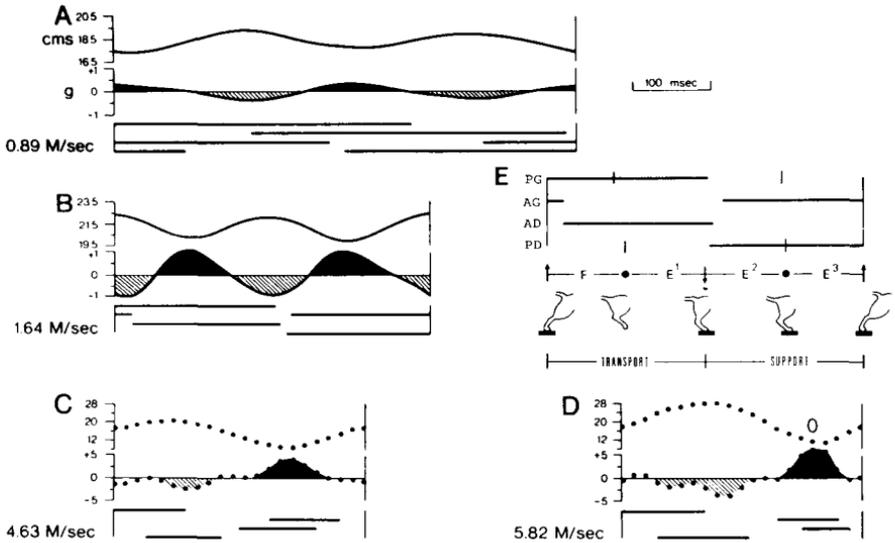
Le transport actif du corps dans son espace de locomotion constitue l'une des fonctions biologiques essentielles. On reste frappé de la variété des solutions adoptées par les organismes vivants pour assurer leur mobilité dans les divers espaces (aquatique, terrestre ou aérien) où ils déploient leurs activités. La locomotion quadrupédique des mammifères retiendra plus spécialement notre attention comme modèle physiologique d'activité programmée, étant donné le regain d'intérêt qu'a suscité son étude au cours de la dernière décennie (voir Grillner, 1975).

Les travaux modernes s'orientent dans deux directions principales. Dans la première se développent les ressources d'une analyse cinématique fine des coordinations segmentaires impliquées. Cette analyse conduit à utiliser les séquences de l'action locomotrice comme modèle fonctionnel de programmation et à en rechercher les supports nerveux. La seconde reprend le problème classique des déterminismes centraux et périphériques de l'automatisme rythmique de la marche.

a) *L'étude cinématique* des activités locomotrices commencée avec l'avènement du cinématographe (Marey, 1886) a été reprise et amplifiée par des travaux récents (Miller et Van der Burg, 1973; Stuart et coll., 1973). Elle se complète d'analyses électromyographiques, qui permettent de préciser avec finesse la chronologie et l'importance des activités musculaires individuelles impliquées dans le cycle locomoteur.

La coordination des quatre membres s'organise en cycles d'activités où chaque membre intervient selon la rythmicité caractéristique du « pas ». Chaque pas se décompose en une phase de support au sol et une phase de transport (Philippson, 1905). La phase de transport débute par une flexion des trois segments principaux et se poursuit par une extension de l'articulation proximale, tandis que les articulations distales commencent par céder en flexion puis s'étendent avant d'amorcer le cycle suivant. Les variations dans la vitesse de progression entraînent des modifications dans la durée des diverses phases du pas, mais l'organisation séquentielle générale qui caractérise le cycle reste préservée (voir fig. VI-20).

La coordination des mouvements symétriques des membres postérieurs, par exemple, est plus variable que celle des séquences segmentaires. En opposition de phase au cours de la marche tranquille, le pas des deux membres postérieurs est en phase dans le galop, mais il adopte des déphasages différents dans la marche rapide ou le trot.



Les traits horizontaux définissent les temps d'appui des différents membres (voir schéma E) : Postérieur gauche (PG), Antérieur gauche (AG), Antérieur droit (AD) et Postérieur droit (PD) au cours d'un pas. Le pas comprend pour le membre postérieur droit une phase de transport avec succession d'une activité de flexion (F) et d'extension (E₁) et une phase de support avec succession de deux activités d'extension E₂ et E₃.

Le pas est analysé dans les conditions de la marche normale à 0,89 mètre/sec (schéma A), du trot à 1,64 mètre/sec (schéma B), du galop à 4,63 (schéma C) et à 5,82 mètres/sec (schéma D). Sur chacun de ces schémas figurent la courbe du mouvement de la tête (tracé supérieur) et du déplacement du centre de gravité (g) tracé intermédiaire.

(D'après STUART et coll., 1973.)

La corrélation entre les mouvements du train antérieur et du train postérieur est encore plus lâche. Lorsque la vitesse de marche d'un chien passe de 2-3 à 7-8 km/heure, le déphasage entre les mouvements en diagonale des membres antérieurs et postérieurs décroît continuellement d'un quart de cycle à zéro. Dans cette marge de vitesse, la durée de la phase d'appui d'un pas diminue d'environ un tiers, alors que celle de la phase de transport diminue d'un dixième seulement.

Ces études cinématiques permettent de préciser les contraintes temporelles qui sont imposées au jeu des réafférences proprioceptives d'origine musculaire ou vestibulaire, ainsi qu'aux circuits propriospinaux responsables des coordinations de l'activité des différents membres. Elles offrent un cadre d'analyse pour l'étude précise de l'intervention des régulations d'origine proprioceptive dans la régulation de mouvements naturels (Stuart et coll., 1973).

Elles peuvent être encore approfondies grâce à l'identification par Shik et coll. (1966) dans le mésencéphale d'une région du noyau cunéiforme (coordonnée Horsley Clarke P₂L₄H₀), dont la stimulation électrique suffit

à déclencher l'activité locomotrice de l'animal. Le chat mésencéphalique, dont la tête, la colonne vertébrale et les ceintures scapulaire et pelvienne sont rigidement fixées, est installé de manière à ce que ses membres prennent appui sur un tapis roulant (voir fig. VI-21). La stimulation de la région précitée déclenche chez cet animal une remarquable activité locomotrice dont on peut accélérer la cadence en augmentant l'intensité de la stimulation. Du point de vue cinématique, cette activité présente toutes les caractéristiques des variations de coordination des pas correspondant à la marche normale, rapide, au trot et au galop. Une étude des effets de la stimulation transitoire des noyaux vestibulaires, du tractus pyramidal, de la voie rubrospinale, des formations réticulaires bulbaires au cours des diverses phases du pas, montre que ces stimulations n'interfèrent en aucune manière avec le déroulement temporel du programme et qu'elles sont seulement susceptibles de modifier le degré de l'activité musculaire en cours (Orlovsky, 1972).

Parallèlement, les études de la locomotion bipède de l'homme sont poursuivies dans une perspective kinésiologique. Enrichies par les ressources de l'analyse électromyographique (voir revue dans Basmajian, 1967), elles contribuent à préciser les caractéristiques de la marche normale et à mieux définir

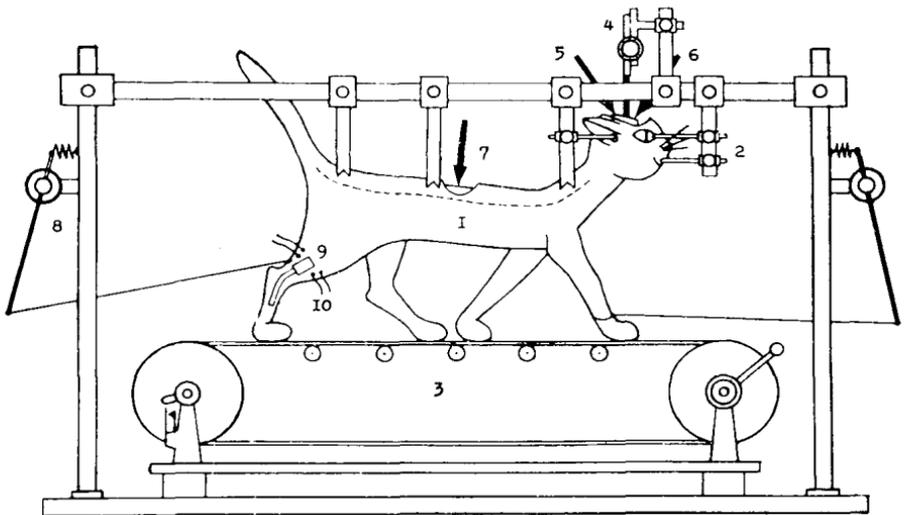


FIG. VI-21. — Chat avec section mésencéphalique.

- 1) dont la tête est fixée dans un appareil stéréotaxique;
- 2) et dont le corps est suspendu par des attaches vertébrales et par la queue de manière à ce que les membres reposent sur un tapis roulant (3).

Des électrodes bipolaires (5 et 6) sont localisées dans les régions locomotrices du tronc cérébral dont la stimulation déclenche l'activité ambulatoire coordonnée des quatre membres. Les électrodes 4 et 7 sont destinées à stimuler ortho ou anti-dromiquement les voies motrices descendantes. Le mouvement est enregistré mécanographiquement par potentiomètre (8), jauge de contraintes (9) et électromyographiquement par électrodes insérées dans les muscles (10).

ses altérations pathologiques. Elles fournissent enfin des indications utiles à la conception des thèses mécaniques ou électriques susceptibles de compenser les déficits fonctionnels d'origine diverse qui peuvent affecter la locomotion.

b) L'étude de l'*automatisme rythmique* de la marche a également donné lieu à des développements nouveaux.

Toutes les études cinématiques et électromyographiques des activités locomotrices tendent à confirmer l'existence d'un programme rythmique d'activités musculaires séquentielles réglable en fréquence, exprimant dans son exécution une large marge de flexibilité adaptative. Le problème du siège spinal d'un tel automatisme était posé depuis longtemps par l'observation des activités locomotrices d'animaux décapités (l'envol du canard sans tête), mais c'est à Roaf et Sherrington (1910) que l'on doit la première approche expérimentale du problème chez le chat spinal. La stimulation électrique répétitive de la moelle au niveau de l'entrée des racines dorsales de la première vertèbre cervicale déclenche l'alternance rythmique des membres postérieurs. Sherrington avait également noté le déclenchement d'une telle activité chez le chat spinal par stimulation nociceptive de la région périnéale. Plus récemment, Grillner (1969) a pu, sur cette même préparation, déclencher l'automatisme par injection de Dopa, comme Viala et Buser (1971) ont pu le faire sur le lapin spinalisé et curarisé, en recueillant directement les activités efférentes des nerfs moteurs.

En fait, deux problèmes essentiels sont débattus à propos de l'origine de cet automatisme rythmique : 1) les réafférences proprioceptives nées du mouvement périodique lui-même sont-elles nécessaires à son développement ? 2) les structures spinales suffisent-elles à l'organiser et à l'entretenir ?

L'hypothèse de l'intervention d'une chaîne de réflexes (Philipsson, 1905), bien que non dépourvue d'arguments expérimentaux (Gray, 1939), ne peut plus être retenue comme explicative de l'automatisme rythmique de la marche. Dès 1895, Mott et Sherrington observaient ces mouvements rythmiques dans les membres désafférentés du singe et Graham Brown (1911) concluait, à partir d'observations identiques, à la nature centrale du rythme locomoteur.

Les expériences récentes de Taub et Berman (1968) sur des singes totalement désafférentés confirment la possibilité d'une locomotion correcte sans le secours des circuits réflexes. Les observations de Viala et Buser (1971) sur le lapin spinal curarisé ne laissent plus de doute à ce sujet.

Ces résultats imposent donc l'idée d'un programme central capable d'engendrer les coordinations musculaires qu'exigent ces mouvements rythmiques. La recherche de l'oscillateur spinal, responsable de la genèse de ces rythmes et de la programmation spatio-temporelle des activités qu'il engendre, retient actuellement l'attention. L'hypothèse de l'existence d'oscillateurs segmentaires paraît s'imposer. Les mécanismes neuronaux de l'innervation réciproque des muscles antagonistes constituent certainement une pièce importante du câblage nerveux d'un tel oscillateur (Lundberg, 1969). L'organisation, aujourd'hui mieux connue, des coordinations intra et intersegmentaires par la voie des systèmes propriospinaux (Sterling et Kuypers, 1968) fournit un support possible à la répartition spatiale des activités entre les différents segments

d'un membre et à la coordination des activités interappendiculaires. L'organisation temporelle d'un tel programme séquentiel et surtout les variations susceptibles d'intervenir dans la chronologie des séquences ont fait supposer l'existence d'une structure de connectivité du réseau d'interneurones en boucles, susceptible d'expliquer son activité oscillatoire autoentretenu (Grillner, 1975).

Gurfinkel et Shik (1973) évoquent, à ce sujet, le rôle possible des colonnes de neurones non spécifiques identifiées dans la partie dorsolatérale des cornes postérieures, et dont l'activation par la Dopa conduit à l'alternance rythmique des couples de muscles antagonistes (Jankowska et coll., 1967) au niveau segmentaire. On peut aussi évoquer à l'origine de l'activité rythmique les propriétés endogènes d'un oscillateur neuronique unique du type « pace maker », selon un modèle explicatif confirmé chez les invertébrés (Maynard, 1972). La coordination des oscillateurs segmentaires pourrait se réaliser par les boucles propriospinales (Miller et Van der Burg, 1973), ou par des boucles plus longues incluant les structures suprasegmentaires. Cette coordination présente toutefois une certaine flexibilité, si l'on en juge par les modes d'expression variables des programmes locomoteurs.

Quoi qu'il en soit de l'existence de programmes câblés présents au niveau spinal et capables d'être sollicités par des afférences sensorielles déclenchantes ou par des actions tonigènes s'exerçant sur l'excitabilité générale des structures spinales, on retiendra que les afférences proprioceptives d'origine musculaire et tendineuse distribuent centralement, au niveau segmentaire comme au niveau intersegmentaire, leurs actions facilitatrices et inhibitrices sur les divers noyaux moteurs, suivant un plan de câblage qui semble très précisément refléter une organisation capable d'engendrer de proche en proche les séquences ordonnées requises par les activités locomotrices (Eccles et Lundberg, 1958). Autrement dit, une chaîne de réflexes existe, parfaitement adaptée, sinon à la genèse du moins au soutien du programme central. On peut considérer les circuits réflexes d'assistance comme responsables de la flexibilité d'exécution de ce programme et de son adaptation aux imprévus de son exécution (Hugon et Paillard, 1964).

Si l'on étudie maintenant les contrôles suprasegmentaires des oscillateurs spinaux, on retiendra que le chat spinal chronique de Grillner (1973) peut présenter une activité rythmique coordonnée de ses membres postérieurs, dont le déclenchement et l'entretien dépendent certainement des afférences proprioceptives (l'anesthésie de la voûte plantaire ne la supprime pas). Le chat spinal aigu, par contre, ne développe cette activité que sous l'influence d'une mise en jeu des médiations chimiques, ce qui implique, comme l'admettent la plupart des auteurs, la participation des voies descendantes réticulospinales noradrénergiques dans la médiation des contrôles suprasegmentaires des oscillateurs spinaux.

Selon Gurfinkel et Shik (1973) ces contrôles seraient de deux sortes :

L'un *coordinateur* au service des ajustements posturaux et des exigences de l'équilibre au cours de la marche. Les activités rythmiques des voies réticulospinale, vestibulospinale et rubrospinale, qui apparaissent modulées au rythme du cycle locomoteur, ne seraient qu'un reflet d'une modulation de l'activité de ces voies par les réafférences d'origine périphérique, soit directement, soit par le détour du cervelet;

L'autre, *activateur* de l'automatisme rythmique, correspondrait au « centre locomoteur » identifié par Shik et coll. (1966) dans la région mésencéphalique. La stimulation électrique du noyau cunéiforme permet, nous l'avons vu, suivant son intensité de moduler la fréquence des oscillateurs spinaux et de faire apparaître les diverses figures d'activités coordonnées correspondant à la marche, au trot ou au galop.

Il faudrait aussi leur ajouter un contrôle *directionnel*, dans la mesure où, comme nous l'avons vu, les structures mésencéphaliques sont également dotées des réseaux programmeurs des postures d'orientation des yeux, de la tête et du corps, susceptibles d'intégrer l'activité locomotrice dans un comportement spatialement dirigé.

d) *Le chat chronique*, après destruction des noyaux centre médian et des aires parafasciculaires du thalamus, peut encore être mis en marche par stimulation du noyau cunéiforme. Toutefois, la destruction de celui-ci seulement n'empêche pas l'activité locomotrice du chat chronique.

Il semble que les régions subthalamiques jouent un rôle important dans le déclenchement des activités locomotrices associées aux comportements motivés. On peut rappeler à ce sujet les anciennes observations de Nothnagel qui déclenchait chez le lapin une marche en avant après destruction bilatérale des noyaux entopédunculaires. Nothnagel suggérait l'existence à ce niveau d'un véritable centre locomoteur (*nodus cursorius*). Ces observations doivent être rapprochées de celles plus récentes de Ruch et Shenkin (1943), notant le même déclenchement d'une marche en avant irrésistible de l'animal, en dépit des obstacles, après destruction de l'aire frontale 13 ou atteinte des structures striaires (voir p. 636). Ces faits semblent attester l'existence d'un puissant contrôle inhibiteur des structures mésencéphaliques modulatrices des activités locomotrices et capable de suspendre le cours de leurs activités. Les manifestations de l'épilepsie dite procursive observée chez l'homme évoquent un mécanisme du même genre.

La résection bilatérale de l'aire 8 produirait chez le singe, à côté d'une restriction bilatérale du champ visuel, une activité motrice ambulatoire permanente (Kehnard et coll., 1941).

Une apraxie de la marche a également été décrite chez l'homme, associée à des lésions frontales. Il s'agirait en fait (Meyer et Barron, 1960) d'un type d'apraxie kinétique dite « d'aimantation », portant sur les membres inférieurs. Le sol exercerait sur les pieds une véritable attraction persévérative dans la position debout, alors que la marche à quatre pattes resterait normale (voir Hecaen, 1972).

Quoi qu'il en soit des mécanismes du contrôle intentionnel des automatismes locomoteurs, les altérations neurologiques des fonctions locomotrices traduisent, le plus généralement, davantage la perturbation des contrôles coordonneurs du tonus postural et de l'équilibre nécessaire au soutien de cette activité cinétique, que celle des générateurs rythmiques des programmes d'organisation séquentielle de cette activité (Martin, 1963).

Nous évoquerons enfin l'existence de mécanismes incitateurs centraux, qui intègrent la machinerie locomotrice au jeu des activités comportementales diversifiées que l'animal déploie dans son environnement au service de la satisfaction de ses besoins biologiques fondamentaux. Les activités oculocéphalomotrices, que nous allons aborder maintenant, constituent un des chaînons essentiels de cette intégration, en tant qu'instrument du guidage visuel des déplacements de l'organisme dans son espace locomoteur.

Organisation des activités oculocéphalomotrices

L'importance de la vision pour l'orientation spatiale des activités motrices demeure primordiale. Aussi les mouvements conjugués de la tête et des yeux constituent-ils une pièce maîtresse de l'organisation des programmes de transport dirigé, soit du corps dans son ensemble (locomotion sous ses divers aspects), soit d'un segment mobile du corps (activité de saisie) vers des objectifs spatialement repérés par les télécepteurs.

L'oculomotricité, dont le perfectionnement constitue un trait caractéristique de l'évolution phylogénétique (Walls, 1962), se développe concurremment avec les capacités de discrimination de l'analyseur visuel et avec l'hétérogénéité de l'équipement rétinien qui l'accompagne. Le développement d'une fovea centrale, dont la résolution spatiale se trouve poussée aux limites de la surface occupée par un seul cône avec la richesse de ses projections corticales, privilégie un secteur très limité de la rétine par rapport aux vastes plages de la rétine extrafovéale dévolues aux tâches de surveillance de la vision ambiante, et dont les informations vont se distribuer sur le tectum mésencéphalique.

Cette spécialisation de la vision fovéale a une conséquence directe : l'œil doit se déplacer pour transférer sur la fovea les éléments importants du champ visuel à analyser et à identifier.

Les mouvements saccadiques de capture fovéale et les mouvements de poursuite d'une cible mobile vont constituer les deux modalités fondamentales d'expression de la motricité oculaire, au service des fonctions visuelles d'identification et de reconnaissance des formes, objets inanimés ou êtres vivants. Mais l'œil en tant que télécepteur est aussi un instrument de localisation des événements visuels dans un certain espace où le corps mobile se trouve situé et où il pourra diriger ses activités motrices en fonction et par rapport à ces objets visuels.

D'autre part, la stabilité de l'image rétinienne se trouve constamment compromise par la mobilité de la tête qui supporte les yeux et par celle du corps articulé qui transporte le segment céphalique. Ce qui appelle une troisième modalité de mouvements des yeux, celle qui assure une position stable de l'appareil optique oculaire par rapport au monde physique pour éviter le flou de l'image. On peut, à juste titre, avancer l'idée que la fonction des muscles oculaires consisterait moins à faire bouger les yeux qu'à les maintenir stables par rapport à l'environnement (Walls, 1962).

LES MOUVEMENTS SACCADIQUES

Lorsque la rétine périphérique se trouve alertée par un changement survenant dans le champ visuel, le regard se déplace brusquement de manière à positionner la fovea sur l'objet-cible. C'est la saccade oculaire, expression du réflexe de fixation.

Le déplacement du regard vers la cible est précédé d'un temps de latence, ou temps de réaction, qui traduit le délai de conduction de l'information visuelle vers les centres et le temps nécessaire au déclenchement du programme de réponse. Ce temps varie de 200 à 400 ms en fonction de nombreux facteurs : il s'allonge avec l'excentricité de la stimulation sur la rétine périphérique, il varie avec l'intensité lumineuse de la stimulation, il se raccourcit avec la répétition de la même performance. La saccade ne peut être interrompue en cours d'exécution. Elle est très précise en amplitude et en direction, au moins lorsque la cible est à l'intérieur d'une zone d'excentricité de l'ordre de 10° par rapport à l'axe optique. Au-delà, elle reste précise en direction, mais l'amplitude est le plus souvent insuffisante et le positionnement est alors complété par une petite saccade de correction terminale. Le déclenchement de cette saccade de correction est conditionné par la persistance du stimulus jusqu'à la fin de la saccade principale. Si le stimulus est trop bref, la position terminale de l'oeil n'est qu'approximative. Cette approximation se détériore avec l'excentricité de la position initiale de l'image de la cible sur la rétine. D'une manière générale, les saccades précises (ne nécessitant pas de correction terminale) capturant les cibles dans les régions fovéales et périfovéales ne s'accompagnent pas de mouvements de la tête. Par contre, dès que la position finale de l'œil se trouve déviée de plus de 10 à 15° par rapport à sa position initiale, il se déclenche un mouvement de recentrage de la tête sur la nouvelle direction. Young et Stark (1963) ont proposé de considérer le système des mouvements saccadiques comme relevant d'un contrôle discontinu échantillonné (« sample data »), avec une fenêtre d'échantillonnage de l'ordre de 200 ms.

Les mécanismes de la saccade sont maintenant mieux connus. Les noyaux moteurs oculaires sont activés à une fréquence élevée relativement stable (200-400/sec) quelle que soit l'amplitude de la saccade, et c'est la durée du train d'impulsion qui détermine l'amplitude du mouvement obtenu (Schiller, 1970). La stimulation électrique du noyau abducens, qui contrôle les déplacements horizontaux des yeux, provoque des mouvements dont la vitesse et l'amplitude dépendent de la fréquence et de la durée de la stimulation.

Par contre, Schiller et Strycker (1972) ont précisé que les saccades déclenchées par stimulation colliculaire ne sont pas dépendantes des caractéristiques de la stimulation. Toutefois, lorsque le train de stimulation excède 150 ms, une seconde saccade de même direction et de même amplitude s'ajoute à la première. Ce même effet peut être obtenu à tous les niveaux de pénétration d'une colonne radiaire traversant les diverses couches de la structure colliculaire. Mais les seuils d'intensité, qui sont de l'ordre de 150-400 μA dans les couches superficielles, tombent à 1-9 μA lorsqu'on atteint les couches profondes, c'est-à-dire lorsqu'on stimule directement les neurones effecteurs. La modalité saccadique des mouvements oculaires est la seule qui puisse être

provoquée chez le singe à partir de la stimulation colliculaire. D'autre part, la direction prédominante des saccades s'inscrit à l'intérieur d'un angle de 45° par rapport à l'horizontale et, s'il est possible d'observer quelques saccades en dehors de ce champ, les saccades verticales sont très rares, ce qui confirmerait l'hypothèse que ces dernières exigent la participation de deux colliculi pour être déclenchées.

Utilisant les méthodes de détection d'activités unitaires, Schiller et Stryker (1972) ont procédé à la comparaison point par point de la carte visuelle et de la carte motrice du colliculus, en utilisant la même microélectrode pour identifier le champ récepteur des unités recueillies et pour observer les effets de leur stimulation électrique.

La stimulation électrique donnant un mouvement conjugué des deux yeux, il est possible d'immobiliser chirurgicalement l'œil qui projette sa carte rétinienne sur le colliculus stimulé, afin de faciliter l'identification des champs récepteurs par stimulation lumineuse de la rétine correspondante et d'observer les mouvements de l'autre œil.

La correspondance entre les deux cartes visuelle et motrice est généralement excellente, compte tenu du fait que les champs récepteurs des unités colliculaires sont beaucoup plus larges que ceux des unités du corps genouillé ou du cortex visuel. Toutefois, dans les meilleures conditions, le centre du champ récepteur est atteint avec une erreur de 1° avec $\pm 1^\circ$ d'écart interquartile.

L'observation des saccades spontanées corrélant avec l'activité unitaire des cellules présentant un champ récepteur apporte confirmation complémentaire de cette correspondance, la stimulation électrique de ces cellules produit alors une saccade de même amplitude et de même sens que la saccade spontanée.

D'une manière générale, c'est dans les couches superficielles que l'on trouve des unités répondant exclusivement à la stimulation lumineuse de la rétine. Dans les couches profondes, les unités déchargeant en précession sur des saccades spontanées de direction et d'amplitude spécifique sont prédominantes, mais elles présentent souvent un champ récepteur à la stimulation visuelle qui serait davantage lié aux informations visuelles en provenance du cortex strié qu'aux informations d'origine rétinienne directe. Tout se passe donc comme s'il existait deux cartes visuelles. L'une, superficielle, correspond à la topographie rétinienne, avec sa large représentation des champs périphériques de la rétine. L'autre, profonde, est un reflet de la carte de projection corticale des aires primaires, avec sa valorisation des aires fovéales et juxtafovéales.

On peut, à titre d'hypothèse, suggérer que la première serait au service de la *capture fovéale* et des fonctions de repérage, en relation avec les fonctions d'alerte de la périphérie rétinienne, et la seconde au service de l'ancrage positionnel de la fovea et de l'*exploration fovéale* nécessaire à l'analyse et à l'identification des formes visuelles.

Ces champs récepteurs, relativement étroits pour les régions fovéales et périfovéales ($< 1^\circ$), sont nettement plus étendus dans les régions plus périphériques (de l'ordre de 10°). Les champs moteurs observés par stimulation des couches profondes ont des plages de dispersion de 3 à 5° pour les saccades de petite amplitude, mais cette dispersion peut atteindre 15 à 20° pour les

saccades de grande amplitude. On rappellera à ce sujet que les saccades de capture oculaire, de grande amplitude, observées dans les conditions normales, sont généralement suivies pour leur ajustement précis sur l'objectif par une petite saccade de correction terminale, destinée à pallier l'imprécision du programme (Jeannerod, 1974).

Ces résultats semblent confirmer l'intervention des structures colliculaires dans le codage spatial du programme moteur de mouvements oculaires susceptibles de réduire l'écart entre la fovea et le lieu stimulé de la rétine. La carte tectale constitue ici un système de référence stable, reflétant la géométrie du câblage des connexions unissant la rétine au tectum.

On notera, toutefois, la stabilité du codage directionnel et de l'amplitude du programme moteur, qui se maintient inchangé, quelles que soient les caractéristiques de durée, de fréquence, d'intensité de la stimulation (dans certaines limites bien entendu) des neurones colliculaires qui le déclenchent.

La direction de la saccade dépend de la distribution de la commande dans les paires de muscles appropriés. Son amplitude, nous l'avons vu, semble strictement réglée par la durée du message de commande. Un circuit additionnel est de plus requis pour maintenir l'œil dans sa nouvelle position. De toute évidence, la structure colliculaire ne semble pas adaptée à l'élaboration de programmes aussi complexes, mais elle semble apte à contribuer à la sélection du programme adéquat qui serait élaboré dans une autre structure. Or, précisément, une structure génératrice de train d'impulsions à haute fréquence a été identifiée dans la région paramédiane de la formation réticulée pontique (Cohen, 1971).

Cohen et Komatsuzaki (1972 a et b) ont localisé chez le singe, dans la région paramédiane de la formation réticulée pontique, une zone de commande des mouvements horizontaux des yeux. La stimulation électrique (train de chocs rectangulaires 0,05-0,3 mA) de ces régions déclenche avec une courte latence (2 à 3 ms) un mouvement à vitesse constante qui cesse avec la stimulation, l'œil restant fixé sur sa nouvelle position pendant plusieurs secondes. L'amplitude est indépendante de la position initiale de l'œil. Vitesse et amplitude varient linéairement avec la fréquence de la stimulation. L'opération réalisée évoque par sa précision une intégration quasi mathématique. En jouant sur l'intensité, la fréquence et la durée du stimulus, on peut obtenir des mouvements similaires, soit aux phases lentes du nystagmus ou à des mouvements de poursuite continue, soit à des saccades naturelles ou à des phases rapides du nystagmus.

On peut raisonnablement penser que les cellules effectrices colliculaires sont susceptibles de déclencher un tel générateur. Ce qui supposerait l'existence d'un aiguillage de l'information spécifique, associée à la localisation des cellules colliculaires sur un répertoire de programmes préétablis.

Robinson (1972) suggère l'existence de quatre générateurs de trains d'impulsions respectivement impliqués dans les commandes des mouvements vers le haut, le bas, la droite et la gauche, et dont le jeu combiné permettrait le codage directionnel des saccades oculaires. Le problème du réglage de la durée

des trains susceptible de coder l'amplitude reste posé. L'hypothèse d'une intervention du cervelet dans cette opération a été avancée par Kornhüber (1971) sur la base d'observations cliniques.

Robinson (1974) a cependant démontré, chez le chat, que la cérébellotomie n'entraîne pas de perturbation durable de la plupart des mouvements des yeux tels que saccades, nystagmus optocinétique et labyrinthique. Toutefois cet auteur note, comme conséquence caractéristique de l'ablation du cervelet, l'incapacité dans le noir du maintien de l'œil dans une position fixe. Le retour de l'œil à un point neutre n'est plus assuré correctement et sa dérive devient très importante. D'autre part, après cérébellotomie, la déviation post-saccadique des yeux devient beaucoup plus rapide. Selon Robinson, l'intégrateur oculovestibulaire pontique agirait comme un intégrateur « à fuite », dont la constante de temps serait de 1,3 sec. Le cervelet améliorerait en quelque sorte la performance de cet intégrateur en portant sa constante de temps à une valeur supérieure à 20 secondes et contribuerait au maintien de la stabilité de l'œil dans sa nouvelle position.

Les mouvements de recentrage de la tête sur la direction du regard constituent généralement un accompagnement obligatoire des saccades oculaires sollicitées par des stimulations rétinienne dont l'excentricité fovéale dépasse 10° chez le singe et chez l'homme. Le chat ne présente pratiquement pas de mouvements isolés des yeux. Les mouvements de la tête se déclenchent avec un retard de 20 à 40 ms sur le mouvement des yeux. L'ancrage fovéal sur la cible pendant la rotation de la tête exige une *rotation compensatoire des yeux* dans l'orbite. Les mécanismes de déclenchement du mouvement de la tête et du mouvement compensatoire des yeux, qui ont fait l'objet de nombreuses études (voir Wendt, 1951), ont été repris récemment (voir revue dans Bizzi, 1974).

1) Il ressort de ces analyses que la saccade oculaire et *le mouvement de recentrage de la tête* constituent primitivement l'expression des programmes balistiques en boucle ouverte, indépendamment et simultanément déclenchés par la même information de distance angulaire de la source visuelle. Le retard du mouvement de la tête sur celui de l'œil ne résulte en fait que de la plus grande inertie de la masse céphalique à mobiliser. Les activités électromyographiques débutent synchroniquement dans les muscles de la nuque et dans les muscles oculaires. Le système de contrôle des mouvements de la tête doit donc disposer, comme celui de l'œil, des informations spatiales sur la direction fovéale à atteindre. Il doit en outre être informé de la position initiale de l'œil dans l'orbite.

L'hypothèse d'une intervention des tubercules quadrijumeaux dans l'élaboration de ces informations calibrantes s'imposait. De fait, la stimulation électrique des colliculi supérieurs, chez le singe et le chat, déclenche des mouvements coordonnés de la tête et des yeux. Sa destruction s'accompagne d'une perturbation (transitoire) de ces mouvements (voir revue de Mc Ilwain, 1972). L'existence de connexions entre les structures tectales et les régions mésencéphaliques et pontiques impliquées dans les mouvements de la tête est anatomiquement démontrée chez le chat (Altman et Carpenter, 1961) et chez le singe

(Myers, 1963). La stimulation colliculaire chez le chat évoque les activités polysynaptiques des motoneurons des muscles de la nuque (Anderson et coll., 1971). Toutefois, Robinson et Jarvis (1974), contrairement à ce qui peut être observé pour les mouvements de yeux, n'ont pas pu détecter d'activités unitaires colliculaires clairement corrélées avec les mouvements ou la position de la tête et ils concluent que, chez les primates tout au moins, le colliculus ne peut être considéré comme le siège du déclenchement et de l'intégration des mouvements de tête associés aux mouvements des yeux. Il se pourrait cependant que les mouvements de la tête, sans mouvements des yeux, traduisent une modalité de mouvement non directement associé à la détection de cibles visuelles et directement déclenchable à partir des structures déviationnelles de la tête et du corps identifiées par Hess (voir p. 594).

2) *Le mouvement compensatoire des yeux dans l'orbite*, assurant l'ancrage fovéal sur la cible au cours des mouvements de la tête, pose le problème de la correction du programme de saccade. Cette correction prend-elle place au niveau de l'élaboration initiale du programme ou résulte-t-elle des réafférences issues du mouvement de la tête lui-même et susceptibles de modifier le programme de saccade en cours d'exécution ? La seconde hypothèse semble devoir être retenue (Morasso et coll., 1973), et les influences d'origine vestibulaire semblent impliquées au premier chef. La labyrintectomie fait en effet disparaître le mouvement compensateur, mais une intéressante suppléance s'installe alors sur la base des informations articulaires (Dichgans et coll., 1974). Ce réflexe compensateur peut être mis en évidence dans l'obscurité. Bien que les informations articulaires nuquales et proprioceptives vestibulaires semblent projeter sur le colliculus supérieur (voir revue de Berthoz, 1974), il paraît plus vraisemblable de situer le siège des régulations compensatrices au niveau des structures pontiques intervenant dans l'élaboration des programmes de mouvements oculaires. Bizzi et collaborateurs (1972) ont par ailleurs insisté sur le rôle des régulations anticipatrices dans l'exécution de ces mouvements. La prévision du lieu de survenue de la stimulation peut suffire à déclencher les programmes d'activités oculo-céphalogyres. Le rôle éventuel des structures oculomotrices frontales dans ces mécanismes reste encore conjectural.

Les expériences de stimulation électrique, comme celles d'ablation de l'aire oculomotrice frontale, ont, comme nous le verrons (p. 649), établi la participation de ces structures aux mouvements de la tête et des yeux.

Bizzi (1968) et Bizzi et Schiller (1970) ont identifié dans cette région deux types de neurones répondant les uns en association avec les saccades oculaires avec spécification de la direction comme au niveau des colliculus (mais non de la distance), les autres en association avec les mouvements de poursuite et la phase lente du nystagmus. Contrairement à ce qui peut être observé dans les aires précentrales en association avec les mouvements du bras et de la main, la majorité des cellules oculaires ne décharge qu'après l'initiation des mouvements. Cette activité ne dépend directement ni des informations visuelles, ni des réafférences proprioceptives émanant des muscles oculaires. Bizzi évoque à leur propos une manifestation de la décharge corollaire liée à la commande motrice des muscles oculaires.

Bizzi et Schiller (1970) ont montré, par ailleurs, que les caractéristiques de décharge de ces deux types de cellules persistent pendant les mouvements de la tête. Ils identifient, en outre, un troisième type de neurone spécifiquement associé aux mouvements de la tête, dont la décharge, par contre, précède le début du mouvement.

On retiendra enfin l'identification dans les aires pariétales, au niveau de l'aire 7, de neurones répondant à l'orientation du regard dans une zone définie de l'espace visuomanuel ou de l'espace visuo-kinesthésique, impliquant ces régions dans la programmation des mouvements des yeux et de la tête en relation avec des lieux définis de l'espace visuel (Hyvärinen et Poranen, 1974).

LES MOUVEMENTS DE POURSUITE

Si la cible capturée fovéalement est elle-même mobile, l'œil s'accroche à elle et la poursuit avec une bonne précision, tant que sa vitesse ne dépasse pas 60° par seconde environ. Comme dans le cas de la saccade, dès que la direction du regard déplace l'œil dans la tête au-delà d'un cône de 10 à 15°, les mouvements de recentrage de la tête se produisent et la tête participe à la poursuite. Lorsque la vitesse est trop grande, ou lorsque le mobile change brusquement de direction, la cible échappe à la fovea mais est aussitôt rattrapée par une saccade de correction qui présente tous les caractères des saccades d'ajustement terminal décrites plus haut. Confirmant Rashbass (1961), Robinson (1968) a montré que, contrairement au contrôle de type discontinu qui caractérise l'exécution des mouvements saccadiques, les mouvements de poursuite relèvent d'un système de contrôle de type continu.

On doit en fait considérer la poursuite oculaire comme l'expression de la fonction d'ancrage positionnel de la fovea lors d'un déplacement de la cible. Le mouvement de poursuite est d'autant plus précis que le mouvement de la cible est plus prévisible, les changements aléatoires de la vitesse ou de la direction de la cible s'accompagnent de rattrapages successifs suivant le principe des saccades de correction.

Les structures impliquées dans cette modalité de fonctionnement sont encore mal précisées. L'ancrage fovéal semble être au service des fonctions d'analyse du cortex visuel et pourrait dépendre directement des informations traitées à ce niveau. On peut rappeler ici que Bizzi (1968) a identifié dans l'aire 8, deux types de neurones distincts dont l'activité est respectivement corrélée avec les mouvements saccadiques et avec les mouvements de poursuite. Nous verrons que les aires oculomotrices frontales semblent impliquées dans la suspension de cet ancrage, afin de permettre l'exploration visuelle intentionnelle (voir p. 649). Le « grasping » visuel forcé observé après lésions frontales traduirait la défaillance de ce contrôle.

Toutefois la fonction de poursuite s'exprime clairement dans la phase lente des *réflexes nystagmiques*, dont on a pu décrire deux modalités principales :

Le *nystagmus optocinétique* à détermination visuelle et le *nystagmus oculo-vestibulaire*, que l'on peut observer dans l'obscurité par stimulation labyrinthique. Le premier est classiquement obtenu par défilement devant les yeux

de raies verticales alternativement sombres et claires. L'ancrage fovéal sur l'une des raies entraîne la poursuite oculaire jusqu'à un certain angle de rotation de l'œil dans l'orbite, avec déclenchement d'une saccade rapide de recentrage, puis reprise de la poursuite. La tête libre de tourner accompagne le mouvement. On peut même déclencher chez l'animal une rotation complète de la tête et du corps dans le sens de la rotation des raies. Le nystagmus vestibulo-oculaire résulte de la sollicitation des afférences labyrinthiques avec déclenchement, comme dans le cas précédent, des saccades de recentrage constituant la phase rapide.

Dans les deux cas, on peut observer un nystagmus postrotatoire en sens opposé consécutif à la cessation du stimulus.

Ces deux réactions peuvent additionner ou soustraire leurs effets (Dodge, 1923), mais, d'une manière générale, la vision exerce un effet inhibiteur sur le nystagmus vestibulaire.

Les mécanismes de cette intéressante réaction ont, depuis les premières analyses de Lorente de No (1933), fait l'objet de nombreuses études au cours des dix dernières années et ont donné lieu à un certain nombre de formulations en termes cybernétiques et de modèles mathématiques (voir revue dans Goldberg, 1973).

Ces modèles supposent en général que la commande vestibulaire oculomotrice atteint les motoneurons oculaires par deux voies distinctes. La première emprunte le circuit à 3 neurones identifié par Szentagothai (1950), cheminant dans la bandelette longitudinale postérieure et transmettant une activité tonique directement liée à l'activité vestibulaire afférente (essentiellement un signal de vitesse entre 0,1 et 1 Hertz). La seconde, qui emprunterait les voies vestibulo-réticulo-oculaires, inclurait deux opérateurs : un intégrateur du type de celui impliqué dans les opérations des structures pontiques médianes déjà mentionnées plus haut; un générateur d'impulsions responsable de la phase rapide. Le siège périnucléaire des opérations d'organisation du rythme nystagmique pour Horscholle-Bossavit et Tyc-Dumont (1969), ou préMOTEUR vestibulaire et réticulaire pour Baker et Berthoz (1974), reste encore discuté.

LA STABILITÉ DE L'ESPACE VISUEL

L'existence d'un système stable de coordonnées spatiales, auquel se réfère l'organisme pour diriger ses mouvements et localiser les événements ou les objets qu'il perçoit, pose l'important problème de la représentation interne de ce modèle du monde extérieur et de son support nerveux.

On doit à Helmholtz (1867) et à Hering (1893) d'avoir, à propos des mouvements des yeux, cherché à poser un tel problème en termes physiologiques. L'illusion de stabilité, éprouvée lorsque le déplacement de l'image rétinienne résulte d'un mouvement de l'œil, s'oppose à la sensation de mouvement qui résulte d'un déplacement de l'image correspondant à un déplacement physique de l'objet. Les effets rétinienS provoqués par ces deux stimulations sont pourtant équivalents et l'information visuelle d'origine rétinienne a tout lieu

d'être identique dans les deux cas, mais la perception qui en résulte est différente. Les travaux modernes ont repris ce problème à partir de trois hypothèses explicatives principales :

1) L'hypothèse d'un *blocage des informations visuelles* au cours des mouvements intentionnels rapides permettrait d'expliquer que le glissement de l'image rétinienne du monde extérieur, qui résulte des mouvements oculaires rapides, ne conduit pas à l'interprétation perceptive d'un déplacement des objets par rapport au corps. Cette hypothèse a fait l'objet de nombreuses analyses au cours des dernières années. La « suppression saccadique » est un phénomène parfaitement identifié au plan perceptif (relèvement des seuils de détection). L'occlusion d'une image stabilisée par la sollicitation des détecteurs de mouvement a pu être démontrée (Mc Kay, 1970). D'autre part, la présence d'un contrôle des voies visuelles au niveau du corps genouillé, contemporain de l'efférence saccadique déclenchée par stimulation de l'œil immobilisé, a été établie (Jeannerod et Sakai, 1970). Il survient toutefois après le début du mouvement.

Ces mécanismes ne peuvent être considérés comme suffisants, dans la mesure où l'effet supprimeur semble s'installer près de 50 ms avant le début du mouvement de l'œil. Ce fait a amené à considérer la possibilité d'une intervention des mécanismes nerveux préparatoires à l'exécution de la saccade elle-même et à postuler l'intervention d'opérations contingentes. L'hypothèse du siège frontal de telles opérations a été avancée (Teuber, 1964), mais les arguments expérimentaux font encore défaut.

2) La notion d'une accessibilité du système nerveux à certaines informations internes relatives à sa propre activité avait été introduite par Helmholtz (1867) pour expliquer la distinction que nous sommes capables de faire entre une action intentionnelle (« willing impulse ») et le déplacement passif d'un segment de notre corps. Ce concept s'est trouvé reformulé dans le modèle de Von Holst et Mittelstaedt (1950) sous le nom de « copie d'efférence », matérialisée par les messages nerveux directement dérivés des commandes motrices pour être confrontés au niveau d'un « comparateur » central aux réafférences nées de l'action effectivement réalisée. Les résultats de cette comparaison provoqueraient, soit, en cas de concordance entre l'action dérivée et l'effet sensoriel attendu, une annulation des effets et un retour du système à zéro, soit, lorsqu'il n'y aurait pas concordance (« mismatch »), un signal de correction qui rectifierait l'erreur.

Les circuits nerveux susceptibles de rendre compte d'une telle « copie » d'efférence sont, nous l'avons vu, nombreux et variés dans le système nerveux (voir par exemple la distribution des collatérales issues des voies pyramidales) et le grand nombre de structures de convergence entre messages efférents et réafférences sensorielles d'origine périphérique fournissent aux hypothèses de cette nature une surabondance de comparateurs possibles. Les travaux modernes n'ont cependant pas encore élucidé la fonction précise de ces multiples boucles internes.

3) Mc Kay (1972) introduit enfin la notion de boucles anticipatrices (« feedforward loop »), construites dans le système sur la base de ses expériences antérieures. Elles résultent d'une véritable identification des invariances perceptives qui s'expriment à travers les transformations introduites dans l'univers sensoriel par la mobilité active du système. Les invariants perceptifs permettent de prévoir l'efficacité et la stabilité de certaines actions dirigées dans un monde physique extérieur, dont nos organes des sens nous fournissent par ailleurs une image mouvante et changeante à travers nos propres mouvements. Le système n'est finalement alerté que par la non conformité (« mismatch ») entre ces hypothèses prédictives et les résultats de ses actions. L'étude des modalités d'extraction de ces invariants spatiaux et de leur intervention dans la construction des référentiels posturaux géocentrés, comme dans la perception des formes visuelles, nous place à un autre niveau de l'analyse des fonctions nerveuses supérieures (Paillard, 1974).

En résumé, les régions bulbo-mésencéphaliques constituent un important carrefour d'organisation des commandes motrices dites extrapyramidales. Elles exercent leur emprise sur les secteurs spinaux, essentiellement par les voies réticulospinales, et d'une manière plus spécifique par les voies tecto et vestibulospinales, le système rubrospinal régressant chez les primates et chez l'homme.

Elles sont placées sous le contrôle direct des structures corticales et cérébelleuses et s'insèrent dans les grandes boucles de régulation cortico-cérébello-corticale d'une part et spino-cérébello-spinale d'autre part.

Ces régions, outre leurs interventions, déjà étudiées, dans les régulations de la posture et de l'équilibration sont, en ce qui concerne les fonctions motrices de relation, essentiellement impliquées dans les contrôles des mouvements coordonnés de la tête et des yeux, dans la modulation des activités locomotrices, dans la commande des mouvements oro-laryngés et des activités d'ingestion alimentaire (mastication, déglutition), dans l'expression des réactions émotionnelles.

RÔLE DES NOYAUX GRIS DE LA BASE

On groupe habituellement sous l'appellation de noyaux gris un ensemble de formations anatomiquement bien définies constituant les corps striés, comprenant le noyau caudé et le noyau lenticulaire ainsi qu'une série de noyaux plus ou moins volumineux et anatomiquement moins bien définis répartis à la base du pédoncule dans la région sous-lenticulo-optique : le corps de Luys, le locus niger (substantia nigra), le noyau rouge; certains même vont jusqu'à y inclure les formations réticulaires du mésencéphale.

La physiologie de ces noyaux continue de rester obscure. Leur participation au contrôle de la posture et du mouvement est attestée par la richesse de la symptomatologie des troubles moteurs extrapyramidaux résultant, chez l'homme, de lésions localisées à ces structures. Leur interdépendance fonctionnelle vis-à-vis des fonctions motrices néocorticales ressort, d'autre part, d'expériences d'ablation et de stimulation de ces structures chez l'animal.

Considérations anatomiques

Le *noyau caudé* et le *putamen* renferment surtout les petits neurones de type récepteur ou d'association; ils sont embryologiquement d'origine télencéphalique alors que le *pallidum* renferme, dans sa partie interne ou médiane, des neurones triangulaires de grande taille qui lui donnent histologiquement les caractères d'une structure effectrice; sa partie latérale garde, au contraire, les caractères d'une structure granulaire associative.

L'origine diencéphalique de ce noyau constitue une raison suffisante pour abandonner le groupement, parfois envisagé, du putamen et du pallidum dans un noyau lenticulaire homogène. On notera que la distinction entre un pallidum latéral et un pallidum médian n'existe que chez les primates, alors que chez les carnivores et les rongeurs, seule la partie effectrice de ce noyau est présente.

Le *corps de Luys*, le *locus niger* sont généralement considérés comme des structures de type effecteur.

Des *données phylogénétiques*, il faut retenir le fait que, chez les vertébrés inférieurs jusqu'aux oiseaux, le couple thalamo-strié renferme tous les mécanismes intégrateurs qui, en l'absence d'un cortex cérébral bien développé, règlent le comportement d'ensemble de l'animal. Le pallidum joue donc le rôle d'une structure effectrice importante contrôlée par le thalamus. Avec les progrès de la corticalisation se développe un néostriatum (noyau caudé et putamen) volumineux de nature associative, alors que le rôle effecteur continue d'appartenir aux noyaux pallidaux. La prise en charge, chez les mammifères, des fonctions motrices les plus élaborées par un néocortex de plus en plus hégémonique n'entraîne pas la régression de ces structures. Elle s'accompagne, toutefois, d'une extension des parties sensorielles et associatives avec un renforcement des voies strio-thalamo-corticales au détriment des voies descendantes de contrôle sur la motricité spinale.

DISTRIBUTION DES EFFÉRENCES. — L'utilisation complémentaire des méthodes électriques et neuronographiques a révélé la complexité de l'hodologie de ces structures.

L'abondance des relations caudo-putaminales et putamino-pallidales doit être soulignée. Les projections strio-pallidales se terminent principalement dans le segment latéral du globus pallidus. Traditionnellement le pallidum et le locus niger représentent le point de départ de projections descendantes vers le mésencéphale et la moelle. Ces projections sont, en fait, bien démontrées sur le corps de Luys, le noyau rouge et le tegmentum mésencéphalique. De même l'existence d'une liaison pallido-hypothalamique empruntant l'anse lenticulaire est bien établie.

En tout état de cause, il semble admis que les influences descendantes en direction de la moelle empruntent essentiellement le canal de la formation réticulaire du tronc cérébral, soit directement, soit après relais dans l'hypothalamus ou les structures tegmentales. Les recherches récentes montrent, toutefois, que l'essentiel des projections de ces structures se fait en direction rostrale.

La plus grande partie de l'anse lenticulaire est formée par des neurones pallido-thalamiques qui se terminent principalement dans les noyaux ventraux latéraux et ventral antérieur du thalamus. On retiendra, enfin, l'abondance des projections striothalamiques sur les noyaux à projection diffuse du thalamus (intralaminaire et centromédian).

DISTRIBUTION DES AFFÉRENCES. — Les noyaux gris de la base reçoivent des afférences de l'écorce cérébrale par des voies corticostriées et corticopallidales maintenant confirmées. Les aires frontales et pariétales y participent principalement. L'aire 4 et l'aire 6 y contribueraient; les relations de l'aire 4s avec le noyau rouge ont été révélées par neuronographie. On retiendra également l'importance des relations unissant le centre médian du thalamus et le noyau caudé et l'abondance des projections thalamoputaminales et thalamopallidales. Les noyaux subthalamiques (corps de Luys) projettent en retour sur le pallidum. On notera enfin l'existence de liaison amygdalo-striaires, qui constituent une voie d'expression des actions d'origine rhinencéphalique.

En résumé, les structures striaires sont principalement alimentées par des afférences d'origine corticale, en provenance essentiellement des secteurs associatifs frontaux et pariétaux, et par des projections en provenance du centre médian du thalamus et des noyaux intralaminaires qui constituent leur principale voie d'alimentation en informations d'origine extrinsèque. On notera également l'importance d'une entrée corticonigérienne, qui prend son origine au niveau du cortex moteur et à laquelle est associé un contrôle corticosubthalamique sur le corps de Luys. Ces structures s'expriment principalement en direction rostrale sur les cortex moteur et prémoteur par la voie des projections thalamocorticales en provenance des noyaux VL et VA, mais elles envahissent également les structures intralaminaires du thalamus. Leurs expressions en direction caudale par les efférences pallido-hypothalamiques et pallido-mésencéphaliques sont en nette régression chez les primates et chez l'homme. On peut identifier au moins trois boucles intrinsèques à ce système :

- 1) la boucle *pallido-subthalamo-pallidale* contrôlée à partir du cortex moteur ;
- 2) la boucle *pallido-thalamo-striée*, contrôlée au niveau des noyaux intralaminaires du thalamus par le cortex moteur, par le cervelet et par le système réticulaire activateur ascendant ;
- 3) la boucle *strio-nigro-striée*, qui fait également l'objet d'un important contrôle de la part du cortex moteur.

Données anatomopathologiques

Les troubles moteurs qui s'accompagnent de lésions reconnues de ces structures se groupent en une série de syndromes anatomocliniques plus ou moins bien individualisés. Ils atteignent, suivant des partages variés, soit la composante tonico-posturale, soit la composante cinétique de l'activité motrice.

Les perturbations de nature cinétique apparaissent : soit dans le sens d'une réduction et d'un ralentissement de la motricité (hypocinésie, bradycinésie), l'initiative motrice paraissant entravée et la mimique expressive appauvrie ;

soit, au contraire, dans le sens d'une libération d'activité désordonnée. Les manifestations hypercinétiques variables dans leur expression présentent néanmoins le caractère commun de paraître sans but. On les décrit comme des mouvements involontaires, incontrôlables et se présentant comme un trouble spécifique de la composante directionnelle de l'activité téléocinétique ; ils sont en général exagérés par les émotions et l'effort musculaire, ils disparaissent pendant le sommeil.

Les altérations de la composante tonico-posturale sont souvent absentes des manifestations hypercinétiques, mais elles peuvent s'exprimer, par exemple dans le cas de la rigidité parkinsonienne, d'une manière très particulière qui les différencie nettement des troubles spastiques. Leur caractère diffus, leur



FIG. VI-22. — *Mouvements athétosiques de la main.*

(D'après HASSLER, 1953.)

permanence, leur plasticité en font des troubles électifs de la composante posturale de l'activité motrice se traduisant, à la limite, par une pétrification hypertonique de la musculature.

L'interprétation physiopathologique des syndromes striés demeure conjecturale :

Les *mouvements athétosiques* et les *secousses choréiques* ont des caractères communs évidents ; la lenteur des premiers, qui mobilisent principalement les articulations des membres supérieurs, intéressant aussi le cou et la face, s'oppose à la brusquerie, à la vivacité des seconds et à leur généralisation caractérisant l'agitation choréique (voir fig. VI-24). Ils ne s'accompagnent pas de perturbation tonico-posturale et, bien que gênant considérablement la motricité volontaire, ne présentent aucun signe de ralentissement des mouvements et de leur incitation volontaire. L'étiologie en est variée. Les lésions sont souvent diffuses ; on admet classiquement qu'elles intéressent le striatum. On les décrit comme fréquemment associées à une destruction des petites cellules granulaires du putamen et du noyau caudé.

Le *balisme* se traduit par des mouvements balistiques violents et incoercibles des muscles de l'épaule qui projettent le bras vers l'extérieur. Ces mouvements sont, en général, limités à une moitié du corps (hémibalisme) ; la soudaineté et la brutalité de leur déclenchement entraînent souvent le déséquilibre du malade et sa chute. Ce trouble est associé, dans la plupart des cas, à une large lésion du corps de Luys controlatéral.

Le *syndrome parkinsonien* présente généralement l'association d'un *tremblement de repos* à de la *rigidité*, de l'*akinésie* avec appauvrissement de l'activité volontaire. Les membres gardent leur position, la face demeure sans expression et les mouvements d'accompagnement de certains automatismes tels que le balancement des bras pendant la marche disparaissent. La présence d'*akinésie* est attribuée par certains à l'état de rigidité qui généralement l'accompagne; une infiltration de procaïne dans le corps du muscle a pour résultat de faire céder cette raideur tonique en facilitant généralement l'utilisation intentionnelle du membre (Rushworth, 1960).

La *rigidité* parkinsonienne présente des caractères très spécifiques. L'étirement des membres ne conduit pas à la réaction d'allongement caractéristique des muscles spastiques; la résistance qu'oppose le muscle n'est pas continue et se présente sous une forme saccadée (phénomène de la roue dentée); elle affecte indifféremment les muscles extenseurs et fléchisseurs. Elle dépend, comme la spasticité, de l'intégrité du réflexe myotatique, disparaît par section des racines postérieures ou par infiltration de procaïne. Toutefois, les réflexes tendineux ne présentent pas d'exagération ni de tendance à la réitération clonique. Il est également intéressant de noter que la manœuvre de Jendrassik, classiquement utilisée pour renforcer les réflexes tendineux, n'affecte pas ceux-ci dans la maladie de Parkinson (Hassler, 1956).

Le *tremblement* régulier et rapide (4 à 8 cycles par seconde), lorsqu'il est présent, affecte plus spécialement les parties distales des membres. Il cesse lors d'une action volontaire. D'où le nom de *tremblement de repos* ou de tremblement statique qui l'oppose au tremblement cérébelleux qui accompagne, au contraire, le début ou l'arrêt des mouvements. Il résulte de la contraction et du relâchement alternés des agonistes et des antagonistes et disparaît pendant le sommeil.

Données neurochirurgicales

Le perfectionnement des méthodes stéréotaxiques et de destructions localisées a conduit à une extension des tentatives de traitement neurochirurgical de ces troubles. Les interventions actuellement pratiquées portent essentiellement sur les voies pyramidales, sur le pallidum et ses projections ascendantes ou descendantes. Les résultats sont, dans l'ensemble, assez difficiles à systématiser et aussi plus ou moins durables.

Bien qu'il s'agisse de documents controversés, nous reproduisons sur la figure VI-25, à titre indicatif, les schémas classiques de Bucy (1949) sur les hypothèses anatomo-fonctionnelles susceptibles de guider les neuro-chirurgiens dans leurs interventions. Des schémas plus sophistiqués ont été proposés (Jung et Hassler, 1960).

Une action sur le tremblement est obtenue chaque fois qu'une intervention exclut les voies pyramidales, soit au niveau de l'aire 4, soit dans le pédoncule cérébral ou la moelle épinière. Une destruction des noyaux ventraux latéraux du thalamus conduit à un résultat identique ainsi qu'une section de l'anse lenticulaire, ce qui amène à envisager le rôle de la rétroaction pallido-thalamo-corticale dans l'étiologie du tremblement. Ces interventions ne modifient pas la rigidité.

Par contre, la destruction du pallidum comme l'interruption des voies thalamocaudales (centre médian) ont un effet certain de diminution de la rigidité qui parfois cède de façon spectaculaire (et souvent transitoire). Les troubles choréo-athétosiques et l'hémiballisme résistent en général à ce genre d'intervention, bien qu'une ablation étendue des aires corticales 4 et 6 les réduise très notablement (Carpenter et Mettler, 1951).

D'une façon générale, l'efficacité des lésions paraît davantage liée à leur extension qu'à leur localisation précise. Il peut, à première vue, paraître paradoxal que les interventions chirurgicales les plus efficaces conduisent à la destruction de structures dont les lésions pathologiques sont justement à l'origine des troubles qu'on cherche à résoudre. Pour surmonter cette contradiction, certains pensent à invoquer l'hypersensibilité dégénérative consécutive aux lésions irritatives de ces régions, ce qui expliquerait l'efficacité d'une nouvelle destruction plus étendue, mais éventuellement aussi la réapparition plus tardive des troubles.

D'une manière générale, les thérapeutiques neurochirurgicales des syndromes striaires tendent actuellement à céder le pas devant l'efficacité de mieux en mieux comprise des interventions neuropharmacologiques.

Données neuropharmacologiques

La richesse en acétylcholine du noyau caudé et du putamen est bien connue. Les efférences striopallidales et strionigriques qui constituent les deux voies principales d'émergence de ce système sont elles-mêmes fortement cholines-térasiques. Les neurones du locus niger apparaissent par contre dopaminergiques, et les projections nigrostriatales se sont révélées concourir à la synthèse de la dopamine du striatum, où cette catécholamine est en concentration relativement élevée. On considère aujourd'hui la boucle strionigrostriée comme élément d'un servomécanisme par lequel le striatum réglerait ses besoins en dopamine. Ajoutons encore que le striatum est le siège des terminaisons sérotonergiques, et que la boucle pallido-subthalamo-corticale paraît dépourvue d'acétylcholinestérase.

On trouvera dans une revue d'ensemble de Poirier (1970) un bilan des données actuelles sur ce problème.

Le mécanisme dopaminergique nigrostrié constitue l'un des éléments les plus caractéristiques du système striopallidal. L'utilisation des techniques d'histofluorescence a permis le développement des études de corrélation morphologique et neurochimique.

Les modifications histopathologiques du locus niger, depuis longtemps reconnues comme associées aux troubles parkinsoniens, sont liées à la présence de neurones dopaminergiques dans cette structure. L'interruption de la voie nigro-striée entraîne la disparition de la dopamine dans le striatum homolatéral, avec suppression corrélative de l'acide homovanillylique, qui représente le produit terminal du catabolisme de la dopamine au niveau du tissu striatal et qui constitue un témoin chimique de la présence de ce médiateur.

L'injection de la L-dopa, qui est le précurseur immédiat de la dopamine, ne peut aboutir à la synthèse de celle-ci en l'absence des actions nigrostriaires qui semblent fournir deux des enzymes indispensables, à savoir l'hydroxylase de la tyrosine et la décarboxylase de la dopa.

La meilleure connaissance de ces mécanismes a permis d'agir électivement sur les étapes intermédiaires du métabolisme de la dopamine. C'est ainsi que la L-méthyl-paratyrosine, qui est un inhibiteur de l'hydroxylase de la tyrosine, entraîne une baisse graduelle de la concentration en noradrénaline et en dopamine, sans affecter la sérotonine et sans empêcher l'efficacité d'une synthèse nouvelle par apport de L-dopa, synthèse qui nécessite la présence de l'hydroxylase. Les expérimentateurs disposent ainsi d'une gamme d'interventions variées pour provoquer ou contrecarrer les *signes hypokinétiques* de la symptomatologie striaire. C'est ainsi que la L-méthyl-paratyrosine induit expérimentalement l'akinésie et la catatonie chez l'animal au même titre que la réserpine, la bulbocapnine ou d'autres dérivés de la phénothiazine, dont les effets étaient connus depuis longtemps. L'administration de L-dopa antagonise ces effets rapidement, en démontrant l'importance de la dopamine comme médiateur chimique impliqué dans ces effets.

L'effet anticataleptique de l'amphétamine et de la scopolamine comme de l'apomorphine suppose un autre mode d'action que celui de la L-dopa.

Par ailleurs, une nouvelle voie s'est trouvée ouverte pour l'analyse des mécanismes responsables du tremblement postural. Les découvertes d'une série de drogues trémorigènes a amené l'identification de substances, comme l'harmaline ou Pharmine, qui interviennent dans le métabolisme des catécholamines en tant qu'inhibiteur des monoamine-oxydases.

Le démontage des mécanismes impliqués a beaucoup progressé, notamment en combinant les expériences de lésions et les actions neuropharmacologiques. Nous y reviendrons plus loin. On doit retenir de l'ensemble de ces faits qu'une perturbation des mécanismes dopaminergiques constitue un des facteurs déterminants dans la genèse du tremblement parkinsonien, ce qui confirme le succès des thérapeutiques neuropharmacologiques maintenant appliquées à l'homme.

Données des expériences de lésion

On trouve une revue de la littérature ancienne consacrée à ce problème dans le rapport de Laursen (1963).

LÉSION DU STRIATUM (NOYAU CAUDÉ ET PUTAMEN)

Jusqu'à une période récente, les effets de lésions discrètes des structures striaires chez l'animal ont apporté des résultats contradictoires et peu convaincants. On ne reconnaissait comme significatifs que des effets associés à des lésions suffisamment étendues. La destruction totale ou subtotale et unilatérale d'un noyau caudé, réalisée par Delmas-Marsalet (1925) chez le chien et par Liddell et Phillips (1940) chez le chat, conduit à des troubles de la répartition du tonus, à des mouvements de manège comparables à ceux que crée la coagulation d'un labyrinthe.

On rappellera aussi les anciennes observations de Nothnagel (1873) sur le déclenchement chez le lapin, par des destructions bilatérales du noyau caudé, d'une marche en avant irrésistible en dépit des obstacles. Nothnagel avait émis l'hypothèse de l'existence d'un centre locomoteur (*nodus cursorius*) dans le pallidum. Une hyperkinésie ambulatoire a été décrite lorsqu'on associe les lésions frontales et les lésions caudées.

En fait les lésions bilatérales conduisent, chez les carnivores comme chez les primates, à un état de torpeur et d'acinésie, ce qui rend la survie des animaux très précaire. « On constate, dit Mettler (1945), une inaptitude de l'organisme à s'intégrer dans le milieu environnant. Cette difficulté se manifeste par la fixité du regard avec une réduction du nombre et de l'extension des mouvements des yeux; également par une absence de réponse aux sollicitations d'ordre alimentaire, de comportement social et d'ajustement du corps en relation avec le milieu. Le comportement adaptatif vigile se trouve remplacé par un état léthargique stuporeux. S'il n'est pas vigoureusement stimulé, l'animal succombe rapidement de troubles de nutrition qui semblent affecter l'équilibre hydrique. »

L'existence d'une perturbation de « l'initiative posturale » et de la mobilisation des postures directionnelles avait également été soulignée par Akert et Anderson (1951).

Des effets posturocinétiques particuliers sont d'autre part observés : position caractéristique des membres, acinésie, ambulation rectiligne, absence de redressement suivant la chute après lésion bilatérale, mouvements circulaires ipsiversifs et absence d'initiative posturale d'orientation vers les stimulations du champ visuel controlatéral chez les animaux à lésion unilatérale.

Mais on doit à une étude systématique plus récente de Gybels et coll. (1967) une intéressante systématisation des troubles associés chez le chat à des lésions électrolytiques discrètes, unilatérales ou bilatérales symétriques, du noyau caudé.

Les auteurs soulignent, d'une manière générale, l'opposition frappante existant entre l'intégrité apparemment conservée chez ces animaux des fonctions motrices ou sensorielles élémentaires, telles qu'elles peuvent être explorées par les méthodes cliniques usuelles, et des perturbations sensorimotrices qui s'expriment dès que les animaux sont confrontés à une situation comportementale élaborée.

Les animaux avec lésions bilatérales ont des réflexes ostéotendineux normaux, ne présentent pas de signe de parésie ou de spasticité et ont un automatisme locomoteur non perturbé. De même, ils détectent normalement les stimulations tactiles, douloureuses, visuelles, auditives, olfactives auxquelles ils tentent de réagir.

Par contre, ils semblent présenter un handicap sévère dans toutes les situations qui exigent un ajustement comportemental visuo-moteur aux sollicitations de l'environnement. Les auteurs s'interrogent sur l'origine de ce déficit spécifique qui se retrouve sur l'animal opéré unilatéralement présentant une « inattention » pour le champ visuel controlatéral à la lésion.

En fait, ce tableau clinique, que les auteurs donnent comme une observation constante chez tous leurs animaux opérés, rappelle à maints égards les déficits de localisation des objets dans l'espace visuel du type de ceux décrits par Voneida (1970) après lésion médiane du mésencéphale et par Sprague et Meilke (1965) après lésions colliculaires. Il rappelle également le comportement des chats de Held et Hein (1963), élevés dans l'obscurité ou privés d'une expérience visuelle active de leur environnement, qui est interprété comme une absence de constitution d'un espace visuel des lieux (Paillard, 1971). L'animal bute dans les obstacles, chute au bord de la table comme s'il était aveugle et ne situe pas correctement les objets dans l'espace, alors qu'il semble capable de les reconnaître et d'en identifier les caractéristiques (voir revue dans Paillard, 1974).

On peut aussi rappeler les observations de Bossom et Omay (1968) quant aux effets des lésions du noyau caudé sur les capacités de réorganisation des coordinations visuelles motrices consécutives au port de lunettes prismatiques chez le singe.

On a également retrouvé, par lésion des structures striaires, une perturbation des apprentissages de réponses différées ou alternées, du même type que celle décrite après lésion frontale (Rosvold et coll., 1958). De même, un déficit permanent des réponses d'évitement d'origine nociceptive résulterait de ces mêmes lésions striaires.

LÉSION DU PALLIDUM

Elle provoque chez l'animal des troubles variables intéressant les corrections posturales et la régulation du tonus, surtout lorsqu'elle est unilatérale. Kennard (1944) décrit de l'hypertonie accompagnée de tremblements, surtout quand les destructions sont partielles; par contre, les lésions pallidales extensives et pures ne sont pas productrices de rigidité et semblent même diminuer un état de rigidité existant. Mettler et collaborateurs (1939) indiquent qu'une destruction bilatérale strictement localisée à cette structure conduit, chez le singe, à la perte des mouvements associés et à une inactivité de type cataleptique avec conservation des attitudes.

D'une manière générale, et malgré certains résultats d'ailleurs contestables, on peut dire qu'aucune atteinte expérimentale localisée aux structures striaires n'a conduit à la reproduction de troubles assimilables à ceux que révèle la sémiologie striée chez l'homme.

DESTRUCTION DES NOYAUX ASSOCIÉS

Ces structures sont situées dans des régions traversées et entourées de nombreuses voies ascendantes et descendantes dont la lésion concomitante peut entraîner des effets associés qui rendent les interprétations hasardeuses. Cette complication anatomique suffit à expliquer les contradictions souvent rencontrées dans la littérature consacrée à ce type d'expérimentation.

Le seul résultat significatif concerne jusqu'ici le corps de Luys : Whittier et Mettler (1949) ont réalisé, chez le singe, par lésion expérimentale du corps

de Luys, des phénomènes assez comparables au ballisme observé chez l'homme. Ce résultat confirme les observations anatomopathologiques mais sans beaucoup nous éclairer sur le rôle fonctionnel de cette structure.

Les connaissances que nous avons aujourd'hui du rôle des circuits nigrostriés ont conduit à préciser que l'interruption unilatérale et élective de cette voie ne se solde que par peu ou pas de déficit appréciable chez le singe, alors que l'interruption bilatérale de cette voie conduit à l'akinésie et à la catalepsie. Nous avons rappelé plus haut que la genèse de ce syndrome peut être attribuée à une déplétion des structures striaires en dopamine.

Les lésions circonscrites au locus niger sont difficiles à réaliser, compte tenu de la situation et de la forme particulière de celui-ci.

ZONE TRÉMORIGÈNE MÉSENCÉPHALIQUE

Ward et coll. (1948) ont identifié, chez le macaque, une région placée dans la partie ventro-médiane du tegmentum mésencéphalique, entre le locus niger et le noyau rouge, dont la destruction conduit à un syndrome assez proche de la maladie de Parkinson : tremblement de repos à 8 cycles par seconde, augmenté par les émotions, disparaissant au cours du mouvement volontaire et dans le sommeil. Une certaine rigidité et de l'akinésie complètent un tableau sémiologique voisin de celui décrit chez l'homme dans la maladie de Parkinson.

Reprenant l'étude du déterminisme de cet effet, Poirier et coll. (1969) ont montré que, pour être trémorigène, la lésion tegmentale ventromédiane doit à la fois atteindre le circuit nigrostriaire dopaminergique et la boucle rubro-olivo-cérébello-rubrale. La lésion isolée de l'une ou l'autre de ces voies ne conduit pas au tremblement. On comprend ainsi que l'harmaline, qui réalise une véritable interruption pharmacologique de la voie dopaminergique, provoque un tremblement postural caractéristique chez le singe dont on a sectionné la boucle rubro-olivocérébelleuse.

Il est intéressant de noter que la section des racines dorsales d'un membre trembleur n'abolit pas le tremblement chez le singe, comme chez l'homme d'ailleurs, alors que l'intégrité de la boucle gamma semble requise pour l'expression des hypertonicités du type « rigidité parkinsonienne ». L'existence maintenant démontrée d'un mécanisme dopaminergique spinal de contrôle de la motricité gamma dynamique et statique (Bergmans et Grillner, 1968) pourrait inciter à l'impliquer dans la genèse de ce type de rigidité.

Données des expériences de stimulation

Les structures striaires ont longtemps été considérées comme inexcitables. Leurs stimulations ne produisent, en effet, aucun effet chez l'animal narcosé. L'expérimentation sur animaux chroniques conduit à un certain nombre de constatations parfois contradictoires (voir la revue de Laursen, 1963).

Diverses classes de phénomènes ont pu être observées :

1) Des *mouvements de contraversion* sont obtenus par stimulation du noyau caudé (Delmas-Marsalet, 1925 ; Hassler, 1960). Forman et Ward (1957) précisent même l'existence d'une localisation somatotopique de ces mouvements

suivant la localisation de la stimulation dans le noyau caudé, la partie ventrale entraînant les mouvements de la tête, la partie moyenne ceux du tronc et la partie dorsale ceux des membres. Cette action s'exercerait par une voie indépendante de la voie corticospinale et exigerait, selon Hendley et Hodes (1953), l'intégrité des voies caudonigrales. Ces faits sont toutefois contestés par Laursen (1963).

2) *La stimulation des régions postérieures du globus pallidus* augmente les réflexes d'étirement et facilite au niveau spinal les mouvements provoqués par stimulation du cortex moteur (Peacock et Hodes, 1951). Granit et Kaada (1952) avaient d'autre part pu établir qu'une stimulation de la partie médiane du noyau caudé accélère la décharge spontanée des fuseaux neuromusculaires. Ces faits confirmés par Shimazu et coll. (1962) ont été étendus par Vedel, qui a établi que le noyau caudé contrôle la motricité gamma statique des muscles extenseurs (1965).

3) *Des réactions d'immobilisation attentive* ont été décrites par Delmas-Marsalet (1925) et par Brady (1958). D'une façon générale, les auteurs s'accordent à admettre l'action inhibitrice que les stimulations du noyau caudé ou du putamen exercent sur les mouvements en cours, ou encore sur les mouvements provoqués par stimulation du cortex moteur. Il est intéressant de noter que cette inhibition ne porte que sur la composante cinétique du mouvement et qu'elle contribue à figer l'animal dans une attitude plastique qui se relâche progressivement. Mettler interprète ces résultats dans le cadre fonctionnel de l'immobilisation attentive. On peut aussi les rapprocher de l'« arrest reaction », identifiée par Hunter et Jasper (1949) par stimulation des régions intralaminaire et centromédiane du thalamus (voir p. 593), et observée chez l'homme par stimulation intracrânienne (Van Buren et coll., 1966). Rougeul (1965) décrit les effets suspensifs d'une stimulation du noyau caudé à 3/sec sur des réponses motrices conditionnées chez le chat; Kitsikis et coll. (1966) l'observent chez le singe. En revanche, les auteurs signalent que cette même stimulation est sans effet sur les mouvements naturels de préhension et de consommation de nourriture et sur les mimiques faciales.

L'effet catagénique de certaines drogues comme la bulbo-capnine, la réserpine, la dibenzoxazépine est généralement attribué à un dérèglement des activités de contrôle striaire.

Stille et Sayers (1969) ont montré que la « dépression envahissante » du type Leao, induite dans le noyau caudé par injection d'une solution de KCl chez le rat et dont on peut suivre l'installation et la disparition par contrôle de l'électro-génèse de ces structures, indique que la catatonie disparaît totalement avec apparition d'une hyperkinésie ambulatoire associée à une intense activité d'exploration sensorielle. Dès la réapparition des signes électriques d'activité striaire, l'animal se retrouve pétrifié dans la posture où le laisse le mouvement en cours.

4) Un quatrième fait conduit à démontrer l'influence exercée par le noyau caudé sur l'*électro-génèse corticale* (effet suspensif) : les stimulations à fréquences élevées conduisent à une désynchronisation étendue, alors que les stimulations à fréquences basses provoquent des réponses « recrutantes » du type de celles

qui sont obtenues à partir des noyaux médians thalamiques. Buchwald et coll. (1961) avaient décrit l'existence d'une activité corticale à type de fuseau, évoquée par la stimulation électrique du striatum. Rougeul (1965) a démontré chez le chat que le potentiel évoqué sur le cortex par une stimulation unique du noyau caudé est suivi d'une activité répétitive à longue latence de fréquence régulière (14-16 c/s) à type de fuseau.

Kitsikis et coll. (1966) retrouvent des fuseaux, ou plutôt des ébauches de fuseaux, chez le singe, après chaque stimulation répétée provoquant l'abolition des réponses motrices conditionnées. Ils suggèrent un parallélisme entre la présence des fuseaux corticaux et les actions suspensives de la motricité.

L'abondance des projections du noyau caudé sur le noyau ventral antérieur et sur le centre médian permet, sans doute, de rapporter les effets de la stimulation du striatum à une activation du système thalamique à projections diffuses. Ces constatations importantes montrent que les noyaux gris centraux exercent leur influence non seulement sur la sphère motrice et prémotrice, mais qu'ils agissent d'une manière diffuse sur toute l'étendue du cortex. Ils font, de ce fait, partie intégrante des systèmes ascendants susceptibles de modifier l'électrogenèse corticale dans son ensemble. A ce titre, les corps striés pourraient intervenir dans le contrôle des patterns moteurs de la réaction attentive et d'une manière général dans les processus " d'ancrage positionnel " (Paillard, 1971).

La stimulation du noyau caudé a une action inhibitrice sur les potentiels évoqués par les stimulations sensorielles, aussi bien dans les aires primaires corticales (Demetrescu et Demetrescu, 1962), que dans les aires non spécifiques du cortex, du centre médian et de la formation réticulaire (Krauthamer et Albe-Fessard, 1965).

5) *Activité électrique des structures striaires.* — Les rythmes spontanés du striatum et du pallidum, chez l'animal comme chez l'homme, ne diffèrent pas des rythmes corticaux et sont soumis aux mêmes influences sous-corticales : tracé d'activation, rythme de repos (avec, chez l'homme, un rythme un peu plus rapide que le rythme alpha cortical), rythme de sommeil, apparaissent en accord avec les variations correspondantes de l'électrogenèse corticale. On notera que les premières altérations électriques annonciatrices du sommeil ou d'une activité convulsive ont fréquemment été signalées comme apparaissant précocement dans le noyau caudé.

Les études microphysiologiques de Segundo et Machne (1956) ont montré qu'environ deux tiers des neurones du putanem répondent à des stimulations sensorielles d'origine principalement cutanée, musculaire et vestibulaire (un tiers des neurones réagissent aux stimulations vestibulaires par un accroissement ou une inhibition de leur décharge) (voir fig. VI-23). Par contre, les convergences d'origine olfactive, acoustique et optique seraient exceptionnelles.

De Long (1971) a étudié les relations existant entre les décharges unitaires du globus pallidus et divers types de mouvement conditionné chez le singe. Sur 550 cellules examinées dans ce noyau, 19 p. 100 déchargent en relation avec les mouvements du bras controlatéral.

De Long et Evarts (1971) ont indiqué que les décharges des unités pallidales précèdent l'exécution du mouvement.

Buser et coll. (1974), en étudiant diverses catégories de mouvement chez le singe, indiquent que 15 à 30 p. 100 des cellules du noyau caudé sont activées. Aucune inhibition n'a jamais été observée, et ces unités ne sont pas activées par les mouvements passifs correspondants.

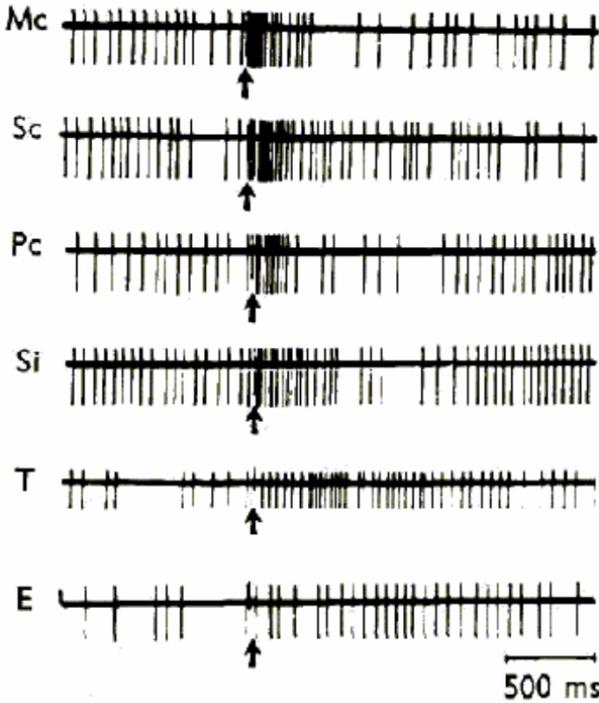


FIG. VI-23. — *Convergence sensorielle sur les neurones du putamen.*

Activité unitaire recueillie par microélectrode dans le putamen et modifiée :

- 1) par choc électrique unique (7V; 0,1 ms) appliqué au nerf médian contralatéral (Mc), sciatique contralatéral (Sc), péronier contralatéral (Pc), sciatique ipsilatéral (Si) ;
- 2) par attouchement léger de la base de la queue (T) ;
- 3) par étirement du muscle gastrocnémien (E).

(D'après SEGUNDO et MACHNE, 1956.)

Enfin De Long et Strick (1974), comparant les mouvements lents aux mouvements de type balistique, estiment que les unités du putamen déchargent préférentiellement pendant les mouvements lents (fig. VI-24), alors que celles du cervelet et du cortex moteur répondent d'égale façon aux deux types de mouvement. On rappellera, à ce sujet, que Kornhuber (1971) a suggéré, essentiellement sur la base d'observations cliniques, que les ganglions de la base pourraient être impliqués de manière spécifique dans la production des mouvements lents (« ramp movement ») alors que le cervelet assurerait la programmation des mouvements balistiques.

En conclusion, la physiologie du corps strié longtemps restée confuse et difficile d'accès vient, au cours des dix dernières années, de marquer un progrès important, notamment grâce aux méthodes d'histofluorescence, aux progrès de la neurochimie des catécholamines et aux études comportementales associées

aux stimulations et destructions fines de ses structures. Un nouveau chapitre vient d'être ouvert avec l'étude des corrélations entre activités unitaires et mouvements contrôlés de l'animal. Si le rôle de ces structures dans l'organisation des fonctions motrices reste encore mal connu, diverses voies semblent ouvertes pour une meilleure

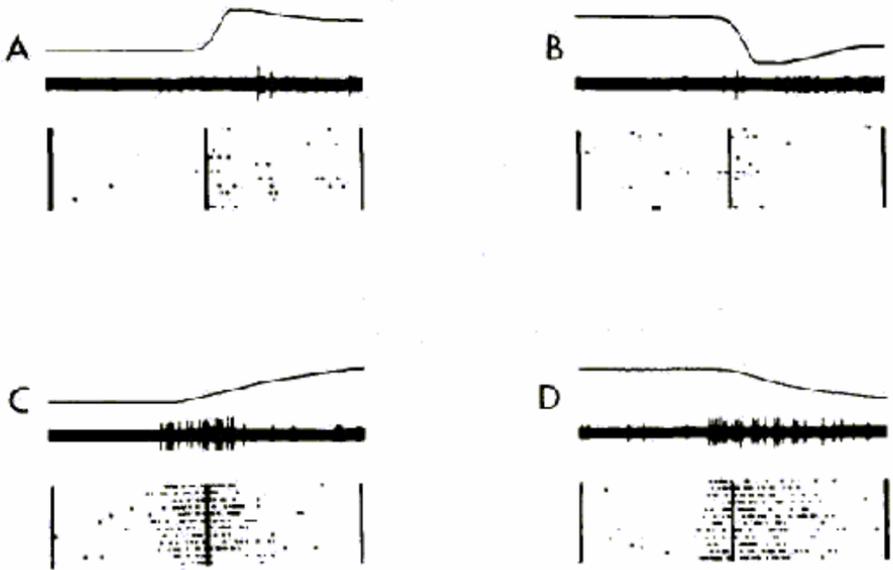


FIG. VI-24. — Activités unitaires d'un neurone du putamen recueillies chez le singe éveillé au cours d'une succession de 12 mouvements du bras correspondant au mouvement d'un levier, avec exécution rapide (balistique) en A et B et exécution lente (rampe) en C et D.

Le mécanogramme et l'électromyogramme des deux tracés supérieurs indiquent la chronologie du mouvement du levier et des activités musculaires concomitantes de l'épaule.

On notera la participation privilégiée de cette unité à l'exécution du mouvement lent.

(D'après DELONG et STRICK, 1974.)

ROLE DES STRUCTURES CORTICALES

Bien que la paralysie motrice consécutive aux hémorragies cérébrales fût connue déjà du temps d'Hippocrate, il faut attendre les observations de Boyle (1691), sur une hémiparalysie consécutive à une fracture crânienne, pour voir formuler clairement l'hypothèse de l'existence d'un centre moteur cortical. Mais 200 ans s'écouleront encore avant que Jackson interprète les signes moteurs de l'épilepsie focale comme résultant de l'irradiation du processus convulsif dans une aire motrice corticale topographiquement organisée. Presque simultanément Fritsch et Hitzig (1870) réalisaient les premières stimulations galvaniques du cortex moteur, obtenant des mouvements localisés à la partie controlatérale du corps, confirmant la topographie d'organisation de l'aire prérolandique, et Ferrier (1873) constatait bientôt, chez le singe, que la destruction des secteurs dont la stimulation provoque des mouvements du bras controlatéral s'accompagne d'une paralysie de ce membre.

L'étude des fonctions motrices du cortex a fait ensuite l'objet, depuis, d'un effort considérable de la part des physiologistes avec des résultats variables, souvent contradictoires, aboutissant à un bilan longtemps resté confus et très incomplet. Elle s'est heurtée, en effet, à une série de difficultés importantes, aujourd'hui mieux reconnues et surmontées :

a) La complexité morphologique de la structure soumise à la stimulation rend en effet illusoire toute interprétation fonctionnelle des activités ainsi artificiellement provoquées, comme elle rend difficile l'interprétation des conséquences de son ablation expérimentale, et, *a fortiori*, celle des expressions pathologiques de ses lésions ou de son dérèglement.

b) L'emploi des anesthésiques, leur diversité, leur dosage transforment les conditions de fonctionnement de ces régions.

c) La nature indirecte des critères moteurs du fonctionnement cortical rend difficile l'identification de ce qui appartient au cortex dans les phénomènes observés et de ce qui relève des structures sous-jacentes qui en filtrent et en conditionnent l'expression finale.

d) Les complications introduites par les transformations rapides et profondes de ces structures au cours de l'évolution phylogénétique rendent difficile la comparaison des résultats obtenus d'une espèce à l'autre.

A ne retenir que les faits essentiels, on peut identifier des zones corticales particulièrement sensibles à l'action du courant électrique et dont la stimulation provoque des mouvements selon une systématisation régionale qu'on s'est appliqué à préciser (aires électromotrices).

L'affinement des méthodes de stimulation et des méthodes de recueil d'indicateurs périphériques d'activité ont permis récemment des progrès décisifs dans ce domaine. Les expériences de destruction apportent, d'autre part, des informations complémentaires sur la physiologie de ces régions. Les activités électriques de ces régions, spontanées ou provoquées, constituent également un témoin précieux de leur fonctionnement. L'introduction des méthodes d'enregistrement des activités neuroniques unitaires contingentes à l'exécution de certains mouvements contrôlés a apporté, en particulier au cours des dernières années, une moisson de faits nouveaux d'une grande importance théorique. Ces données demandent enfin à s'éclaircir de nos connaissances sur les voies efférentes corticales et sur les influences d'origines diverses qui contribuent à l'élaboration des contrôles corticaux de la motricité.

Expériences de stimulation et d'ablation

1) AIRE MOTRICE ROLANDIQUE

Elle comprend, chez le chat et le chien, l'aire péricruciale du gyrus sigmoïde et occupe, chez le singe et l'homme, la circonvolution frontale ascendante en

avant de la scissure de Rolando (sillon central) (fig. VI-25). Elle coïncide avec l'aire 4 de Brodman et présente, du point de vue cytologique, une structure agranulaire avec de grandes cellules pyramidales de Betz au niveau des 3^e et

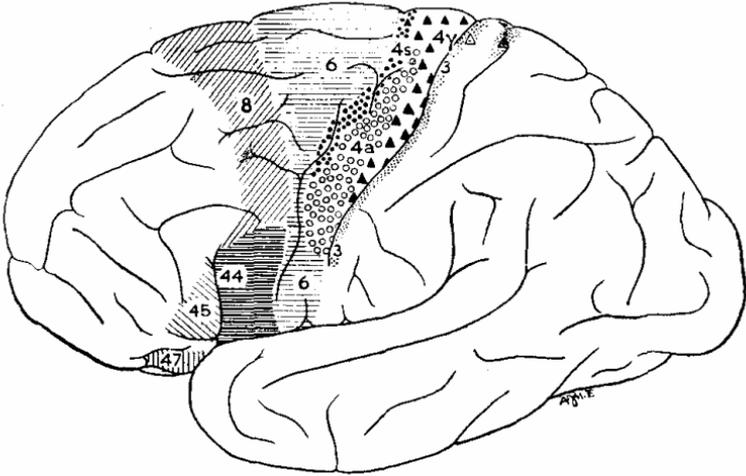


FIG. VI-25. — *Cortex moteur prérolandique de l'homme*
(D'après VON BONIN et BAILEY, 1947).

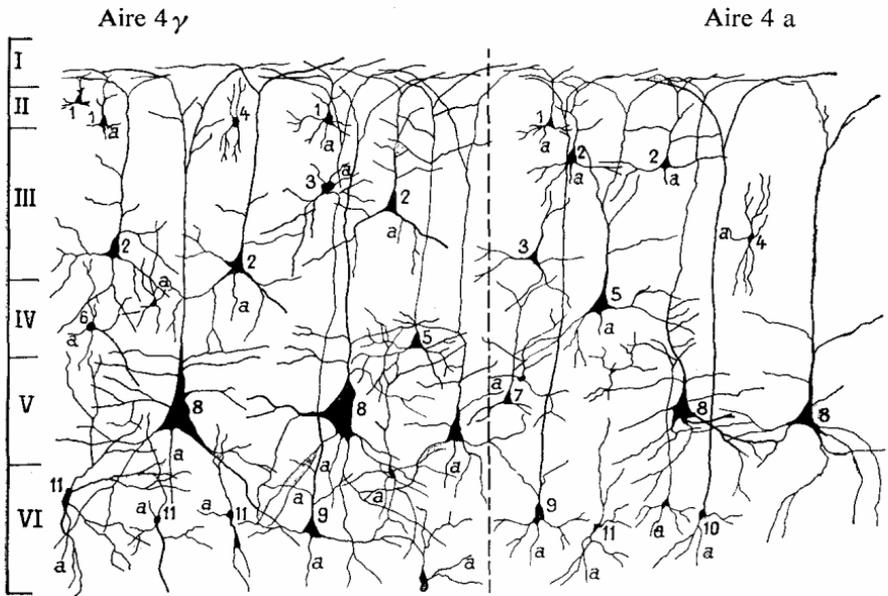


FIG. VI-26. — *Cytologie des aires 4 y et 4 a.*

Préparation selon la méthode de Golgi.

Noter la présence de cellules pyramidales géantes au niveau de la 5^e couche dans l'aire 4 y.

(D'après VON BONIN, 1949).

5^e couches. L'existence, chez le singe et l'homme, de cellules de Betz de grande taille dans les régions les plus postérieures amène à établir une distinction entre une aire 4 y (gigantopyramidalis) le long de la scissure de Rolando et une aire 4 a (voir fig. VI-26).

Longtemps considérée comme l'aire d'origine du faisceau pyramidal, on la désignait classiquement comme l'aire pyramidale. Cette appellation ne peut plus être retenue à la lumière de nos connaissances actuelles sur l'origine de cette importante voie effectrice (voir plus loin).

La stimulation électrique de cette région avait permis à Grünbaum et Sherrington (1901) de préciser, chez le singe, l'existence d'une représentation régionale des diverses parties controlatérales du corps selon la disposition, aujourd'hui classique, d'un hémicorps renversé.

Les nombreux travaux consacrés à l'étude des caractéristiques d'excitabilité de ces régions : latence, réfractorité, actions antagonistes, reflètent par leur diversité et leur variabilité la complexité de la structure soumise à l'action du champ stimulant.

Malgré les divergences et les controverses, souvent passionnées, que ce problème a suscitées (voir Terzuolo et Adey, 1960), l'existence à ce niveau d'un véritable clavier cortical somatotopiquement organisé, comme le clavier des motoneurons médullaires, n'est plus contestable. Le problème de savoir si le cortex « pense en mouvement » comme le disait Jackson ou « en muscles » paraît aujourd'hui dépassé (Phillips, 1973).

Malgré l'imperfection des conditions de stimulation de surface, les conditions de latence et de seuil des réponses motrices (Chang et coll., 1947; Lidell et Phillips, 1940; Bernhard et Bohm, 1945), l'utilisation des réponses du faisceau pyramidal lui-même (Patton et Amassian, 1960) avait pu faire considérer comme admise la notion d'une distribution musculotopique précise des cellules pyramidales des aires 4. Un nouveau progrès a été réalisé dans l'exploration de l'organisation topographique des aires motrices, en combinant la stimulation du cortex avec la réception intracellulaire de l'activité des motoneurons spinaux (Landgren, Phillips et Porter, 1962).

Ces auteurs ont proposé d'appeler « colonie cellulaire » l'unité fonctionnelle qui comprend tous les neurones pyramidaux connectés monosynaptiquement avec un seul motoneurone chez le singe. Malgré l'utilisation d'une stimulation anodique de surface (0,2 ms, 0,4-3 μ A), la localisation est très fine et de l'ordre de 1 mm² pour les colonies concernant le contrôle des muscles distaux ; elle est beaucoup plus large (20 mm²) pour les muscles proximaux. En outre nous devons à Asanuma et Sakata (1967), l'introduction d'une technique de microstimulation dans la profondeur du cortex moteur, l'indicateur périphérique étant la modification d'un réflexe monosynaptique spinal évoqué dans un noyau moteur déterminé chez le chat anesthésié au pentobarbital. Les seuils de réactivité sont alors nettement inférieurs à ceux nécessaires à une activation musculaire périphérique par stimulation électrique de surface. En outre, ces auteurs confirment l'organisation du clavier moteur cortical et identifient les touches élémentaires qui le composent comme organisées en colonne verticale du type de celles déjà identifiées au niveau des cortex sensoriels visuels (Hubel et Wiesel, 1965) et somesthésiques (Mountcastle, 1957), mais aussi, il faut le rappeler, les organisations en colonne qui caractérisent le regroupement des motoneurons affectés à la commande d'un muscle déterminé au niveau du clavier spinal. Ces importantes précisions ont ouvert la voie aux analyses des activités qui associent ces colonnes effectrices aux interneurons

qui vont organiser et moduler leurs interventions suivant le jeu des afférences qui se distribuent à leur niveau (voir p. 681). L'accroissement du nombre de ces colonnes lorsqu'on passe du chat au singe puis à l'homme, s'accompagne d'une capacité de discrimination de plus en plus fine de la stimulation électrique. L'extension de cette représentation varie suivant les régions du corps et suivant les espèces en rapport avec la finesse et la précision d'exécution des mouvements (voir fig. VI-27). L'importance des pattes antérieures et postérieures chez le

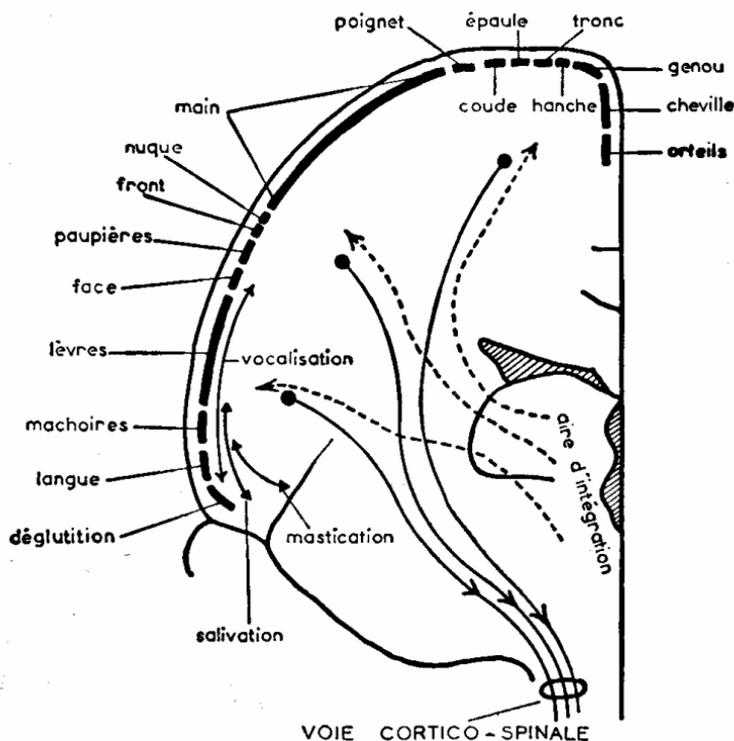


FIG. VI-27. — Représentation somatotopique sur le cortex moteur.

Noter l'importance des surfaces occupées par la main et les lèvres comparées, par exemple, à celles relatives à l'épaule et au tronc.

(D'après PENFIELD et RASMUSSEN, 1950).

singe, la large représentation de la main et du pouce chez l'homme, comparativement à celle du tronc par exemple, soulignent le rôle de cette région du cortex dans la finesse de contrôle moteur dont ces parties sont capables.

Les ablations régionales limitées aux aires 4 furent, à l'origine, guidées par le souci d'exclure les influences pyramidales. Les résultats observés furent très variables selon les espèces et l'étendue des destructions. La gravité des états de choc consécutifs à de telles lésions s'accroît en importance lorsqu'on monte dans l'échelle phylogénétique. Une hémiplégie flasque controlatérale typique, avec abolition des réflexes et signe de Babinski, est la règle chez le chimpanzé et l'homme. Mais les récupérations sont le plus souvent importantes et d'autant plus rapides que la représentation des groupes musculaires est moins large. Les mouvements de l'épaule puis du bras précèdent largement le recouvrement de l'activité de la main. Les mammifères inférieurs ne présentent que des anomalies discrètes consécutives à une ablation de cette région. Le singe présente, pour

les lésions localisées, des paralysies flasques prédominant aux muscles fléchisseurs des extrémités, sans perturbation grave ni de l'orientation de leurs mouvements, ni même des adaptations antérieurement acquises. Pribram et coll. (1955), à la suite de destruction localisée très précise de l'aire 4 chez le singe, parle de « scotome d'action » entravant l'usage de certains muscles dans des mouvements donnés, mais n'empêchant pas leur activité dans un autre type de mouvements.

AIRE PRÉMOTRICE

Située immédiatement en avant de l'aire 4, elle correspond à l'aire 6 de Brodman chez le singe et l'homme; elle se superpose et se confond largement avec l'aire motrice chez le chat et le chien. Son qualificatif d'aire extrapyramidale ne peut plus guère aujourd'hui être retenu, comme nous le verrons lors de l'étude des voies efférentes. Son cortex agranulaire ne diffère de celui de l'aire 4 que par l'absence des grosses cellules pyramidales dans les 3^e et 5^e couches.

La stimulation électrique exige des intensités supérieures à celles qui étaient nécessaires dans l'aire 4 pour obtenir des effets moteurs. Des réponses relativement simples, respectant la représentation régionale de l'aire 4, peuvent être obtenues au voisinage de mouvements synergiques des muscles de la main, de la jambe et de la face. Elles disparaissent après incision verticale du cortex entre ces deux régions.

Des réponses plus tardives, plus durables, mais aussi plus complexes apparaissent dans les régions plus antérieures : mouvements alternés de flexion-extension des extrémités des membres, mouvements d'orientation des yeux, de la tête et du corps rappelant ceux déclenchés par Hess à partir des régions méso-diencephaliques, mouvement de mastication dans les parties basses. Toutes ces réponses persistent après excision de l'aire 4 ou section des voies pyramidales.

La destruction de l'aire 6 chez le singe où elle est bien individualisée n'entraîne, après récupération, qu'une parésie temporaire sans atrophie musculaire, mais l'animal présente certaines maladrotes dans l'exécution de mouvements habituels (épouillage). L'animal soumis à des apprentissages plus systématiques (manœuvre de leviers, ouverture de boîtes) semble perdre les automatismes acquis, mais est capable de réapprendre (Jacobsen, 1934). Il n'y a pas de signe de Babinski.

La destruction de la partie supérieure de l'aire 6 conduit à une rigidité spastique avec une forte réaction de préhension forcée (*grasping*). Ces symptômes disparaissent 2 à 3 semaines après une lésion unilatérale, mais réapparaissent exagérés si l'on pratique une excision de l'aire 6 du côté opposé.

On décrit, chez l'homme, des *apraxies motrices* typiques et souvent spécialisées qui accompagnent les lésions de cette région. Elles se caractérisent par la perte d'un automatisme moteur résultant d'un apprentissage antérieur et touchent électivement certaines habiletés motrices comme, par exemple, la capacité d'écrire (*agraphie*). On a décrit des cas d'*amusie spécifique* atteignant des sujets musiciens qui perdent la capacité de jouer du violon, par exemple, tout en gardant celle de jouer du piano.

Des troubles du même ordre affectent les automatismes moteurs du langage parlé (aphasie de Wernicke) ou chanté (amusie vocale) dans la région du centre de Broca (aire 44). Ces faits plaident en faveur de l'existence, dans ces régions, de structures nerveuses nécessaires à l'expression de certains montages kinétiques organisés. Il est significatif, toutefois, de noter que ces montages complexes ne sont jamais évocables par la simple stimulation électrique de ces régions.

La destruction simultanée ou successive, chez le singe, des aires 4 et 6 conduit à des désordres beaucoup plus graves. Elle se traduit par une paralysie totale, de la rigidité spastique, un signe de Babinski, et une exagération du réflexe de préhension forcée (grasping). Ces troubles sont généralement définitifs et rappellent le tableau sémiologique de l'hémiplégie humaine accompagnant les lésions de la capsule interne.

2) AIRES OCULOMOTRICES

On distingue classiquement deux aires corticales oculomotrices : l'aire frontale et l'aire occipitale.

AIRE OCULOMOTRICE FRONTALE

Depuis l'identification par Hitzig (1874) chez l'homme d'une région du cortex frontal répondant à la stimulation électrique par un déplacement conjugué du regard vers le côté opposé au côté stimulé, l'existence d'une aire motrice spécifique impliquée dans la motricité oculaire est aujourd'hui bien établie.

DONNÉES ANATOMIQUES. — Chez l'homme, la zone répondant à la stimulation se superpose assez étroitement à l'aire 8 de Brodmann. Les mouvements oculaires déclenchés par sa stimulation sont controlatéraux et associés à des mouvements de la tête (Penfield et Rasmussen, 1950). L'aire 8 est une zone de transition entre le cortex précentral, gigantopyramidal et agrulaire et le cortex frontal granulaire. La couche IV granulaire y est spécialement développée et de grandes cellules pyramidales sont présentes dans les couches III et V.

Son homologue a été clairement identifié chez le singe et de manière plus difficile, mais également indiscutable, chez les carnivores (voir revue de Jeannerod, 1972).

Il est aujourd'hui acquis qu'une voie corticogégmentale mésencéphalique à projections ipsilatérales, relayée par des fibres à destination des noyaux oculaires du III et du VI controlatéral, constitue la voie la plus directe du contrôle des muscles oculaires (mouvements verticaux essentiellement).

Une autre voie corticopontique, que l'on crut tout d'abord destinée au contrôle des noyaux du VI, se termine en fait dans la formation réticulée (Brucher, 1964), où elle interviendrait dans la modulation et le contrôle des actions vestibulo-oculaires en rapport avec les mouvements horizontaux principalement.

On notera que, longtemps contestées, les connexions de l'aire 8 avec les tubercules quadrijumeaux sont maintenant reconnues et admises.

D'autres efférences en provenance de l'aire 8 ont été tracées en direction du noyau caudé et du pallidum, mais pour Brucher (1964), il ne s'agirait là que des fibres de passage du système corticomésencéphalique décrit ci-dessus. Ce qui suffirait à expliquer, selon cet auteur, les troubles de la coordination visuo-motrice observés après lésions du corps strié (Gybels et coll., 1967; Proctor-Beven, 1969).

Il existe d'autre part des connexions à double sens entre l'aire 8 et les aires occipitales, et d'abondantes relations commissurales entre les deux aires 8 de chacun des hémisphères (Brucher, 1964).

EFFETS DE LA STIMULATION ÉLECTRIQUE. — Une certaine représentation régionale avait été décrite par les travaux anciens (Leyton et Sherrington, 1917; Crosby et coll., 1952) avec déviation conjuguée des yeux du côté opposé, nystagmus controlatéral et fermeture des paupières, mais les travaux récents effectués sur des animaux non anesthésiés ont permis de préciser l'organisation de ces réponses.

Il s'agit toujours de réponses de type saccadique, identiques dans leurs caractéristiques morphologiques à celles des saccades spontanées. Leur amplitude varie avec les caractéristiques de la stimulation, mais pour un point donné la direction des saccades est univoque. Cette direction est toujours dirigée du côté opposé au côté stimulé. Les saccades horizontales dominant mais, si des directions obliques peuvent être également observées, les déviations verticales ne sont jamais obtenues par stimulation unilatérale. Par stimulation bilatérale symétrique, les deux composantes horizontales s'annulent et les composantes verticales prédominent (Robinson et Fuchs, 1969).

Il est intéressant de noter que, chez l'animal encéphale isolé somnolent, on observe beaucoup moins de saccades dirigées mais une grande fréquence de mouvements de recentrage de l'œil.

Enfin l'activité des neurones de cette région frontale identifiée comme corticobulbaire a été analysée par Bizzi (1968). Elle traduit le maintien d'une décharge tonique caractéristique de la déviation du regard. Cette activité s'installe avec un certain retard sur le début de la saccade de fixation, mais se maintient aussi longtemps que dure la fixation volontaire du regard.

EFFETS DES ABLATIONS. — Les résultats diffèrent suivant qu'il s'agit d'une lésion unilatérale ou bilatérale.

Les ablations unilatérales conduisent à observer chez le singe une déviation de la tête et des yeux du côté de la lésion, avec difficulté sinon impossibilité de diriger le regard dans l'hémichamp visuel controlatéral. Il ne s'agit cependant pas d'hémianopsie car le nystagmus optocinétique est inchangé. On a décrit chez l'homme comme agnosie spatiale unilatérale une négligence systématique du champ visuel opposé. Seule en effet subsiste la capacité de localiser les objets dans cette partie du champ touchée alors que leur identification et leur reconnaissance restent possibles (Schott et Jeannerod, 1966); le même déficit pourrait être observé, sans les troubles moteurs associés, par interruption du faisceau longitudinal postérieur qui connecte l'aire frontale oculaire

aux aires occipitales. Les troubles dits d'ataxie optique pourraient relever d'une atteinte de ces mécanismes (Rondot et de Recondo, 1974) ; elle affecte en effet la capacité de saisir les objets avec la main.

Les ablations bilatérales. — Les effets sont particulièrement sévères chez l'animal si l'opération est réalisée en un seul temps. Le regard reste figé avec abolition du clignement à la menace, mais la caractéristique principale est celle d'une véritable « aimantation » du regard qui s'accroche à l'objet fixé et le poursuit activement si celui-ci se déplace, mais se stabilise sur l'objet si on bouge passivement la tête (Jeannerod et coll., 1968). Par ailleurs l'animal présente généralement un comportement akinétique avec une mobilité persistante et des troubles émotionnels (ronronnement persistant ou rage immotivée), mais il peut aussi se déplacer en ligne droite avec une démarche « mécanique ».

Chez l'homme également, on peut observer un réflexe de fixation forcée rappelant à bien des égards le réflexe de préhension forcée de la main. Ce syndrome a été observé par Holmes (1938) chez l'homme; il était associé à des lésions de la région péristriée dont on peut penser qu'elles atteignaient les fibres de liaison entre l'aire 8 et l'aire 19. Il n'y a pas paralysie, les yeux suivent parfaitement l'objet mobile qu'on déplace mais ne peuvent s'en détacher volontairement. Le sujet semble avoir perdu le pouvoir de commander volontairement la direction de son regard pour explorer les objets de l'environnement.

AIRE OCULOMOTRICE OCCIPITALE

Elle occupe l'aire 18 de Brodmann; elle constitue une aire de transition entourant concentriquement l'aire visuelle (aire 17 de Brodmann). Elle est marquée histologiquement par la présence de grandes cellules de type pyramidal au niveau de la 3^e couche.

Ses connexions avec les tubercules quadrijumeaux supérieurs sont aujourd'hui bien établies (voir plus loin).

La *stimulation* de ces régions donne des réponses du type de celles obtenues à partir de l'aire 8 bien que moins riches d'expression et d'évocation moins facile. La partie inférieure de l'aire 18 donnant des mouvements de relèvement des yeux et de déviation conjuguée controlatérale, des réactions inverses étaient obtenues à partir des régions supérieures (Crosby et Henderson, 1948). Ces réponses s'accompagnent également d'hallucinations visuelles.

La *destruction* de ces régions est difficile à réaliser sélectivement. On a décrit, cependant, des troubles de la centration fovéale et de la poursuite oculaire d'un objet mobile. Le réflexe de fixation forcée relèverait d'un contrôle par les aires oculomotrices frontales des structures occipitales qui sont en relation directe avec les structures colliculaires supérieures contrôlant les mouvements oculaires. Le nystagmus optokinétique est ici supprimé, ce qui semble indiquer que, contrairement à ce qui est observé par lésion de l'aire frontale, ces structures pourraient être directement responsables de l'initiation de saccades oculaires.

On citera aussi le curieux phénomène d'évitement visuel, caractérisé par une véritable fuite du regard faisant partie du syndrome de Balint, et s'opposant à la réaction de fixation forcée, comme les réactions de retrait de la main obtenues par des lésions pariétales s'opposent à la réaction de « grasping ».

Les lésions qui conduisent à ce syndrome sont localisées bilatéralement au niveau occipital, s'étendent souvent en avant (Michel et coll., 1965), mais préservent les régions visuelles occipitales ainsi que l'aire 8.

On a émis l'hypothèse d'un contrôle inhibiteur qu'exercerait l'aire 8 sur les aires oculomotrices occipitales responsables de l'initiation des saccades, permettant ainsi la levée de l'ancrage fovéal et par suite la possibilité d'une exploration naturelle et intentionnelle de l'espace visuel.

AIRES MOTRICES SUPPLÉMENTAIRES

Repérées chez l'homme par Penfield et Welch (1951) sur la face interne des hémisphères en prolongement des aires prémotrices, elles ont été retrouvées et étudiées par Woolsey et ses collaborateurs (1952) sur le singe.

Du point de vue cytoarchitectonique, cette région ne peut être considérée comme une aire motrice primaire. Elle ne possède pas de projections d'origine thalamique. Elle reçoit principalement ses afférences des aires somato-sensorielles I et II et, de manière importante, de l'aire 5 avec laquelle elle présente des analogies ; elle est réciproquement connectée avec le cortex moteur précentral. Ses efférences se distribuent sur les aires motrices 4 et 6, bilatéralement sur la région antérieure du noyau caudé et ipsilatéralement sur le noyau rouge et les relais ponto-cérébelleux. Elles influencent également la plupart des noyaux thalamiques impliqués dans les fonctions motrices (voir revue dans Wiesendanger et coll., 1973).

La **stimulation** permet d'obtenir des mouvements combinés des diverses parties du corps, à prédominance controlatérale, d'allure plus soutenue que ceux, vifs et rapides, qu'on provoque généralement à partir des aires motrices classiques. On observe également que les changements de posture ainsi provoqués survivent un certain temps à la stimulation. L'expérimentation sur le singe a confirmé et précisé l'organisation somatotopique de cette région : le simuncule ou l'homuncule se trouve moins déformé que celui des aires motrices. Ils sont disposés dans un sens antéro-postérieur avec la tête en position frontale et adossés à la scissure cingulaire (voir revue de Jameson et coll., 1968). Ces résultats toutefois sont contestés (Wiesendanger et coll., 1973). L'expression non pyramidale de ces effets paraît probable.

Chez l'homme, Talairach et Bancaud (1966) ont par des techniques stéréo-encéphalographiques stimulé 766 points différents de l'aire motrice supplémentaire. Ils confirment les résultats antérieurs de Penfield (concernant la présence d'un relèvement tonique du membre supérieur controlatéral, de mouvements toniques adversifs de la tête, des yeux et du tronc, de vocalisation ou d'arrêt des émissions vocales).

La **destruction** unilatérale de ces régions n'entraîne pas de déficit moteur grave mais une simple hypertonie passagère. Une destruction bilatérale simultanée accentue le désordre hypertonique sans toutefois modifier gravement les

performances motrices habituelles de l'animal. Les réactions de sautillerment latéral et de placement des pattes disparaissent après section unilatérale combinée de l'aire motrice et de l'aire supplémentaire.

L'hypothèse d'une intervention de ces régions dans l'expression de la spasticité hémiplegique (Bowsher, 1970) ne semble pas confirmée.

AIRES MOTRICES « SECONDES »

Ainsi nommées par Sugard et collaborateurs (1948), elles recouvrent en partie les aires somesthésiques II d'Adrian, situées toutefois légèrement plus en arrière.

La *stimulation* permet d'obtenir soit des mouvements localisés à diverses parties du corps, soit la suspension de mouvements en cours. L'organisation somatotopique est la même que celle des projections somesthésiques de l'aire somatique II avec le corps couché sur le dos, la face dans la région antéro-supérieure et les membres inférieurs dans la partie postéro-inférieure.

Penfield et Rasmussen (1950) décrivent également chez l'homme l'éveil d'un désir de mouvement par stimulation de ce secteur.

AIRES SUSPENSIVES

Certaines régions du cortex répondent à la *stimulation* par une suspension des mouvements existants; d'autres dont la suppression s'accompagne d'un accroissement de l'activité motrice ont été décrites et controversées. Leur systématisation n'apparaît pas encore clairement établie.

Dès 1919, Vogt et Vogt signalaient que les mouvements évoqués à partir de l'aire motrice voyaient leur seuil augmenté sous l'effet d'autres stimulations portées dans les régions frontales. De nombreux travaux décrivent ensuite des effets d'inhibition d'origine corticale et Hines en 1937 isole une aire étroite, située entre l'aire 4 et l'aire 6, dont la stimulation entraîne le relâchement des muscles hypertoniques et l'arrêt des mouvements spontanés ou provoqués dans la musculature controlatérale : il la désigne du nom d'aire 4s. Puis ce sont les expériences systématiques de strychnisation de Dusser de Barenne et McCulloch (1949) qui amènent l'identification de toute une série de bandes suppressives, généralement circonscrites au niveau des aires de transition entre les aires associatives et les aires corticales spécifiques. Toutefois, la longue latence des effets dits de « suppression » décrits par ces auteurs les font assimiler aujourd'hui à des processus de dépression, du type Leao (Sloan et Jasper, 1950), caractéristiques d'un état de « souffrance » du cortex exposé et soumis à des agressions anormales.

L'existence d'inhibition motrice d'origine corticale a cependant été décrite par de nombreux auteurs et, récemment, l'identification de phénomènes suppressifs a été obtenue régulièrement à partir du gyrus inférieur, chez l'homme et le singe (Forster et Huertas, 1956).

Penfield et Rasmussen (1949) identifient de nombreux points du cortex qui suspendent l'émission du langage parlé ou le mouvement en cours, sans qu'on puisse définir des localisations régionales précises. Delgado (1959) et d'autres

auteurs indiquent, chez le chat chronique, le déclenchement de « réactions d'arrêt » avec immobilisation attentive de tout le corps de l'animal. Cependant la stimulation de l'aire 4s ou des autres aires suppressives de Dusser de Barenne n'est suivie d'aucun effet visible dans les conditions d'expérimentation chronique, ce qui a pu faire douter de leur existence.

La **destruction** de l'aire 4s a été tenue pour responsable des phénomènes spastiques transitoires résultant de l'ablation des aires motrices 4 et 6. Selon Travis (1955), cependant, les effets observés pourraient être attribuables à l'extension des lésions aux aires supplémentaires. Hugelin et Bonvallet (1957 *b*) ont décrit l'existence d'un contrôle inhibiteur du cortex, pris dans son ensemble, sur les formations réticulaires du tronc cérébral, sans retrouver les localisations régionales décrites antérieurement par Tower (1936) pour des mécanismes du même genre. Les lésions restreintes de l'aire 13 du cortex frontal orbitaire entraînent, comme nous l'avons vu sur l'animal chronique, une hyperactivité motrice considérable.

AIRES ASSOCIATIVES PARIÉTALES

L'ancienne notion d'aires électromotrices paraît aujourd'hui très difficile à maintenir, car peu de secteurs corticaux restent muets à la *stimulation* électrique sur les animaux non anesthésiés et libres de leurs mouvements.

Lilly (1958), en particulier, avait déjà montré que 610 points de stimulation, répartis sur l'ensemble d'un hémisphère cortical chez le singe non anesthésié, se révèlent générateurs d'activités motrices spécifiques, pour des seuils de stimulation relativement voisins.

L'expérimentation classique décrit, chez le singe et l'homme, des réponses évoquées à partir du gyrus temporal supérieur et persistant après ablation des aires motrices. Les aires pariétales répondent également à la stimulation électrique par des mouvements de la tête et des membres supérieurs dans l'aire 7, du membre inférieur dans l'aire 5 (Peele, 1954).

Les **lésions** localisées aux lobes temporaux et frontaux antérieurs ont peu de répercussion dans la sphère motrice proprement dite, bien que ces régions interviennent dans les processus d'intégration supérieurs nécessaires à l'élaboration des mouvements intentionnels.

On décrit, en effet, chez le singe et chez l'homme des troubles de la sériation temporelle et des fonctions anticipatrices (Jacobsen, 1934; Fulton, 1949), qui rappellent à certains égards la désintégration temporelle qui caractérise les formes d'*apraxie idéatoire*, au cours desquelles la mobilisation des formules kinétiques de base s'opère de manière anarchique (Paillard, 1960).

Par contre, les atteintes du lobe pariétal entraînent des troubles praxiques variés et en particulier du type *idéomoteur*, caractérisés par les difficultés qu'éprouve le sujet à mobiliser intentionnellement et sur ordre les formules kinétiques de certains mouvements simples appartenant, le plus souvent, au répertoire des réactions acquises.

On se reportera à des ouvrages spécialisés (Hecaen, 1972) pour une étude neurologique de ces manifestations complexes et multiformes, dont l'expression interfère avec les réactions psychomotrices qui les imprègnent et avec les fonctions symboliques du langage.

Les résultats anatomocliniques témoignent en effet de la diversité des troubles du geste et de la difficulté de leur assigner une origine anatomique précise.

D'une manière générale, les lésions des aires associatives pariétales sont à expression bilatérale. Une place particulière devrait être faite à l'*apraxie dite calleuse* de Liepman, qui se traduit par une apraxie idéomotrice gauche typique et qui pose le problème de la rupture des connexions entre langage et contrôle moteur.

Les apraxies bilatérales dont le siège lésionnel est pariétal se différencient selon la latéralisation fonctionnelle des lésions.

Aux lésions de l'hémisphère mineur se rapportent par exemple l'*apraxie constructive* qui traduit une désorganisation visuo-spatiale où peuvent prédominer selon les cas les troubles visuels, les troubles proprioceptifs ou même les facteurs vestibulaires. L'*apraxie de l'habillage* est intimement liée à la précédente, mais porte sur une désorientation sur l'espace du corps lui-même. Les apraxies associées aux lésions de l'hémisphère gauche associent presque toujours intimement les désordres praxiques idéomoteurs idéatoires ou constructifs avec les troubles du langage. On s'accorde à reconnaître à la base de ces troubles complexes de l'organisation du geste une perturbation des mécanismes d'intégration spatiale (De Renzi, 1974).

On rattache ces types d'apraxie à une perturbation des mécanismes d'intégration spatiale. Les neurologues ont, à ce propos, introduit l'importante notion du schéma corporel (Head, 1920) pour rendre compte de certains troubles de la connaissance du corps propre associés à des perturbations de l'orientation spatiale. Édifié sur la base des impressions tactiles, kinesthésiques, labyrinthiques, visuelles, ce schéma réalise la synthèse active des données actuelles et des données inscrites par l'expérience habituelle qui fournit à nos perceptions comme à nos actes le cadre spatial de référence où ils prennent leur signification (Hecaen et Ajuriaguerra, 1952).

On peut aussi rappeler que Holmes (en 1918), sur la base d'une étude clinique des conséquences de blessures de guerre affectant les aires pariétales associatives, avait conclu à la prédominance d'un déficit de l'orientation visuelle, d'une altération des jugements de taille et de distance et d'un trouble de la localisation des objets pour la saisie manuelle.

Des études récentes de l'activité unitaire des régions de l'aire 7 chez le singe apportent sur ce point d'intéressantes précisions. Hyvärinen et Poranen (1974) montrent que de nombreux neurones de cette région répondent lorsque l'attention de l'animal se trouve attirée par une source visuelle de stimulation située en un lieu défini de l'espace visuel, qu'il y porte la main pour l'atteindre et le manipuler. Ces régions intéressent l'activité du membre controlatéral dirigé dans l'espace visuel correspondant. Il s'agirait en fait d'une véritable représentation du champ visuomoteur proche, c'est-à-dire accessible à une saisie manuelle. De même, l'espace visuosomesthésique ferait l'objet d'une représentation du

même genre, les neurones correspondants ne répondant pas à la seule stimulation cutanée mais à la conjonction de la stimulation cutanée avec l'orientation du regard vers la zone stimulée.

Ces données peuvent fournir une interprétation des troubles d'ataxie optique que nous mentionnions précédemment.

Électrogenèse des aires motrices

On peut distinguer deux ordres de phénomènes identifiables, soit au niveau des activités électroencéphalographiques de surface, soit au niveau des activités unitaires recueillies par microélectrodes dans la profondeur du cortex.

SIGNES ÉLECTROENCÉPHALOGRAPHIQUES DE L'ACTIVITÉ DES AIRES MOTRICES

RYTHMES SPONTANÉS DE REPOS

L'existence d'une activité électroencéphalographique rythmique caractéristique des régions motrices a été décrite chez l'homme (rythmes à 7-11 c.s⁻¹ en arceaux de Gastaut, 1952 — rythmes μ de 18 à 22 c.s⁻¹). Ces rythmes présents au repos sont bloqués par le mouvement (pianotement des doigts par exemple), mais réapparaissent sur le fond d'une activité posturale de maintien : c'est ainsi que la fermeture du poing les bloque, mais si le poing est maintenu fermé ils réapparaissent. Ces phénomènes avaient également été identifiés chez le chat, sous forme de trains d'ondes régulières de 12 à 18 c.s⁻¹ dans les régions sensorimotrices, présents chez l'animal immobile mais bloqués par les mouvements de l'animal (Letalle et Rougeul, 1968).

Rougeul et coll. (1974) décrivent en fait trois types de rythmes des régions sensorimotrices dominant dans le cortex somesthésique primaire du chat et du singe et n'apparaissant que si l'animal est immobile. Ils sont bloqués par le mouvement, mais non par la lumière. Le premier est lié à l'état de vigilance attentive de l'animal, ce rythme (36 c.s⁻¹ chez le chat et 18 c.s⁻¹ chez le singe), reflète une activité similaire des noyaux thalamiques postérieurs. Le second (14 c.s⁻¹ chez le chat, 8 c.s⁻¹ chez le singe) apparaît chez l'animal en état de vigilance tranquille et se trouve reflété dans une activité similaire des noyaux ventro-basaux du thalamus. Le troisième apparaît sur l'animal en état de vigilance diffuse (4-18 c.s⁻¹ chez le chat et 4-13 c.s⁻¹ chez le singe) et reflète une activité semblable des noyaux centro-médian et parafasciculaire.

ACTIVITÉS ÉVOQUÉES

Depuis que Bates (1951) a utilisé chez l'homme la méthode de surimpression des tracés EEG, et a identifié la présence de modifications caractéristiques de l'électrogenèse des régions sensorimotrices du cortex associées à l'exécution d'un mouvement volontaire (il s'agissait en fait du témoin des réafférences d'origine périphérique suscitées par le mouvement), l'intérêt s'est porté sur la découverte d'une onde négative lente corticale apparaissant dans les régions sensorimotrices du cortex et culminant au vertex dans les situations où un

signal préparatoire (son, lumière) est suivi à un intervalle fixe (1,5 sec par exemple) d'un signal auquel le sujet doit réagir (appui sur un contact). Les conditions particulières d'apparition de ce phénomène (Walter et coll., 1964) incitèrent tout d'abord à l'associer aux phénomènes psychologiques d'attente et d'expectative et, à ce titre, elles devaient inspirer un champ de recherches rapidement croissant (voir revue de Tecce, 1972). On désigne désormais ce phénomène du terme d'onde contingente négative (CNV), pour le dissocier d'une série de phénomènes électriques de même topographie corticale qui se développent en association avec l'exécution d'un mouvement volontaire spontané.

Kornhüber et Decke (1965) ont décrit le développement d'une onde de surface négative se développant de 0,5 à 1 seconde avant un mouvement spontané de la main ou du pied culminant à 10-15 μV au moment de l'exécution de la réponse motrice elle-même. Ces auteurs ont désigné ce phénomène du nom de « potentiel préparatoire » (readiness potential : RP, ou Bereitschafts potential : BP). Le RP présente beaucoup d'analogie avec la CNV quant à sa topographie corticale (maximum au vertex) et à ses constantes de temps. Toutefois la CNV est présente sans mouvement et sa distribution bilatérale reste inconstante, alors que celle du RP est constamment observée.

En outre, Kornhüber et Decke ont décrit un potentiel moteur proprement dit avec ses trois composantes propres $P_1N_2P_2$, la composante N_1 se confondant avec le RP. Ces phénomènes précèdent l'action mécanique du muscle. Les composantes N_2P_2 sont d'expression centro latérale et se distribuent de façon maximale sur la ligne rolandique, avec les réponses correspondant aux mouvements du pied en haut et celles de la main plus bas indiquant une certaine topographie. Des potentiels du même type ont été recueillis en région motrice basse lors de l'émission syllabique. Ce phénomène N_2P_2 constituerait le potentiel moteur (MP). Quant à la déflexion P_1 , elle constituerait le phénomène de positivité prémotrice de Deecke et coll. (1969) et se rattacherait davantage à l'onde initiale (RP), du fait de sa distribution bilatérale.

McCallum et Knott (1973) ont établi que la CNV comme le RP sont précédés de 200 ms environ par des variations négatives de l'électrogenèse des formations non spécifiques du mésencéphale, et de 100 ms avant le mouvement par des variations positives de l'électrogenèse du noyau caudé. Des phénomènes similaires avaient été décrits également dans les régions médianes du thalamus (Haider et coll., 1972.)

L'origine de ces phénomènes reste discutée. Des variations lentes continues du potentiel de surface ont été décrites sur le cortex, associées aux états de sommeil (variations positives) et de veille (variations négatives). Les stimulations éveillantes des régions réticulaires du tronc cérébral évoquent ces mêmes variations lentes négatives, qui semblent donc définitivement refléter l'activité des systèmes non spécifiques.

Bien que l'on puisse envisager comme probable une certaine relation entre ces phénomènes de surface et les activités unitaires recueillies au cours du mouvement par Evarts dans la profondeur du cortex sensorimoteur, on doit

aussi prendre en considération les variations lentes du flux cérébral sanguin, telles que celles identifiées par Ingvar (1976) et dont le caractère local a pu être démontré.

Nous reviendrons ultérieurement sur la signification fonctionnelle de ces manifestations, qui semblent contemporaines des processus intentionnels de préparation et d'organisation de l'action et pourraient en constituer l'expression corticale.

ACTIVITÉS UNITAIRES DU CORTEX MOTEUR ET MOUVEMENTS

On doit à Evarts (1965) d'avoir introduit les méthodes de détection des activités unitaires des neurones pyramidaux sur le singe non anesthésié et libre d'exécuter des mouvements spontanés et préalablement conditionnés. Les neurones étudiés peuvent être identifiés, par stimulation antidromique et estimation des vitesses de conduction, comme appartenant ou non aux neurones d'origine des voies pyramidales et, parmi ces derniers, aux neurones à action rapide ou lente sur les secteurs spinaux. Dans ces conditions, les neurones pyramidaux aux latences de réponse antidromique les plus brèves se sont révélés être phasiquement activés uniquement pendant les mouvements de l'animal intéressant le membre controlatéral, alors que les neurones à plus longue latence de réponse antidromique sont toniquement actifs en l'absence de mouvement et voient leurs fréquences de décharge activées ou ralenties pendant les mouvements.

Utilisant un mouvement conditionné d'extension du poignet en réponse à un signal lumineux, Evarts (1966) a montré que la décharge des neurones pyramidaux survient en moyenne 100 ms après le signal lumineux et précède la réponse électromyographique de l'extension du poignet controlatéral d'environ 70 à 80 ms. Contrôlant en outre la force à vaincre pour exécuter le mouvement, Evarts (1968) a montré que celle-ci est étroitement corrélée avec la fréquence de décharge des unités phasiques, ce qui impliquerait un codage du message de commande pyramidal en terme de tension.

Ces observations ont posé le problème des informations utilisées par le cortex moteur pour moduler la fréquence de décharge des motoneurones en fonction de la résistance périphérique à vaincre. Nous reviendrons ultérieurement sur ce point.

En outre, Porter et Muir (1971) ont démontré la relation existant entre le pattern d'organisation temporelle de la décharge phasique du neurone pyramidal et la latence de déclenchement de la contraction musculaire.

Une autre approche du problème des corrélations entre mouvements et activités unitaires centrales a été récemment introduite. Alors que la méthode utilisée par Evarts consiste à conditionner d'abord l'animal à exécuter un mouvement standard, puis à repérer dans le cortex moteur les unités dont l'activité est en relation avec le mouvement exécuté, Fetz et Baker (1973) ont utilisé la méthode de conditionnement « opérant » qui consiste à renforcer systématiquement soit l'accélération, soit la décélération de l'activité unitaire d'un neurone du cortex moteur. Cette méthode, introduite par Olds (1965), a conduit à démontrer qu'il était possible d'obtenir progressivement de l'animal

l'exécution d'un mouvement qui permet la stabilisation des décharges centrales de cellules pyramidales et non pyramidales. Les activités motrices ainsi produites sont alors repérées cliniquement ou électromyographiquement. Les études de ces activi-

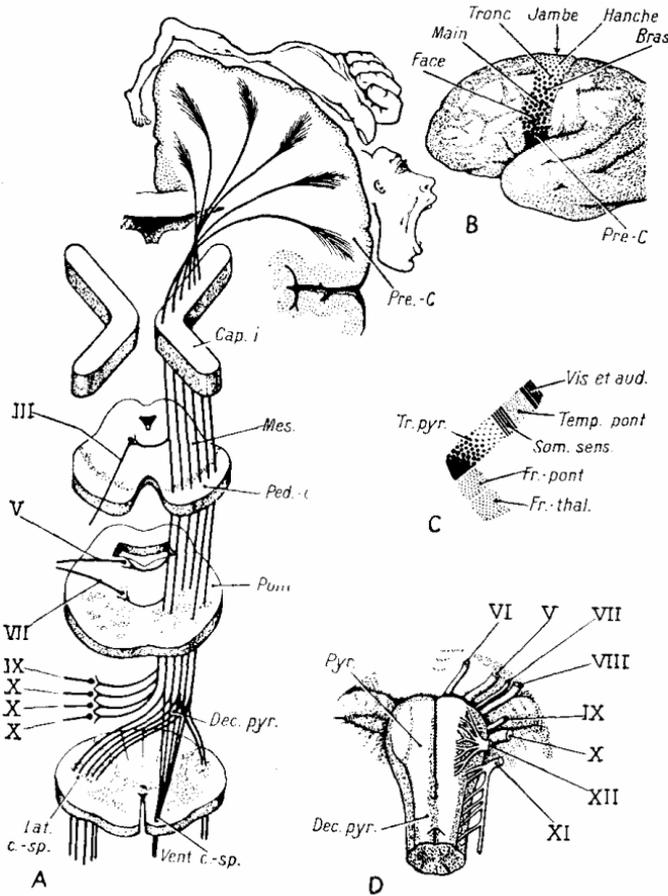


FIG. VI-28. — Voies pyramidale et géniculée.

A. Représentation schématique de la somatotopie du cortex moteur et distribution des voies pyramidale et géniculée : cortex précentral (pré-C); capsule interne (cap-i); mésencéphale (més); pédoncules cérébraux (péd-c); décussation (déc-pyr); faisceau corticospinal latéral (Lat-C-sp) et ventral (Vent-C-sp).

B. Vue latérale du cortex moteur.

C. Section horizontale au niveau de la capsule interne avec répartition des voies visuelles et auditives (vis. et aud.); temporo-pontique (temp-pont), somesthésique (som-sens), pyramidale (tr-pyr), fronto-pontique (fr-pont) et fronto-thalamique (fr-thal).

D. Vue ventrale du bulbe avec décussation des pyramides (déc-pyr).

(D'après YOUNG, 1954).

motrice associée à la décharge centrale, soit au contraire une grande variété de réponses d'un essai à l'autre, soit même une absence de réponses détectables indiquant que la corrélation fonctionnelle entre les décharges du cortex moteur et un mouvement périphérique n'est pas toujours aussi étroite qu'on aurait pu le penser.

Les auteurs en concluent que l'observation d'une relation temporelle entre une activité centrale et un mouvement donné n'est ni nécessaire ni suffisante pour établir leur corrélation fonctionnelle. Cette dernière ne pourrait, en fait, être affirmée que si une réponse motrice invariante résultait du conditionnement opérant de l'activité unitaire concernée. En fait cette critique, qui a pu apparaître comme susceptible de remettre en cause l'ensemble des études antérieures utilisant la technique d'Evarts, paraît limitée quant à sa portée, au moins en ce qui concerne les neurones pyramidaux du cortex moteur.

Les voies efférentes du cortex

Le cortex cérébral exerce son contrôle sur tous les étages du névraxe en empruntant des voies nombreuses et variées. La distinction classique entre un « système » dit pyramidal et un système extra-pyramidal ne repose en fait que sur des bases anatomiques d'ailleurs assez contestables. Elle se révèle tout à fait insuffisante à fournir les cadres cohérents d'une systématisation fonctionnelle. Nous pouvons tenter d'éclairer la nature des contrôles corticaux sur la motricité en envisageant les relations que contractent les structures corticales avec les diverses stations de relais étagées tout au long du névraxe.

VOIE CORTICOSPINALE OU PYRAMIDALE

Elle constitue une grande voie bien individualisée (voir fig. VI-29), quittant le cortex par le bras postérieur de la capsule interne pour se concentrer dans le pied

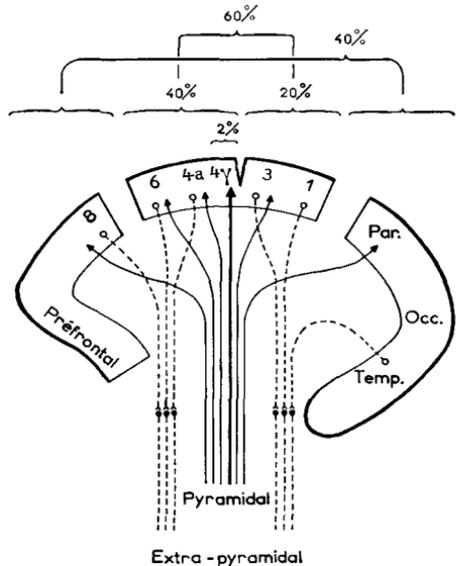


FIG. VI-29. — Origine corticale des fibres pyramidales.

Remarquer le faible pourcentage (40 p. 100) des fibres émanant des aires motrices proprement dites 4 et 6 et la petite contribution (2 p. 100) de l'aire 4 gamma.

(D'après PATTON et AMASSIAN, 1960).

Elle est d'apparition phylogénétique récente, puisqu'elle n'appartient qu'aux mammifères, dans le groupe desquels on peut suivre son perfectionnement depuis la chauve-souris jusqu'à l'homme.

Dans ses formes les plus primitives, elle se compose de fibres fines, toutes de même dimension, qui se distribuent d'abord simplement aux parties hautes de la moelle. Son perfectionnement se marque par l'accroissement de la taille et du nombre de ces fibres. Un contingent de fibres plus grosses tend à se différencier en même temps que le faisceau atteint les membres inférieurs. On a pu dénombrer un million de ces fibres chez le macaque (500 000 par pyramide). Chez l'homme ce chiffre atteindrait deux millions. Le développement de la voie pyramidale va de pair avec une différenciation de plus en plus grande des aires motrices du cortex qui se présentent histologiquement comme des structures agranulaires avec une grande densité de cellules pyramidales de Betz.

ORGANISATION DES VOIES CORTICOSPINALES

Une section au niveau des pyramides bulbaires entraîne, d'une part, la dégénérescence des faisceaux descendants et, d'autre part, l'atteinte rétrograde des grandes cellules de Betz de l'aire motrice (Holmes et May, 1909). Les travaux modernes ont conduit à une révision importante des conceptions classiques concernant l'organisation de ce système, sa composition, son origine et la destination de ses voies, ce qui conduit à reposer le problème de son rôle fonctionnel.

COMPOSITION. — McKibben et Wheelis signalent, dès 1932, l'abondance des fibres non myélinisées au sein de la voie pyramidale. Lassek et Rasmussen inaugurent en 1939 une série de recherches histologiques systématiques sur ce faisceau. Il ressort, en particulier des études de Lassek (1947), que 61 p. 100 seulement des fibres pyramidales sont myéliniques, que 90 p. 100 ont des diamètres de 1 à 4 microns, 9 p. 100 des diamètres de 5 à 10 microns, alors que seul un faible contingent de 2 à 2,5 p. 100 atteint des diamètres de 11 à 20 microns.

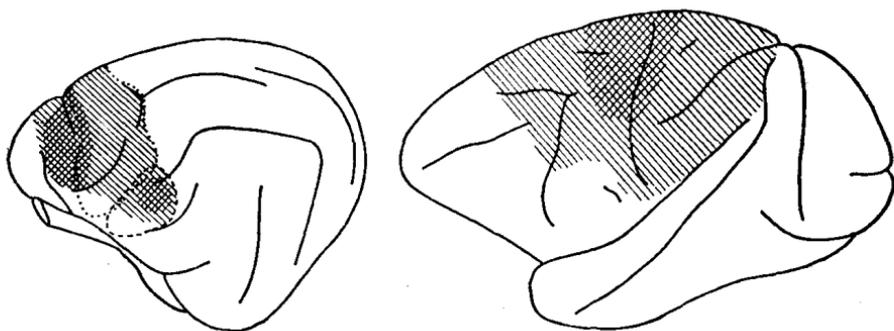


FIG. VI-30. — *Origine du faisceau pyramidal.*

Carte des potentiels recueillis sur le cortex du chat à gauche et du singe à droite, évoqués antidromiquement par stimulation électrique des pyramides bulbaires. Les zones simplement hachurées correspondent à des réponses lentes, les régions quadrillées à des pointes brèves.

On remarquera l'extension considérable de ce champ de projection largement en avant et en arrière des aires motrices classiques.

On peut également rappeler l'identification histologique par Brodal et Walberg (1952) au sein du système pyramidal, d'un contingent de fibres ascendantes, qui contribuerait à rendre compte de 4 p. 100 des fibres myélinisées de calibres variés.

ORIGINE. — La totalité des fibres composant le faisceau pyramidal provient de neurones situés dans le cortex. L'hémisphérectomie chez l'homme et chez le singe entraîne une dégénérescence complète de la pyramide correspondante.

Toutefois, la contribution des aires frontales motrices, classiquement considérées comme le point de départ de la voie pyramidale, n'a pas l'importance qu'on croyait. Les grandes cellules pyramidales de Betz, particulièrement abondantes au niveau de la 5^e couche dans le gyrus précentral, montrent des signes évidents de chromatolyse et d'atrophie à la suite d'une interruption du faisceau au niveau des pyramides. Cependant, il résulte d'études quantitatives précises que les grandes cellules pyramidales de cette région ne peuvent rendre compte que d'environ 2 à 3 p. 100 des axones identifiés au niveau des pyramides bulbaires. En effet, Lassek a pu compter, chez l'homme, environ 34 000 grandes cellules pyramidales (ayant des sections supérieures à 900 μ^2) dans l'aire 4, alors que la pyramide bulbaire contient environ un million d'axones. De même chez le singe, environ 18 800 grandes cellules de Betz (supérieures à 600 μ^2) ne peuvent répondre des 500 000 fibres dénombrées au niveau des pyramides bulbaires.

Il semble légitime d'admettre que les cellules pyramidales géantes de l'aire 4 γ doivent donner naissance aux axones de grands diamètres qui constituent le contingent de grosses fibres du faisceau pyramidal. En effet, Lassek a montré qu'une destruction de l'aire 4 s'accompagne d'une dégénérescence de 27 à 40 p. 100 des axones pyramidaux ; chez le singe toutes les plus grosses fibres pyramidales myélinisées se trouvent alors dégénérées. Une destruction de l'ensemble des aires pré et post-centrales ne s'accompagne que d'une dégénérescence d'environ 40 à 50 p. 100 du contingent total des fibres pyramidales, la contribution de l'aire 6 paraissant histologiquement très mineure. Une lobotomie frontale complète ne laisse subsister qu'un tiers du contingent. Les fibres restantes sont de petit diamètre.

Peele (1944) a, d'autre part, observé une importante dégénérescence du faisceau après lésion des aires pariétales 1, 3, 5 et 7. On pourrait, selon Levin et Bradford, estimer à 20 p. 100 la contribution des aires post-centrales 1, 3 et 5. Il reste donc 30 à 40 p. 100 de fibres pyramidales prenant leur origine ailleurs que dans les aires centrales. Rappelons à ce sujet que Walberg et Brodal (1953) auraient démontré chez le chat une contribution des cortex temporaux et occipitaux au système pyramidal.

Malgré certaines imprécisions et des données encore contradictoires, il ressort clairement des *données histologiques* actuelles que le cortex moteur est à l'origine du contingent des plus grosses fibres myélinisées de la voie pyramidale, mais qu'il ne constitue pas pour autant la seule région du cortex susceptible de s'exprimer directement par cette voie.

Les *études électrophysiologiques*, dans l'ensemble, confirment ces résultats en apportant de nouvelles précisions.

Utilisant les potentiels antidromiques recueillis au niveau du cortex par stimulation des voies pyramidales à différents niveaux, Woolsey et Chang (1947) ont dressé la carte des projections pyramidales antidromiques sur le cortex du chat qui s'étend très largement dans tout le secteur des aires sensorimotrices, avec, toutefois, une concentration des réponses à courte latence dans les régions

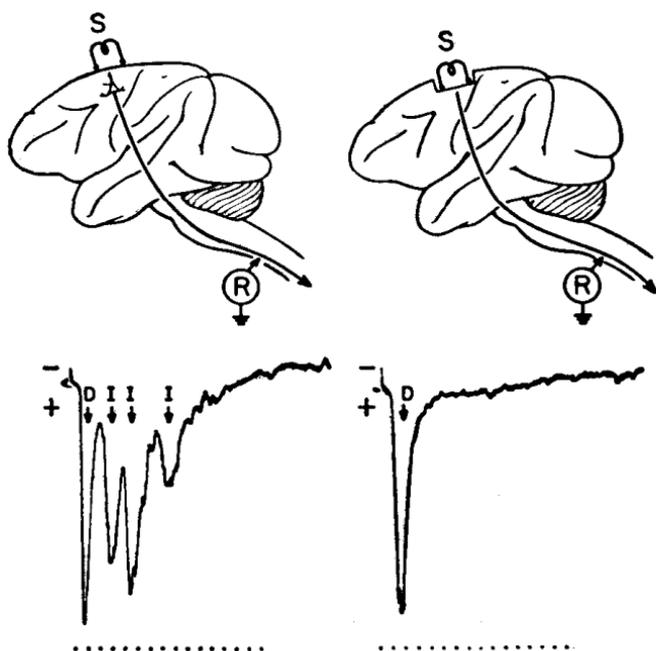


FIG. VI-31. — La réponse des voies pyramidales à la stimulation du cortex moteur.

Singe anesthésié au Dial. Électrode de réception dans la colonne latérale au niveau de la 1^{re} vertèbre cervicale.

A gauche la stimulation du cortex moteur contralatéral évoque une réponse pyramidale de latence brève D suivie d'une série de réponses retardées I.

A droite la stimulation directe de la substance blanche après excision du cortex moteur n'évoque plus que des réponses brèves de type D.

Temps : 1 ms.

(P'après PATTON et AMASSIAN, 1960).

les plus centrales (voir fig. VI-30). Cette considération des temps de latence a servi de base aux travaux de Towe et coll. (1964). Ces auteurs ont confirmé, en effet, que chez le singe la zone de projection des réponses les plus rapides, identifiables à un potentiel antidromique direct de la voie pyramidale, se trouve dans les aires précentrales. Les potentiels les plus larges se trouvent au niveau du gyrus précentral et dans la partie la plus rostrale de cette région (aire 4 γ). Cependant des déflections plus petites sont également recueillies sur tout le lobe pariétal et sur le cortex frontal en avant de l'aire 4.

Ces mêmes auteurs ont également utilisé la technique de stimulation des aires corticales avec réception au niveau des pyramides bulbaires en précisant la signification des potentiels recueillis. Les réponses de courte latence restent seules présentes lorsqu'on stimule directement la substance blanche : elles représenteraient donc, lorsqu'on les obtient par stimulation du cortex, une

riposte directe de la cellule pyramidale à la stimulation électrique (ondes D). Les réponses plus tardives correspondraient à la mise en jeu des circuits inter-nunciaux (ondes I) (voir fig. VI-31).

Les résultats obtenus par cette méthode ne sont toutefois pas entièrement superposables à ceux qu'on obtient par la méthode antidromique, et il semble que de nouvelles recherches soient encore nécessaires avant de pouvoir apporter des précisions définitivement satisfaisantes sur l'origine corticale de l'ensemble des fibres composant le système pyramidal.

Les preuves électrophysiologiques de l'existence d'un faisceau de fibres ascendantes ont été controversées (Patton et Amassian, 1960).

DESTINATION. — *En ce qui concerne le contingent de fibres descendantes*, mises à part les fibres du contingent géniculé qui se distribuent aux noyaux moteurs crâniens, les éléments qui composent la pyramide bulbaire vont, dans leur majorité (70 à 85 p. 100), croiser le plan de symétrie pour constituer le *faisceau latéral* de la moelle. Ce faisceau est présent chez tous les mammifères et l'évolution se fait dans le sens d'une extension de sa distribution depuis les parties cervicales jusqu'aux parties lombaires. Chez l'homme, par exemple, 50 p. 100 de ces fibres se terminent dans la région cervicale, 20 p. 100 dans la région thoracique et 30 p. 100 dans la région lombosacrée.

10 à 15 p. 100 du contingent des pyramides bulbaires constituent un *faisceau latéral non croisé* à destination ipsilatérale, contingent qu'on peut identifier chez tous les primates ; il se distribue, pour sa plus grande part, au niveau des segments cervicaux.

Un contingent ventral direct qui croise ultérieurement dans la moelle apparaîtrait seulement chez l'homme et le chimpanzé (voir fig. VI-28).

D'autre part, d'importantes projections ont été identifiées sur diverses structures de relais tout au long du névraxe émanant de collatérales des voies pyramidales.

Nous envisagerons successivement les connexions des voies pyramidales avec les motoneurons alpha de la moelle, les contrôles qu'elles exercent sur les boucles gamma et les interneurons spinaux, leurs interventions dans les contrôles centrifuges des voies sensorielles.

ACTION SUR LES MOTONEURONES ALPHA. — Les études de Lloyd (1941) sur le chat avaient confirmé les données histologiques de Szentagothai et Schimert (1941) ; les fibres pyramidales se terminent en effet sur les interneurons. Lloyd avait d'autre part montré que le conditionnement pyramidal de la décharge des motoneurons est, chez le chat, dans le sens d'une facilitation. Ces actions s'exercent par la voie d'interneurons médullaires. Pour Lundberg (1966), ces interneurons appartiennent au même système internuncial que celui impliqué dans les réflexes spinaux, alors que pour Vasilenko et Kostyuk (1965) il s'agirait de voies polysynaptiques indépendantes. Asanuma et coll. (1970) ont cependant démontré que les interneurons activés par les voies pyramidales le sont également par la stimulation des racines dorsales. Chaque interneurone semble d'autre part associé à un foyer cortical de stimulation très précis. Asanuma et Ward (1971) ont d'autre part montré que la stimulation corticale focale des

couches V et VI du cortex précrucié permettait d'obtenir la contraction isolée de certains muscles sans inhibition concomitante des muscles antagonistes et des cocontractions des muscles fléchisseurs et extenseurs. Toutefois, les actions pyramidales semblent, d'une manière générale, s'exprimer selon les configurations d'activités des réflexes segmentaires spinaux.

Chez le singe, qui possède une voie pyramidale beaucoup plus développée que celle du chat, les études histologiques de Hoff et Hoff (1934) avaient établi l'existence d'une dégénérescence des boutons synaptiques au niveau des motoneurones

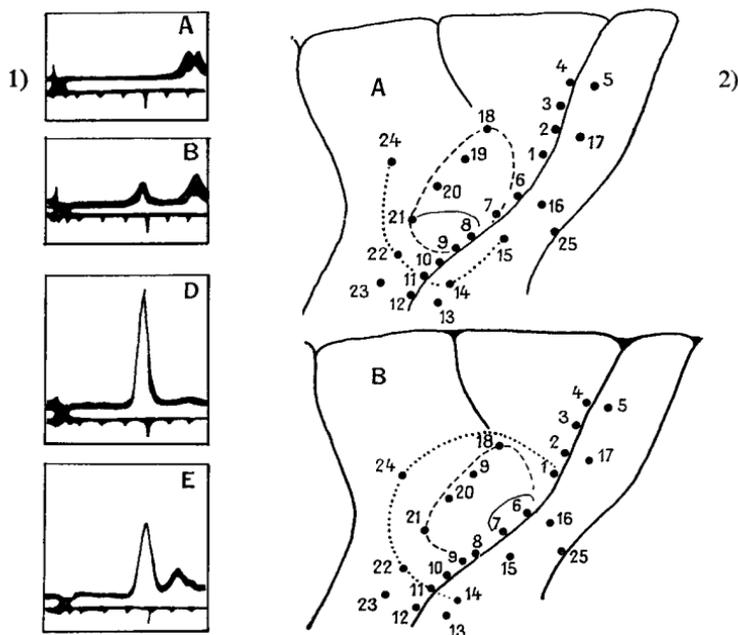


FIG. VI-32. — *Connexions corticospinales.*

1) Effet d'une stimulation électrique répétitive (20 par s) du cortex moteur du singe sur les réponses recueillies au niveau du nerf radial.

Les tracés de gauche représentent la surimposition d'une série de réponses recueillies à des délais variables par rapport au début de l'application du train de stimulation :

- A. Au début de la période de stimulation : réponse de 5,5 ms de latence.
- B. Après 2 s de stimulation : une réponse de 3,5 ms fait son apparition.
- D. Après 4 s : cette réponse de courte latence devient maximale.
- E. Après 8 s : elle tend à diminuer.

2) Carte de répartition des points du cortex moteur dont la stimulation répétitive évoque une réponse dans le nerf thénar controlatéral en A et dans le nerf hypothénar controlatéral en B.

Les cercles en traits pleins délimitent les zones à partir desquelles des latences de 3 ms sont observables au délai optimal de stimulation.

Les cercles en traits hachurés indiquent l'extension des zones dont la stimulation évoque des réponses de latence de 5 ms dans les meilleures conditions.

Les réponses obtenues dans le champ correspondant aux cercles pointillés ont des latences supérieures à 8 ms. On notera que les champs correspondant aux latences brèves (réponses corticospinales monosynaptiques) sont nettement séparés pour les nerfs thénar et hypothénar.

(D'après BERNHARD et BOHM, 1954).

spinaux, à la suite de lésions précentrales. Ces résultats avaient reçu une confirmation dans les études électrophysiologiques de Bernhard et de ses collaborateurs (1953). Ces auteurs avaient mis en évidence une facilitation tardive des liaisons monosynaptiques au cours de stimulations corticales répétitives ; ce qui semble indiquer que le contrôle monosynaptique des motoneurones par la voie pyramidale ne serait efficace que sur un fond de facilitation empruntant des voies plus complexes (voir fig. VI-32). Les travaux modernes ont

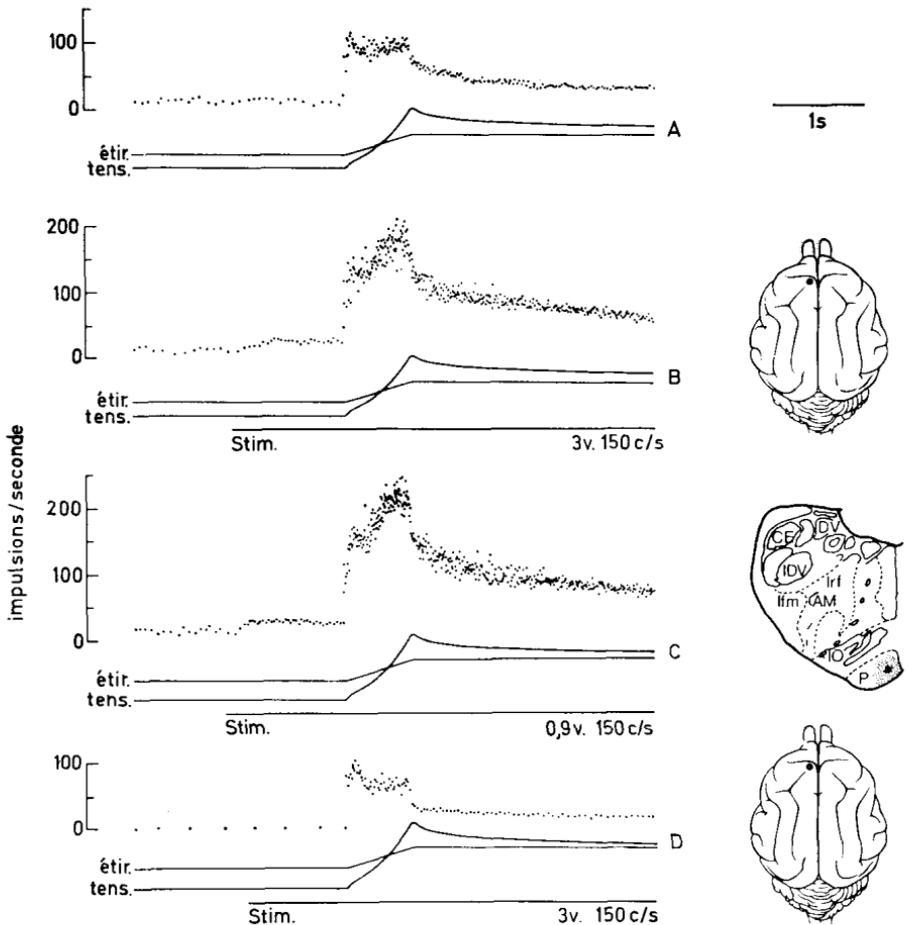


FIG. VI-33. — *Fréquencegramme de l'activité d'une fibre la d'origine fusoriale chez un chat anesthésié au fluothane dont la patte postérieure a été entièrement dénervée sauf en ce qui concerne le muscle soléaire.*

On notera a) l'accroissement caractéristique de la décharge de cette fibre lors d'un étirement contrôlé du muscle soléaire (courbes de déplacement et de tension) (A).

b) l'accroissement de cette décharge dans sa partie dynamique lors d'une stimulation électrique répétitive du cortex moteur (B) ou d'une stimulation électrique de la pyramide bulbaire (C). Cet accroissement est caractéristique de l'intervention du système gamma dynamique.

c) La suppression des effets de la stimulation corticale après section de la voie pyramidale au niveau bulbaire.

confirmé ces données. Kuypers (1964) a montré histologiquement l'abondance des liaisons monosynaptiques avec les motoneurons intéressant la musculature distale, mais leur rareté dans la musculature proximale.

ACTION SUR LES MOTONEURONES GAMMA. — Granit et coll. (1952) avaient indiqué la possibilité d'une activation corticale de la boucle gamma. Vedel (1970) et Vedel et Mouillac-Baudevin (1970) ont clairement établi le rôle de la voie pyramidale dans l'activation des motoneurons gamma dynamique chez le chat (fig. VI-33). Fidone et Preston (1969) ont montré que les divers types de motoneurons alpha et gamma pouvaient être activés indépendamment. Ces données ont été étendues au singe (Grigg et Preston), 1971. Des connexions monosynaptiques ont été démontrées entre les voies pyramidales et les motoneurons gamma. La coactivation alpha-gamma semble la règle dans l'activation pyramidale de la musculature distale chez le singe (Phillips, 1969). Les résultats obtenus chez l'homme par détection d'activités de fibres unitaires d'origine fusoriale dans le nerf médian semblent également confirmer ce fait (Vallbo, 1971).

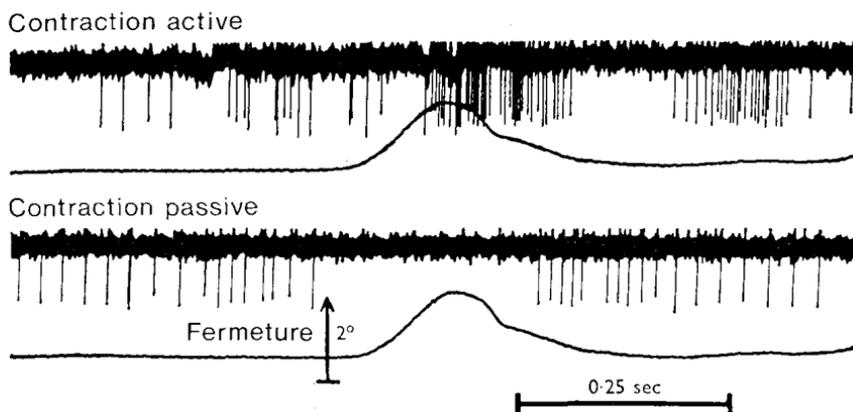


FIG. VI-34. — *Activité d'une fibre afférente originaire d'un fuseau appartenant à un muscle masticatoire chez le chat anesthésié, rapproché du mécanogramme traduisant le mouvement de la mâchoire.*

Sur le tracé supérieur un mouvement actif (accompagnant une déglutition) s'accompagne d'une intensification de la décharge pendant la contraction alors qu'un raccourcissement passif équivalent (tracé du bas) entraîne une suspension de l'activité fusoriale. La mobilisation active du muscle s'accompagne d'une activité fusimotrice concomitante.

(D'après TAYLOR et DAVEY, 1968.)

ACTION SUR LES INTERNEURONES SPINAUX. — Lundberg et Voorhoeve (1962) ont démontré l'effet facilitant des actions corticospinales sur les réflexes segmentaires et l'inhibition réciproque suscitée par les afférents Ia, Ib et II. Les interneurons inhibiteurs des voies Ia et Ib, les circuits inhibiteurs des afférents flexogènes sont facilités par les actions pyramidales. Les interneurons inhibiteurs de Renshaw sont en revanche inhibés (Wilson, 1966).

D'une manière générale, la perméabilité des réseaux d'interneurones spinaux aux afférences d'origine périphérique se trouve modulée par les actions supraspinales (voir revue de Burke, 1971).

CONTRÔLE DES VOIES SENSORIELLES. — La conception de l'existence d'un contrôle corticofuge des voies sensorielles ascendantes, initialement formulée par les anatomistes (Brouwer, 1933), s'est trouvée confirmée électrophysiologiquement en 1954 par Hagbarth et Kerr ; ces auteurs ont montré que la stimulation des aires précentrales et postcentrales contrôlait, au niveau des relais bulbaires,

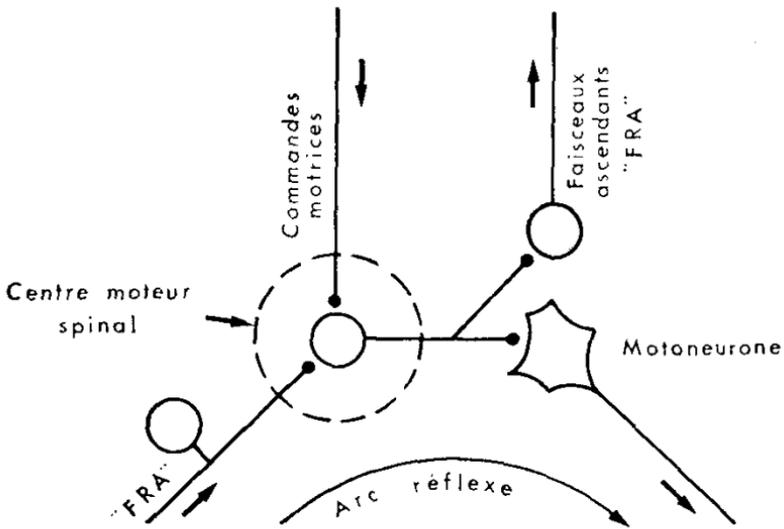


FIG. VI-35. — Schéma simplifié du centre moteur spinal organisant les activités réflexes des afférences flexogènes (FRA), leur distribution sur le motoneurone et dans les faisceaux ascendants sous le contrôle des commandes motrices.

(D'après LUNDBERG dans MASSION, 1973.)

le flux des afférences cutanées et proprioceptives empruntant les colonnes dorsales. Ces études histologiques modernes ont révélé l'abondance des projections de fibres corticospinales dans les régions de la corne postérieure de la moelle et l'existence de collatérales dans la plupart des noyaux sensoriels du tronc cérébral et de la formation réticulée. Les études électrophysiologiques ont confirmé l'existence de ces contrôles dans les noyaux de la colonne dorsale et du trijumeau, au niveau des interneurones des couches V et VI de Rexed de la moelle, au niveau des noyaux thalamiques, au niveau de l'olive inférieure et du noyau réticulaire latéral. Un contrôle présynaptique des afférences primaires a également été démontré (afférence Ib et II). On se reportera aux revues de Wiesendanger (1969) et Coquery (1972).

En ce qui concerne le faisceau de fibres pyramidales ascendantes, les études histologiques de Brodal et Walberg (1952) ont précisé la participation de fibres principalement cutanées et proprioceptives à ce contingent et l'existence de projections corticales sur les aires précentrales et post-centrales, ces dernières étant d'ailleurs les mieux pourvues. Ces faits semblent confirmés chez l'homme par les études de Nathan et Smith (1955). Mais l'absence de confirmation électrophysiologique de l'existence d'un tel faisceau continue de faire douter de son existence réelle.

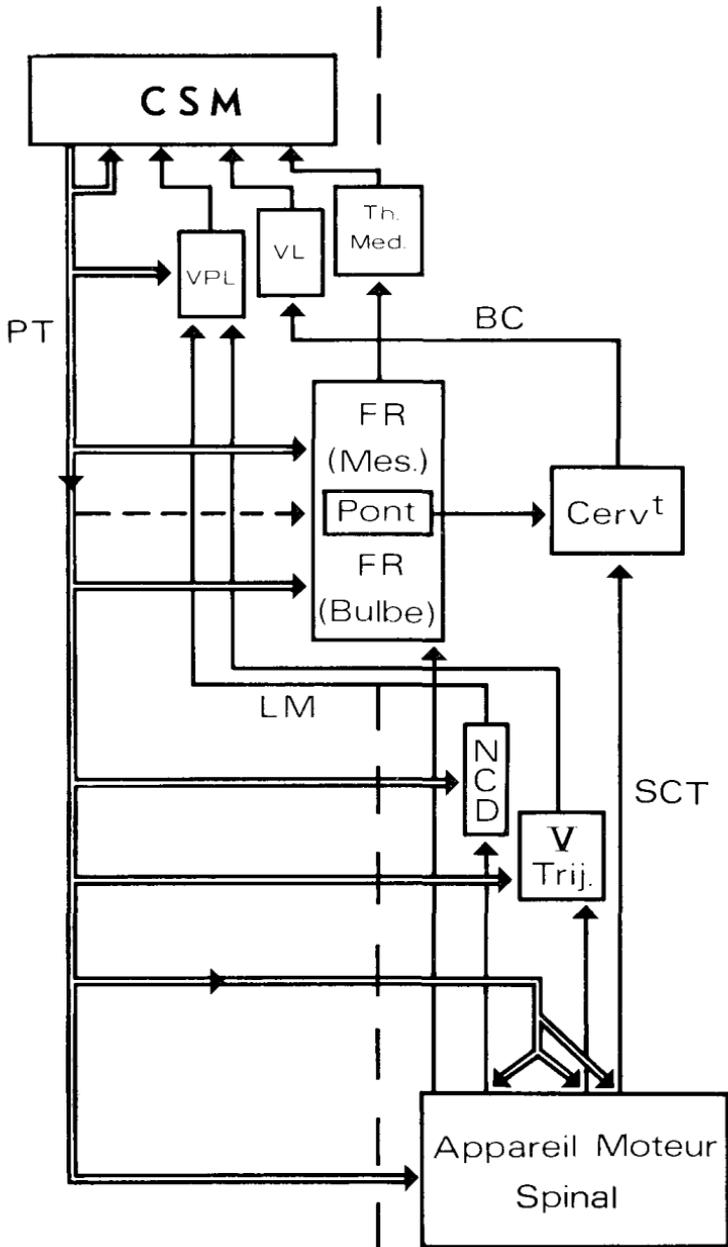


FIG. VI-36. — Schéma des diverses boucles internes alimentées par les collatérales des voies corticospinales (PT) issues du cortex sensorimoteur (CSM).

VPL : ventro-posturo-latéral; VL : ventrolatéral; Th. Med. : thalamus médian; FR : formations réticulées; LM : lemnis médian; NCD : noyaux Goll et Burdach; V Trij. : noyau trijumeau; SCT : faisceau spinocérébelleux.

FONCTION DU SYSTÈME PYRAMIDAL

La section chronique des pyramides bulbaires réalisée par Tower (1936) chez les singes et le chimpanzé entraîne, tout d'abord, une paralysie flasque qui régresse progressivement pour ne laisser persister qu'une parésie hypotonique des extrémités distales avec présence du signe de Babinski. La plupart des mouvements usuels sont conservés, mais ils perdent seulement leur finesse et leur précision dans certaines tâches exigeant de l'adresse manipulative. C'est la capacité d'effectuer une action finement différenciée qui se trouve essentiellement touchée. Tower (1949) avait aussi souligné que le singe bilatéralement pyramidotomisé est, bien que maladroit, parfaitement capable d'usage intentionnel de sa musculature.

On notera également que les muscles de la main et des pieds sont nettement plus froids du côté de la pyramidotomie que du côté normal et que les réactions de sautaillement latéral et de placement disparaissent.

Lawrence et Kuypers (1968) ont repris une étude systématique des effets consécutifs à la section complète des voies pyramidales chez le singe, observant les animaux pendant de longues périodes post-opératoires (1 an). Ils confirment dans l'ensemble les observations de Tower. Les singes opérés ne se distinguent pas des animaux normaux dans toutes les activités usuelles : un léger manque d'agilité, provenant d'une certaine lenteur des mouvements, avec fatigabilité accrue constituent le discret tableau des troubles résiduels. Par contre, l'utilisation indépendante des doigts dans les activités de manipulation fine est irréversiblement perturbée. La pince pouce-index est définitivement défailante. L'animal saisit les objets avec préhension palmaire et flexion synergique des doigts. Ce déficit caractéristique apparaît et persiste également lorsque la pyramidotomie est réalisée sur des singes très jeunes. Hepp-Reymond et Wiesendanger (1972), étudiant chez le singe unilatéralement pyramidotomisé une performance de pression contrôlée sur un manipulandum nécessitant la prise pouce-index, notent que la latence des premiers signes d'activité électromyographique n'est pas allongée mais que la mobilisation de la population des motoneurones engagés dans l'action est ralentie, et que l'ajustement de la tension terminale requise est incorrect. Gilman et Marco (1971) ont observé sur le singe pyramidotomisé une certaine atonie sous-tendue par une sous-activation des réflexes myotatiques.

La *stimulation* électrique des pyramides bulbaires (Landau, 1952) donne, chez le chat, des effets moteurs complexes analogues à ceux qui peuvent être obtenus à partir du cortex moteur et qui, de toute évidence, reflètent les fluctuations d'excitabilité du réseau d'interneurones médullaires à travers lesquels ces influences s'expriment sur le motoneurone.

Les études de Lloyd (1941) sur le chat montrent que le segment médullaire étudié est atteint par une volée pyramidale 4,5 ms après une stimulation au niveau bulbaire. Ce n'est cependant qu'après 9 ms que les cellules de la région basilaire commencent à décharger, exigeant donc un délai de sommation de 4,5 ms; il faut encore 3 ms supplémentaires (soit 12 ms après la stimulation

bulbaire) pour détecter une activité au niveau des cellules solitaires et des groupes d'inter-neurons, soit près de 8 ms après l'arrivée de la décharge pyramidale au niveau segmentaire.

Malgré l'existence, chez le singe, de liaisons monosynaptiques qui devrait justifier des délais de transmission plus courts, Bernhard et Bohm ont montré qu'en fait cette facilitation monosynaptique ne devient efficace que sur un fond de préparation tonique exigeant la mise en jeu préalable du réseau d'inter-neurons médullaires.

Jankowska et Tarnecki (1965) ont établi que chez le chat la section des pyramides bulbaires fait disparaître les composantes à longue latence de la réponse, au niveau des muscles fléchisseurs des pattes postérieures, obtenue par stimulation électrique du cortex moteur, ce qui confirmerait l'idée de l'intervention plus précoce des actions extrapyramidales sur les niveaux spinaux préparant l'arrivée des commandes pyramidales.

Nous avons vu par ailleurs que la potentialité de transmission des synapses corticomotoneurales est très supérieure à celle des synapses des afférents primaires du fuseau, au moins dans la musculature distale du singe et que, selon Phillips (1969), la boucle gamma semble impuissante à elle seule à activer les motoneurons. La coactivation alpha-gamma destine davantage la bande gamma à une fonction d'assistance des programmes moteurs pyramidaux qu'à son intervention dans le déclenchement de l'activité des motoneurons, ainsi que l'avait proposé Merton (1953). Chez le chat, l'activité pyramidale a un effet dominant d'inhibition des motoneurons extenseurs et de facilitation des motoneurons fléchisseurs sur les membres antérieurs et postérieurs. Chez les primates les effets sont plus nuancés. Preston et Whitlock (1961) ont suggéré que l'inhibition de certains muscles extenseurs des membres, obtenue par stimulation pyramidale, correspondrait à une fonction de suspension de l'ancrage positionnel antigravitaire nécessaire à l'exécution des mouvements déclenchés à partir du cortex. A l'appui de cette thèse, Hore et Porter (1972) ont montré chez un marsupial arboricole vivant suspendu et dont les muscles fléchisseurs sont donc antigravitaires que les contrôles pyramidaux inhibaient effectivement chez cet animal les motoneurons qui les commandent.

La facilitation des fléchisseurs domine dans les parties distales. Elle serait au service des mouvements des doigts dont la musculature est, par ailleurs, contrôlée finement à partir des colonnes fonctionnelles du cortex moteur.

La *signification* particulière des différentes voies de distribution du contingent des fibres pyramidales dans la moelle n'apparaît pas encore clairement.

Patton et Amassian (1960) n'enregistrent des réponses directes à une stimulation des régions précentrales que dans le faisceau latéral controlatéral.

Bernhard et Bohm montrent (1954) que les réponses monosynaptiques qui correspondent à la représentation somatotopique des aires 4 exigent, pour apparaître, l'intégrité des deux colonnes latérale et ventrale; ces auteurs signalent, en particulier, qu'une exclusion de la colonne ventrale suffit à supprimer toute réponse. La colonne ventrale, qui n'appartient qu'au chimpanzé et à l'homme chez lequel son développement s'accroît, est encore mal connue

dans ses fonctions physiologiques. La gravité des troubles moteurs qui accompagnent, chez l'homme, la compression de la partie antérieure de la moelle (Bernhard, Bohm et Petersen, 1953) et la constatation assez surprenante de la faiblesse du déficit moteur consécutif à une transection de la colonne latérale (Putnam, 1940) font soupçonner l'importance fonctionnelle prise par le faisceau ventral.

L'étude de la voie ipsilatérale, présente seulement à partir des primates, reste également à faire. Elle permet l'extériorisation de réponses cortico-spinales mais uniquement après exclusion des voies controlatérales (Bernhard et Bohm, 1954). Certains auteurs, dont Mettler, avaient déjà signalé cette curieuse apparition de réponses ipsilatérales à la stimulation du cortex pré-central après une exclusion de l'aire motrice controlatérale.

S'il paraît légitime d'admettre, avec Bernhard, la différenciation, chez le singe et l'homme, au sein du faisceau pyramidal d'un contingent privilégié de grosses fibres unissant directement le clavier moteur de l'aire 4 au clavier des motoneurones spinaux qu'il propose d'appeler la *voie corticomotoneurale*, le rôle des autres fibres composant le faisceau reste obscur. Toutes celles qui prennent leur origine dans les aires précentrales constituent certainement une voie d'influence sur le réseau d'interneurones médullaires au sein duquel s'organisent les configurations d'activités spécifiques. Une partie de ce contingent coopère à certaines régulations vasomotrices.

Des résultats récents incitent à introduire une distinction intéressante entre les voies pyramidales d'origine pré- et post-centrale.

C'est ainsi que l'olive inférieure et le noyau réticulaire latéral reçoivent exclusivement des collatérales de fibres émanant des aires motrices précentrales.

En ce qui concerne les connexions cortico-spinales, les voies pyramidales d'origine précentrale se distribuent ventralement dans les couches V et VI de Rexed où leurs effets sont facilitateurs, alors que les voies pyramidales d'origine post-centrale se terminent plus dorsalement dans les couches E et 5 où elles ont un effet inhibiteur sur les interneurones (Fetz, 1968).

Morrison et Pompeiano (1965) ont montré qu'après destruction des aires précentrales et dégénérescence consécutive chez l'animal chronique, la stimulation des voies pyramidales est suivie d'importants effets d'inhibition présynaptique des voies afférentes, mais d'une faible expression d'activité dans les racines ventrales. Inversement, après destruction des aires postcentrales, la stimulation pyramidale provoque des réponses en flexion normale.

Brooks et Stoney (1971) suggèrent que les aires post-centrales, dont l'activité est largement modulée par des afférences d'origine périphérique, contrôlent essentiellement à la périphérie les entrées sensorielles qui leur sont destinées, alors que les aires précentrales largement modulées par les influences cérébellocorticales contrôlent les entrées des afférences cérébelleuses au niveau des relais spino-cérébelleux de l'olive et du noyau réticulaire latéral.

D'autre part, l'imposant contingent de fibres impliquées dans les contrôles sensoriels doit retenir l'attention. Son rôle dans la modulation de la perméabilité des réseaux d'interneurones spinaux et dans le contrôle de la distribution

centrale des afférences nées du mouvement lui-même, le prédestine à des fonctions sélectives très élaborées, susceptibles d'intervenir dans le choix des priorités de traitement sur le versant sensoriel (mécanismes d'attention sélective Coquery, 1972) et dans la construction des programmes moteurs acquis par apprentissage et par remaniement des blocs fonctionnels préexistants dans les réseaux nerveux de la moelle et du tronc cérébral (J. Paillard, 1960).

La fonction de l'important contingent de fibres amyéliniques reste également conjoncturale, mais le rôle de ces fibres dans les manifestations végétatives qui accompagnent les stimulations ou les ablations du cortex demeure probable.

En résumé, l'histoire phylogénétique de la voie corticospinale et la place singulière qu'elle occupe dans l'architecture nerveuse semblent la prédestiner à l'accomplissement de fonctions privilégiées.

D'importants progrès ont été réalisés dans l'étude de ses fonctions physiologiques. Un fait essentiel mérite d'être souligné : son exclusion bilatérale se solde par un déficit qui porte essentiellement sur l'accomplissement des mouvements fins de l'extrémité des membres, ce qui semble la désigner comme l'instrument d'une « idiocinèse » (au sens de Hines, 1949) au service des capacités manipulatives. Son développement va de pair avec l'extension des éléments du clavier cortical; elle peut apparaître comme un instrument perfectionné de soumission du clavier spinal aux commandes corticales. Le perfectionnement culmine chez le chimpanzé et à un degré encore mal connu chez l'homme par l'apparition d'un système corticomotoneural direct probablement représenté par son contingent de grosses fibres. La masse des autres fibres qui la composent contribue pour une part à assister la même fonction, en particulier en assurant le soutien postural de ces actions. Certains auteurs vont même jusqu'à parler d'un système moteur de « luxe » au service de la dextérité manuelle qui représente incontestablement, avec le perfectionnement de la motricité oculaire et celui de la motricité phonatoire, l'un des privilèges les moins discutés de l'*homo faber* sur l'animal.

Mais on doit aussi retenir l'importance du contingent des fibres pyramidales qui sont impliquées dans les opérations de contrôle des relais sensoriels et du remaniement des réseaux de connectivité des interneurons des niveaux segmentaires. Grâce à ce système, le cortex assure son emprise sur l'ensemble de la machinerie motrice et dispose du pouvoir de l'instruire de nouveaux programmes d'actions non présents dans son répertoire primitif.

VOIE CORTICORHOMBENCÉPHALIQUE OU GÉNICULÉE

Elle joue pour la commande des noyaux moteurs crâniens un rôle homologue à celui joué par la voie pyramidale pour les contrôles spinaux. Nous n'avons malheureusement pas sur sa physiologie des renseignements aussi précis que ceux que nous possédons actuellement sur la voie pyramidale.

Composée de fibres d'origine précentrale, elle se groupe dans le genou de la capsule interne (d'où le nom de faisceau géniculé) en position antérieure par rapport aux fibres cortico-spinales et débouche avec elles sur les formations bulbopontiques par la voie des pédoncules cérébraux où elle occupe une

position médio-ventrale. Elle abandonne la voie cortico-spinale à divers niveaux pour se distribuer de manière directe ou croisée sur tous les noyaux moteurs crâniens.

1° Un rameau destiné aux noyaux oculocéphalogyres (3, 4, 6 et 9) se détache dans le pied du pédoncule pour cheminer ensuite en position médiane et dorsalement au ruban de Reil (lemniscus médian). En provenance des aires 8 et 6, ce faisceau assure le contrôle des mouvements de rotation des yeux et de la tête.

2° Un second groupe de fibres se détache aux niveaux pontobulbaires pour gagner le lemnisque médian et se distribuer aux noyaux du 5, 7, 10 et 12. Ces voies proviennent essentiellement des parties inférieures du cortex précentral et de l'aire 44 et contrôlent les motricités buccale et phonatoire.

Nous avons déjà, du point de vue fonctionnel, souligné le privilège du segment céphalique à la fois comme organe principal d'exploration sensorielle de l'espace environnant et comme instrument de préhension ou de transformation des objets qu'il contient. Aussi les contrôles corticaux de la motricité céphalique et en particulier masticatoire et labiale prennent-ils une importance particulière.

Le développement de la voie pyramidale, qui accompagne la promotion des appendices locomoteurs aux activités de préhension et de manipulation, s'accompagne simultanément d'une régression des systèmes de motricité masticatoire et labiale. Cette progression est particulièrement sensible lorsqu'on passe du singe à l'homme chez lequel la station érigée libère définitivement les membres supérieurs des servitudes de la locomotion. Par contre, on voit se constituer, chez les primates, de nouveaux dispositifs perfectionnés assurant le contrôle de la motricité oculaire et de plus, chez l'homme, celui de la motricité phonatoire. Ces remaniements récents impliquent la différenciation d'aires corticales spécialisées (aire 8, aire 44) de la même manière que l'apparition d'une aire 4 y coïncide avec le développement de la voie pyramidale et l'accroissement des capacités manipulatives. La physiologie de ces ensembles fonctionnels nouvellement apparus demeure malheureusement encore insuffisamment explorée.

VOIES CORTICOSTRIAIRES

La richesse et l'abondance de mouvements obtenus par stimulation du cortex après section des pyramides ont suscité la recherche des voies d'expression « extrapyramidale » de ces manifestations.

Dès 1889, Brown-Sequard observait que la stimulation électrique du cortex moteur après pyramidotomie continuait d'évoquer une grande variété de mouvements.

Des études ont été entreprises ensuite chez le chat (Tower, 1935) et chez le singe (Lewis et Brindley, 1965). Ces dernières soulignaient que la variété des mouvements évoqués et leur somatotopie étaient relativement peu modifiées par la pyramidotomie, hormis une élévation du seuil et un certain appauvrissement du répertoire des mouvements des extrémités distales.

L'étude des relations que contracte le cortex avec les formations striaires et les noyaux de la base est longtemps restée confuse. La revue de Kemp et Powell (1971) fait le point de nos connaissances actuelles. Il s'agit, dans la plupart des cas, de fibres fines, souvent amyéliniques, fréquemment interrompues sur leur trajet, qui constituent un vaste système polysynaptique. L'utilisation des méthodes de dégénérescence conduit à des résultats contradictoires, celle de neuronographie à des démasquages d'activité souvent contestables. Ce manque de consistance des données anatomiques explique les difficultés méthodologiques considérables que rencontre l'étude de la physiologie de ces régions par les méthodes traditionnelles de destruction ou de stimulation.

Trois groupements peuvent être envisagés :

1) Celui qui découle des données histologiques ; les efférences des aires sensorimotrices 6, 4, 4 γ , 1 et 3 emprunteraient des fibres fines le plus souvent amyéliniques et se projetteraient pratiquement sur tous les noyaux sous-corticaux : caudé, putamen, pallidum, locus niger, corps de Luys. L'existence de projections topographiques a été controversée. Elle paraît aujourd'hui s'imposer.

2) Celui qui peut être déduit des expériences de strychninisation et qui ferait du noyau caudé une structure de convergence pour les efférences des aires dites « suppressives » ; seules les relations avec l'aire 4s paraissent aujourd'hui admises;

3) Celui, enfin, d'un système de projection cortico-nigérienne émanant en partie des collatérales émises par les grandes voies cortico-spinales mais également par le contingent des voies pyramidales en provenance des lobes frontaux et pariétaux. Nous avons déjà évoqué la physiologie de ces structures qui s'insèrent dans une boucle régulatrice de contrôle du cortex moteur, boucle qui rejoint au niveau du noyau thalamique ventrolatéral les afférences de la boucle corticocérébelleuse pour se projeter avec elle sur les régions pré-centrales.

VOIES CORTICOTHALAMIQUES

L'abondance des relations réciproques entre les noyaux thalamiques et les diverses aires spécifiques et associatives du cortex est aujourd'hui bien reconnue. Leur organisation découle de la systématisation des projections thalamo-corticales. Nous savons que les aires motrices sont principalement en relation réciproque avec les noyaux ventrolatéraux du thalamus qui constituent un carrefour-clé pour le jeu des coordinations corticostriaires et corticocérébelleuses.

Les projections vers le VL émanent principalement du cortex moteur suivant une somatotopie qui reflète l'organisation des projections du VL sur cette structure. Par contre, les régions sensorielles post-centrales projettent sur le VPL. Ces faits ont été confirmés électrophysiologiquement (voir revue de Brooks et Stoney, 1971).

voies corticocolliculaires

Les contrôles corticaux de la motricité oculaire relèvent des aires oculo-motrices frontales et occipitales. Comme nous l'avons souligné, les projections corticomésencéphalique et corticopontique à destination des noyaux moteurs oculaires controlatéraux sont bien établies. Les relations du cortex frontal avec les structures colliculaires longtemps discutées semblent confirmées. De même, les relations entre le cortex strié et les tubercules quadrijumeaux supérieurs sont bien précisées.

Crosby et Henderson (1948) ont identifié un faisceau occipitocolliculaire en provenance des aires 18 et 19, qui traverse le pulvinar et entre dans les tubercules quadrijumeaux supérieurs au voisinage de la commissure postérieure en se projetant dans la couche la plus profonde d'où partent les voies tecto-oculaires, tectopontiques et tectospinales. Kuypers (1962) a confirmé l'organisation topographique de cette projection aujourd'hui confirmée électrophysiologiquement. Ce faisceau prend une grande importance chez l'homme, en même temps que s'appauvrissent les voies directes de projection des afférences visuelles au niveau des tubercules quadrijumeaux.

Nous avons vu (p. 625) que la stimulation des tubercules quadrijumeaux, chez le chat comme chez le singe, conduit à des mouvements conjugués des yeux et de la tête analogues à ceux obtenus à partir des aires péricrucées.

VOIES CORTICORUBRIQUES

L'existence d'un important contingent de connexions corticorubriques est maintenant confirmée chez les carnivores, chez le macaque et chez l'homme (voir revue de Massion, 1967). Chez les carnivores, l'aire motrice délimitée en avant du gyrus sigmoïde postérieur projette ipsilatéralement sur les deux tiers postérieurs de la partie magnocellulaire du noyau rouge suivant une somatotopie précise, que l'on retrouve d'ailleurs dans l'organisation de la voie rubro-spinale. L'aire sensorielle dans la partie postérieure du gyrus sigmoïde postérieur projette par contre ipsilatéralement sur la partie antérieure du noyau rouge parvocellulaire. D'autres régions adjacentes au cortex sensorimoteur contribuent également à cette projection sur la partie parvocellulaire, en s'étendant plus largement aux régions périrubrales de la formation réticulée mésencéphalique.

Une projection bilatérale sur l'ensemble du noyau rouge provient du gyrus sigmoïde antérieur (équivalent de l'aire motrice supplémentaire).

Du point de vue électrophysiologique, il est intéressant de noter que les neurones de la partie parvocellulaire semblent inhiber disynaptiquement par les fibres pyramidales rapides de gros diamètre et faciliter monosynaptiquement par les fibres lentes. L'effet des premières s'exerce synaptiquement sur le soma et celui des secondes sur les dendrites (Tsukahara et coll., 1968).

Chez le singe, par contre, on ne retrouve pas la même distinction entre partie motrice et partie sensorielle des projections de l'aire sensorimotrice. Les aires 4, 6 et 8 contribuent peu ou pas du tout aux voies corticorubriques. Ce sont essentiellement les aires du gyrus post-central qui projettent sur une partie

parvocellulaire qui devient prédominante sur la partie magnocellulaire. D'autres projections en provenance des aires temporales (22) et occipitales (1a) sont par ailleurs décrites. La situation chez l'homme est moins claire, mais ce sont les régions pariétales centrales insulaire et operculaire qui semblent contribuer au contrôle d'un noyau rouge devenu presque exclusivement parvocellulaire. A propos de ce noyau rouge parvocellulaire, il constitue, comme nous l'avons vu, un important carrefour différences cérébelleuses via le noyau interposé controlatéral, qui excite monosynaptiquement les neurones rubriques. Étant donné l'importance du circuit rubro-olivocérébelleux, on a pu considérer que le cortex exerce un contrôle sur les influences cérébellospinales. L'action des commandes cheminant dans les voies pyramidales rapides tendrait à supprimer le contrôle cérébelleux, alors que les actions relevant des voies pyramidales lentes les renforceraient. L'existence d'un contrôle facilitateur du noyau olivaire exclusivement par les voies pyramidales lentes irait dans le même sens. Par contre, les projections pyramidales sur le noyau réticulaire latéral, lequel s'exprime sur le cervelet par la voie des fibres moussues, comprennent les deux catégories de fibres rapides et lentes.

VOIES CORTICOCÉRÉBELLEUSES

La place considérable prise par ce système chez les primates et chez l'homme doit retenir l'attention. En effet, les fibres de ces faisceaux sont largement plus nombreuses que celles du tractus pyramidal lui-même et leurs grands diamètres impliquent, en outre, des vitesses de conduction élevées propres à la réalisation d'une régulation temporelle très précise. Cette caractéristique qui oppose la boucle de rétroaction cérébelleuse à la boucle striaire principalement constituée de fibres fines à conduction lente mérite d'être prise en considération dans les interprétations fonctionnelles du rôle de ces deux circuits.

Le lobe frontal, notamment les aires 4 et 6, contribue à la voie corticopontique, de loin la plus importante (faisceau d'Arnold). La voie fronto-pontique emprunte la capsule interne et se concentre dans la partie médio-ventrale du pédoncule cérébral.

Le lobe pariétal, plus spécialement les aires 1, 3 et 5, donne naissance à une voie pariéto-pontique qui, passant sous le segment postérieur de la capsule interne, rejoint, dans la partie latéro-ventrale du pédoncule, le faisceau temporo-pontin provenant principalement des aires 22 pour constituer le faisceau pariéto-temporo-pontique dit de Turk-Meynert.

Si les voies corticopontiques se projettent, en majeure partie, sur les aires néocérébelleuses latérales de l'hémisphère cérébelleux opposé, elles se répartissent en fait largement sur l'ensemble des régions cérébelleuses moyenne et médiane.

VOIES CORTICORÉTICULAIRES

Si les deux systèmes corticospinal et corticorhombencéphalique permettent le contrôle, par le cortex, des réseaux d'interneurones médullaires et, parfois même, le contrôle direct de la voie finale commune, l'identification des voies contrôlant le vaste réseau internuncial des formations réticulaires revêt, du point de vue fonctionnel, une importance capitale.

Les études, sur l'animal et sur l'homme, des dégénérescences réticulaires consécutives à une lésion corticale sont nombreuses, souvent incomplètes et parfois contradictoires (voir revue dans Rossi et Zanchetti, 1957).

ORIGINE. — A ne retenir que les résultats généraux qui présentent quelque cohérence, nous devons, tout d'abord, souligner le fait que la large majorité des fibres corticoréticulaires émane des régions frontales et, plus particulièrement, des aires 4, 4s et 6. Ce fait les insère très directement dans les systèmes fonctionnels de contrôle de la motricité.

La participation des aires pariétales et temporales, affirmée par les uns, est contestée par les autres ; par contre, aucune relation de ce genre n'a été trouvée jusqu'ici avec les lobes occipitaux.

TRAJET. — Le trajet de ces faisceaux reste, le plus souvent, imprécisé mais une série de résultats convergents semble indiquer l'importance de la voie corticospinale comme une de ses sources essentielles de distribution.

L'existence de collatérales se projetant directement dans les formations réticulaires ressort des travaux classiques de Cajal (1909-1911); elle a reçu une confirmation dans les travaux de Scheibel et Scheibel (1958) et dans l'étude plus ancienne de Rossi et Brodal (1956) sur les voies corticoréticulaires.

DESTINATION. — La plupart des voies cortico-réticulaires se projettent dans la partie pontobulbaire de la réticulée, le mésencéphale en recevant une infime partie selon Rossi et Brodal (1956).

Quelle que soit leur aire d'origine, ces voies convergent toutes dans les mêmes régions sans aucune évidence d'organisation somatotopique. D'autre part, cette projection qui est bilatérale intéresse deux secteurs principaux :

une aire pontique correspondant au *nucleus reticularis pontis oralis* et la partie rostrale du *nucleus reticularis pontis caudalis* ;

une aire bulbaire correspondant à la partie ventrale du *nucleus reticularis gigantocellularis*.

Il est enfin démontré que ces deux régions constituent justement les aires d'origine des deux grandes voies réticulospinales respectivement facilitatrice et inhibitrice.

Les résultats de l'histologie confirment les anciennes études neuronographiques de McCulloch et coll. (1946), qui observaient des pointes strychniques localisées dans la réticulée bulbaire après strychninisation locale de l'aire 4s. Des résultats du même ordre mais contestés avaient également été rapportés

à partir des aires 19s et 24 s. C'est par la suppression de ces influences renforçatrices de la formation réticulée inhibitrice qu'on peut tenter d'interpréter les hypertonies consécutives aux ablations du cortex précentral.

On retiendra aussi l'abondance des potentiels évoqués recueillis par Hugelin et ses collaborateurs (1953) dans les régions du tegmentum mésencéphalique, en réponse à une stimulation électrique des régions motrices du cortex.

Il faut enfin mentionner le système corticoréticulaire de freinage de l'activité dynamogénique réticulaire, mis en évidence par Hugelin et Bonvallet (1957). Ses voies emprunteraient le trajet du faisceau corticospinal jusqu'à la sortie de la capsule interne, en confluant dans les formations réticulaires à la partie haute du mésencéphale. Il s'insère dans les mécanismes de régulation diffuse de la vigilance et du tonus.

Ainsi, par un double système d'influences antagonistes sur les dispositifs réticulaires de contrôle de la motricité spinale, le cortex moteur affirme son emprise sur l'un des postes clé de l'organisation motrice suprasegmentaire.

Le cortex pris dans son ensemble exerce également un contrôle diffus de la dynamogénèse réticulaire.

SYSTÉMATISATION FONCTIONNELLE DES VOIES EFFÉRENTES CORTICOSPINALES

A la distinction classique entre système moteur pyramidal et système moteur extrapyramidal s'est substituée, d'un point de vue anatomofonctionnel, la séparation entre deux systèmes de voies corticospinales directes et indirectes.

Kuypers et ses collaborateurs ont notamment proposé une catégorisation fonctionnelle des voies motrices basée sur leur mode de distribution et d'intervention au niveau spinal. Ainsi, des voies anatomiquement distinctes, mais convergeant sur la même zone de projection spinale, peuvent contribuer à des fonctions similaires.

Se basant sur une étude histologique systématique des projections des grandes voies descendantes sur les segments spinaux, complétée d'une étude analytique soignée des troubles moteurs consécutifs à des lésions circonscrites de ces voies chez le singe, Lawrence et Kuypers (1968 *a* et *b*) proposent de prendre en considération l'organisation régionale des groupements d'interneurones et de motoneurones spinaux, contrôlant respectivement la motricité axiale de la tête et du tronc, la motricité des segments proximaux des membres et la motricité des segments distaux. Les colonnes de motoneurones regroupant les noyaux moteurs des muscles impliqués dans ces diverses catégories de mouvement se répartissent dans l'ordre de la région ventromédiane de la corne antérieure à sa région ventrolatérale.

On distingue alors (fig. VI-37) :

Les voies corticospinales directes (pyramidales) qui contribuent comme il est classiquement admis :

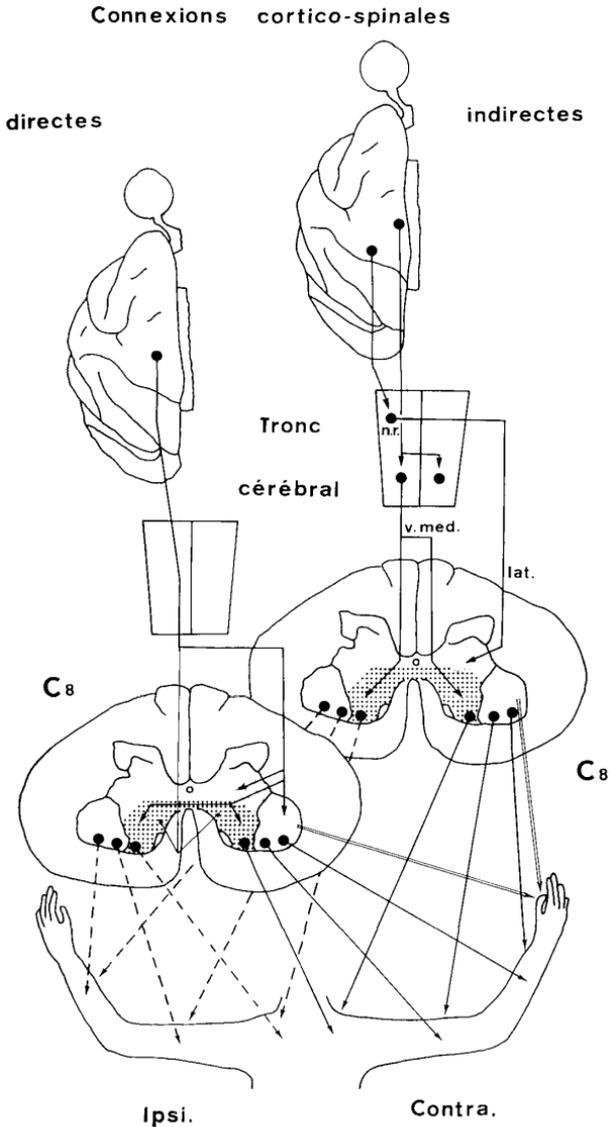


FIG. VI-37. — *Diagramme de la distribution des voies corticospinales directes (système pyramidal) et indirectes.*

(n. r. : noyau rouge, v. med. : système ventro-médian, Lat. : système latéral). On remarque que la zone médullaire ventro-médiane (en pointillés), où projettent la voie pyramidale et les systèmes ventro-médians du tronc cérébral, est en relation avec les motoneurones (cercles noirs) commandant la musculature axiale et proximale des membres. Au contraire la zone dorso-latérale (petits cercles blancs), lieu de projection des voies pyramidale et rubro-spinale, est associée aux motoneurones (cercles blancs) contrôlant les mouvements des extrémités distales du membre controlatéral à l'hémisphère impliqué. A ce contrôle distal vient s'ajouter celui fourni par la voie cortico-motoneuronale monosynaptique.

(D'après BRINKMAN et KUYPERS, 1972.)

1) Au contrôle de la *motricité distale controlatérale* par la voie pyramidale croisée latérale, *a)* par *action monosynaptique* directe sur les motoneurons de la corne antérieure ventrolatérale (voie corticomotoneuronale de Bernhard et Bohm, 1954 a et b); *b)* par action relayée dans les *systèmes internunciaux dorsolatéraux*.

2) Au contrôle de la *motricité proximale et axiale contralatérale et ipsilatérale* par les voies pyramidales latérales et ventrales, voies dont l'action est relayée dans les *systèmes internunciaux ventromédians*.

Les voies corticospinales indirectes (extrapyramidales) qui contribuent :

1) Au contrôle de la *motricité distale controlatérale*, par la voie rubrospinale et le canal des *systèmes internunciaux dorsolatéraux*.

2) Au contrôle de la *motricité proximale et axiale, controlatérale et ipsilatérale*, par les voies tectovestibulo- et réticulospinales ventromédianes empruntant pour leur action les *systèmes internunciaux ventromédians*.

Le système corticospinal ventromédian est donc responsable de la position du tronc et de la coordination des mouvements du corps, de la tête et des articulations proximales des membres.

Le système corticospinal latéral surimpose au précédent le contrôle indépendant des extrémités distales (mouvements de la main et des doigts). Mais c'est le système corticomotoneuronal qui est à l'origine de l'individualité et des contrôles fractionnés de la motricité digitale.

Cette systématisation se retrouve au niveau des projections cérébelleuses (J. Massion, 1973).

1) **Au niveau des noyaux cérébelleux** du toit :

Le *noyau fastigial* intéresse les contrôles *axiaux* et *proximaux*, sa fonction posturale est bien connue.

Le *noyau dentelé* semble également impliqué dans le contrôle de la motricité *axioproximale* ; son grand développement chez les primates et chez l'homme est probablement associé à l'importance prise par le jeu des articulations proximales dans la locomotion arboricole et, chez l'homme, pour le membre supérieur impliqué dans le transport de l'organe de saisie au service des activités de préhension et de manipulation.

Enfin, le *noyau interposé* est à représentation proximodistale; ses relations avec le noyau rouge et ses projections corticales l'impliquent préférentiellement dans le contrôle des extrémités distales.

2) **Dans l'organisation du noyau ventrolatéral** et au niveau des projections corticales de ce noyau sur les aires motrices distales, proximales et axiales (Rispa-Padel et coll., 1973).

Par ailleurs, nous avons vu que la distinction entre voies pyramidales rapides et lentes (aux effets antagonistes sur le noyau rouge, par exemple), entre fibres grimpantes lentes et moussues rapides dans les projections cérébelleuses, incitent à rechercher la signification fonctionnelle des écarts temporels que ces voies de conduction introduisent dans la distribution du message.

Les voies afférentes au cortex moteur

Malgré la confusion introduite dans ce domaine, jusqu'à une période récente, par la diversité des méthodes, l'emploi des anesthésiques, les différences entre espèces, les résultats accumulés ces dernières années, grâce aux méthodes de détection des activités unitaires des neurones pyramidaux sur l'animal non anesthésié, commencent à introduire quelque clarté.

Le fait dominant caractérisant l'organisation des afférences qui atteignent le cortex moteur concerne l'abondance des projections plurimodalitaires qui convergent sur les neurones de cette légion. Buser et Imbert (1961) furent les premiers à montrer que, sur le chat anesthésié au chloralose, les afférences somatiques convergent sur une large proportion des neurones du cortex moteur. Les champs récepteurs périphériques sont larges et intéressent pour beaucoup d'entre eux les quatre membres (cellules somatiques polyvalentes). Un autre contingent de neurones répond à des entrées sensorielles plurimodalitaires cutanées, visuelles, auditives (cellules polysensorielles). Ces études ont été reprises depuis par de nombreux auteurs (voir revue dans Brooks et Stoney, 1971).

Nous en retiendrons les données essentielles concernant les afférents cutanés et articulaires, les afférents musculaires, les afférents visuels et auditifs, les réafférences issues de boucles internes.

PROJECTIONS CUTANÉES ET ARTICULAIRES

Chez le *chat non anesthésié*, on estime que, dans l'effectif des neurones explorés, 60 p. 100 répondent à une stimulation cutanée superficielle, 30 p. 100 à une stimulation cutanée profonde ou à des déplacements d'une articulation et 10 p. 100 ne sont pas activés. Dans le contingent des cellules activées, la proportion des cellules à large champ récepteur par rapport aux cellules à champ restreint est de 1 à 2 ou de 1 à 3. D'autre part, les neurones se regroupent en colonnes radiaires somatotopiquement différenciées pour les 3/4 des cellules à champ restreint qui la composent, 1/4 des cellules présentant de larges champs récepteurs. Le diamètre de telles colonnes est estimé de 0,5 mm à 1 mm. La topographie cutanée d'une colonne correspond au segment dont les récepteurs articulaires proximaux sont également représentés dans la même colonne.

Chez le *singe*, les résultats apparaissent très différents. En effet, sur 114 neurones examinés dans le cortex moteur précentral du singe anesthésié au chloralose, 87 répondent à un mouvement passif d'un membre, 1 seul à une stimulation cutanée (Albe-Fessard et Liebeskind, 1966). Fetz et Baker (1969) sur le singe chronique trouvent 189 neurones sur 233 répondant à un mouvement articulaire passif, alors que 18 répondent à une stimulation cutanée avec un large champ récepteur bilatéral.

L'origine des projections du cortex précrucié semble être principalement les voies extralemniscales projetant d'une part dans les structures médianes du thalamus, particulièrement dans le centre médian qui projette lui-même dans le VL et de là au cortex moteur; d'autre part dans la partie ventrolatérale du

noyau ventral antérieur, qui se projette également sur le cortex moteur. Par contre, le cortex somatomoteur postcrucié est alimenté par les afférences lemniscales relayées dans le VPL.

Brooks et Stoney (1971) soulignent le fait que les larges champs récepteurs observés dans les régions motrices mais explorés dans des conditions statiques ne reflètent probablement pas la réalité physiologique. En effet, l'existence aujourd'hui connue des contrôles pyramidaux, qui s'exercent à tous les niveaux des relais des voies somesthésiques (voir fig. VI-36) et également au niveau du VL, laisse prévoir la mise en jeu de contrôles sélectifs susceptibles d'organiser la distribution focale et ordonnée de ces informations sur les colonnes réceptrices du cortex moteur.

PROJECTION DES AFFÉRENTS MUSCULAIRES

Chez le chat, la projection d'afférents Ia sur le cortex sensorimoteur est maintenant bien établie (Oscarsson et Rosen, 1963) et les résultats initiaux obtenus sur le membre antérieur ont été étendus également au membre postérieur. Toutefois, ces projections sont limitées à l'aire 3a et il serait exceptionnel de trouver des réponses à courte latence dans le cortex moteur précrucié (Swett et Bourassa, 1967).

Ces résultats ont été confirmés chez le singe (Phillips et coll., 1971); la microstimulation électrique de l'aire 3a ne donne pas de réponse dans l'aire 4.

Cependant, une récente étude de Murphy et coll. (1974) chez le chat curarisé a précisé qu'une stimulation naturelle, l'étirement contrôlé du muscle extenseur commun des doigts, activant le contingent la cheminant par la voie lemniscale, fournit la réponse corticale la plus précoce (latence de 11 ms) dans une région bien déterminée du cortex péricrucié correspondant à la zone de commande pyramidale de ce muscle. Ils confirment aussi les anciennes données de Swett et Bourassa (1967) obtenues sur le chat anesthésié au chloralose (voir fig. VI-38). Cette activation corticale se limiterait aux couches III et IV du cortex moteur. Une réponse plus tardive (18 ms) empruntant la boucle cérébelleuse (elle disparaît par refroidissement de la partie intermédiaire du lobe antérieur du cervelet) est également observée, mais se distribue largement au niveau de toutes les couches corticales, y compris la couche V.

D'une manière générale, on admet aussi le manque de spécificité topographique de ces projections et la complexité des patterns de convergence intermusculaire observés.

Les résultats concernant la projection des afférents Ib et II restent encore controversés.

PROJECTION DES AFFÉRENTS VISUELS ET AUDITIFS

Selon Albe-Fessard (1966) et Buser (1966), les afférents visuels et auditifs emprunteraient comme les afférents somesthésiques les voies extralemniscales réticulaires se projetant dans le centre médian thalamique. La perméabilité de cette dernière structure dépendrait de contrôles qui s'exercent à partir d'aires corticales de projections primaires. C'est-à-dire que la stimulation du

cortex visuel inhibe la réponse évoquée par une stimulation visuelle sur le cortex moteur (Buser, 1966). Il en est de même des réponses à une stimulation auditive contrôlée à partir du cortex primaire auditif.

Il ne semble pas que l'on puisse invoquer ici une influence directe cortico-

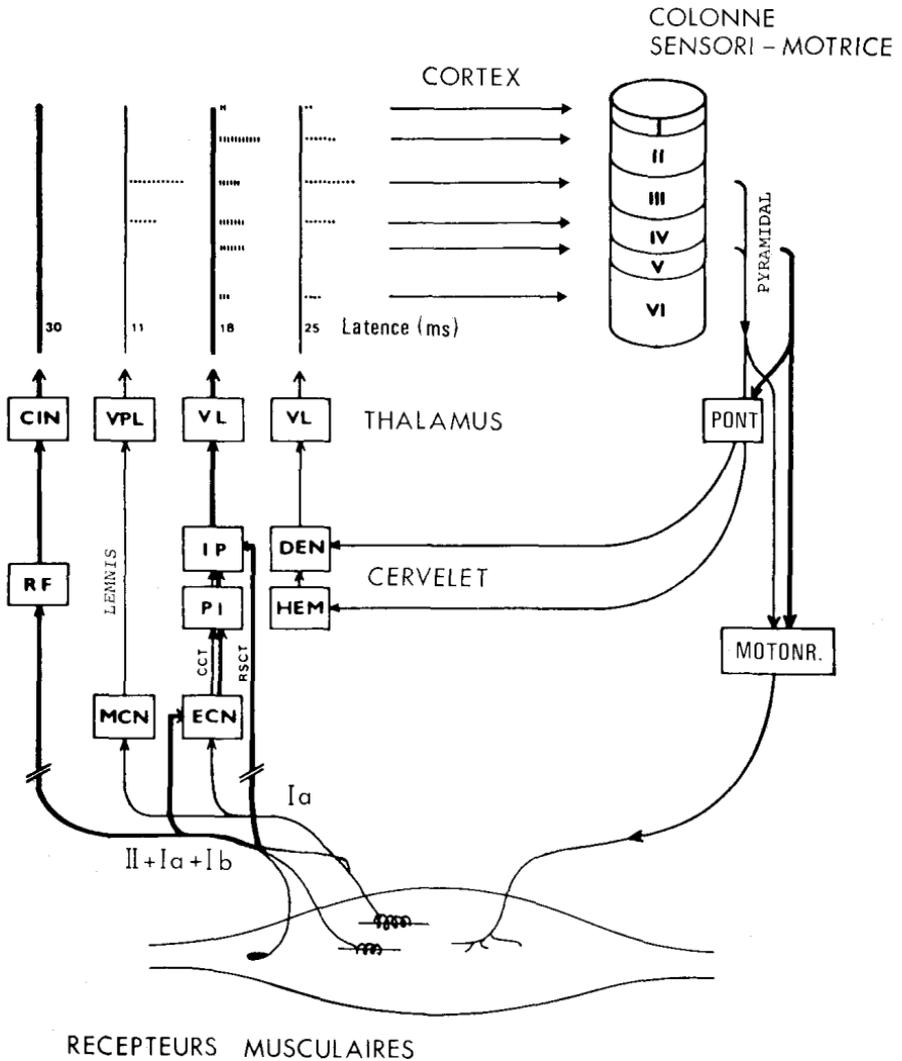


FIG. VI-38. — Diagramme d'identification des réponses unitaires recueillies par micro-électrodes implantées aux divers niveaux d'une colonne sensorimotrice du cortex moteur du chat paralysé sous gallamine.

Les réponses à seuil bas sont indiquées par des points, à seuil élevé par des traits verticaux. Les réponses obtenues sont regroupées d'après leurs latences indiquées en msec et situées au niveau correspondant de la colonne où elles ont été recueillies.

CIN : noyau intralaminaire central; VPL : noyau ventral postérieur; VL : noyau ventrolatéral; RF : formation réticulaire; IP : noyau interposé; PI : pars intermedia; DEN : noyau dentelé; HEM : hémisphère cérébelleux; MCN : noyau cuneatus principal; ECN : noyau cuneatus externe.

(D'après MURPHY et coll., 1974.)

RÉAFFÉRENCES ISSUES DE BOUCLES INTERNES

Le cortex moteur est interconnecté avec de nombreuses structures étagées tout au long du névraxe. Il constitue de fait un carrefour stratégique où convergent de multiples boucles régulatrices.

Deux circuits en boucle interne méritent tout d'abord d'être mentionnés, du fait de l'importance de leur contribution à l'organisation et à la mobilisation des programmes d'action au niveau du clavier moteur cortical, puis à leur réglage en cours d'exécution. Les boucles néocérébelleuse et néostriaire empruntent la même voie pour s'exprimer sur le cortex moteur précentral : celle du noyau ventrolatéral.

LA BOUCLE CORTICOCÉRÉBELLOCORTICALE

Nous renvoyons pour son étude détaillée au chapitre VII. Rappelons ici que cette boucle comprend :

1) Une branche corticopontique, s'alimentant principalement dans les aires sensorimotrices (1-2-3 et 4-6) et dans le lobe pariétal postérieur (5-7). Ce qui frappe dès l'abord, c'est l'importance considérable prise par cette voie chez les primates et chez l'homme, tant par l'effectif des fibres qui la composent que par la rapidité avec laquelle les messages sont acheminés au cortex.

Alors que l'on peut estimer le nombre des axones cheminant dans la voie pyramidale à plus d'un million dans chacun des deux faisceaux descendants, le nombre des axones qui composent les voies corticopontiques serait de près de 20 millions, dont 14 millions myélinisés dans chaque pédoncule. Le nombre des neurones composant les relais pontiques est du même ordre de grandeur. La distribution sur les cellules granulaires du cortex cérébelleux des efférences pontiques sous la forme de fibres moussues traduit une convergence de messages sur un nombre considérable d'éléments cellulaires dans la proportion de un pour 500 à un pour mille. Toutefois, on retrouve dans le nombre des cellules de Purkinje (de 15 à 20 millions) un rapport 1 : 1 avec le nombre des cellules pontiques (Tomasch, 1968).

2) Une branche cortico-olivaire, qui s'alimente presque exclusivement au cortex sensorimoteur avec une localisation topographique précise. Elle se double de la voie corticoparvo-olivaire ayant une même origine. Les fibres pyramidales qui contribuent à cette voie sont à conduction lente. L'olive inférieure projette par la voie lente des fibres grimpantes sur les cellules de Purkinje dans un rapport 1 : 1, ce qui contraste avec la large dispersion des fibres moussues.

Le complexe de l'olive inférieure constitue la seconde en importance des sources majeures d'afférence cérébelleuse, celle des fibres moussues en étant la première. On estime à $5 \cdot 10^5$ le nombre de fibres qui le composent, dont $4,5 \cdot 10^5$ sont myélinisées. On retrouve approximativement cet effectif dans le pédoncule inférieur où, comparativement, les diamètres seraient nettement plus importants, ce qui réduirait la projection des fibres en provenance des noyaux vestibulaires et des faisceaux spinocérébelleux à un nombre relativement faible (Tomasch, 1968).

On notera qu'un contingent corticomagnorubroréticulolateral, alimenté par les fibres pyramidales à conduction rapide, rejoint par le noyau réticulaire latéral le système de projection des fibres moussues. On notera aussi que le

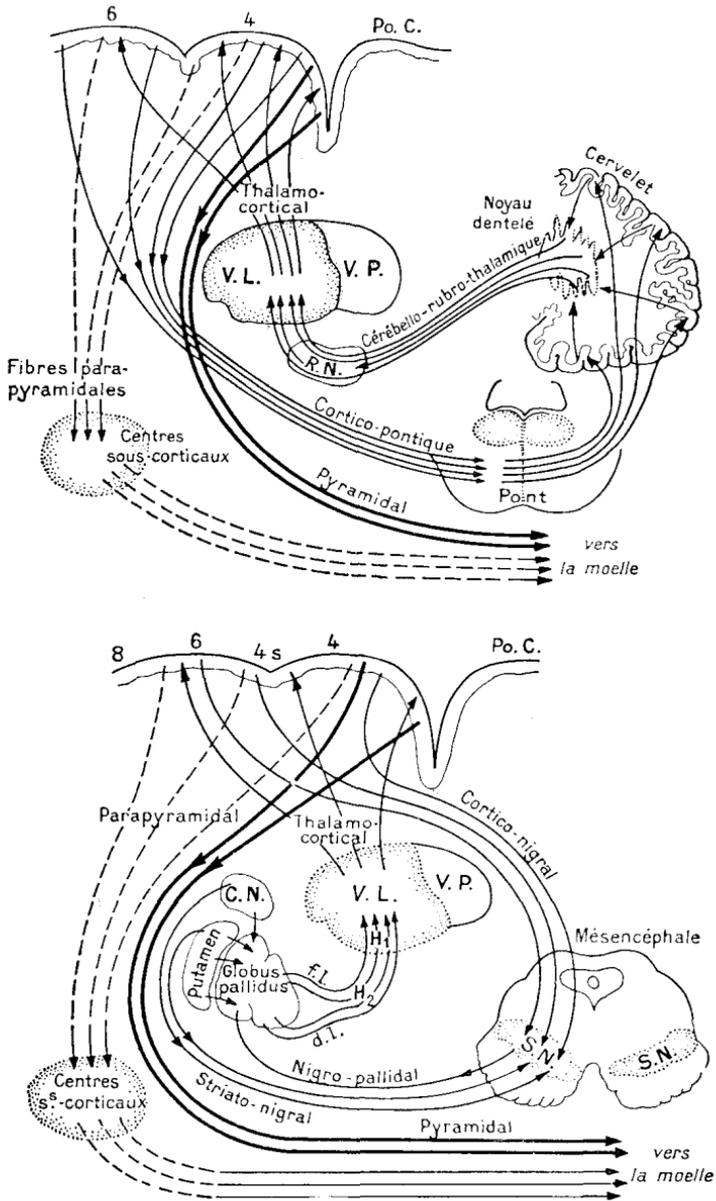


FIG. VI-39. — Régulation cérébelleuse et striaire du cortex moteur.

En haut : Circuits néocérébelleux de contrôle des aires corticales motrices dont le dérèglement pourrait, selon Bucy, conduire au tremblement dit intentionnel.

En bas : Circuit striaire de contrôle du cortex moteur dont l'atteinte entraînerait, selon Bucy, le tremblement de repos parkinsonien.

(D'après BUCY, 1949.)

système de fibres grimpantes se nourrit par l'intermédiaire du relais olivaire de fibres en provenance des structures striaires (caudé-pallidum) et des noyaux réticulaires mésencéphaliques.

Le rôle fonctionnel de ces diverses boucles cérébelleuses dans l'organisation du mouvement reste largement conjectural (Evarts et Thach, 1969; Massion, 1973). La sortie du cervelet s'effectue par trois voies principales. Nous savons que la partie vermiennne du cervelet, qui s'exprime par la voie du noyau fastigial principalement sur les systèmes réticulo- et vestibulo-spinaux, contribue aux régulations de la posture et de l'équilibration. Dans le sens ascendant, la partie intermédiaire du cervelet s'exprime par les noyaux interposés qui alimentent divers noyaux thalamiques et principalement le VL. Son intervention dans les boucles descendantes semble régresser avec la libération des membres antérieurs des servitudes de la locomotion et avec la promotion des extrémités distales dans les activités de préhension. De fait, déjà chez le chat, les voies en provenance du noyau interposé intéressent principalement la motricité proximodistale du membre.

Mais la transformation phylogénétique la plus importante intéresse la sortie cérébelleuse des parties hémisphériques du cervelet par la voie du noyau dentelé, dont le développement considérable chez les primates et chez l'homme semble lié à la promotion des membres antérieurs au rôle de porteurs d'un organe de saisie dont il faut diriger le transport dans l'espace, et qu'il faut positionner de manière adéquate pour assurer l'efficacité des activités multiples exploratrices, manipulatrices et transformatrices de la main. La richesse des programmes d'action associés aux activités de la main justifie probablement l'importance prise par cette boucle. Celle-ci contrôle essentiellement, semble-t-il, les articulations proximales dont le jeu combiné conditionne l'ajustement du mouvement de la main dans l'espace en direction et en distance. Chez l'homme les données quantitatives issues des analyses de Tomasch (1969) estiment le nombre des cellules du noyau dentelé à 280 000 contre 25 000 pour les noyaux interposés (globosus et emboliforme) et seulement 5 000 pour le noyau fastigial.

Le noyau ventrolatéral constitue la structure principale de convergence des efférences des noyaux cérébelleux et la principale structure de projection afférente sur le cortex moteur précentral.

On notera aussi le retour, récemment démontré, des boucles cérébelleuses par la voie du noyau antérieur du thalamus sur les aires pariétales qui, nous l'avons vu, contribuent de manière importante à alimenter la branche corticopontique (Sasaki et coll., 1972).

LA BOUCLE CORTICOSTRIAIRE

Kemp et Powell (1971) ont, dans une revue récente sur l'organisation des structures striaires et pallidales, souligné la similitude d'organisation de la boucle striaire et de la boucle cérébelleuse.

La boucle striaire, bien qu'alimentée à partir de nombreux secteurs du cortex, reçoit ses déterminations principales du cortex sensorimoteur par la voie corticonigérienne directe et par la voie des structures centromédianes du thalamus qui projettent abondamment sur le caudé et le putamen. Comme

le cervelet, elle s'exprime en direction ascendante, à partir du pallidum interne, par la voie des noyaux thalamiques et en direction descendante à partir du pallidum externe sur les structures du tegmentum mésencéphalique. On notera l'importance prise dans l'évolution phylogénétique par la branche ascendante, issue du pallidum interne, qui converge avec les informations issues de la boucle cérébelleuse sur le noyau ventrolatéral. Ce noyau constitue la voie d'expression des influences cérébelleuses et striaires sur le cortex moteur.

Nous renvoyons aux développements que nous avons déjà consacrés à la physiologie de ces structures et à leur rôle fonctionnel dans l'organisation des fonctions motrices. Les modalités d'interaction des influences striaires et cérébelleuses au niveau du noyau ventrolatéral sont encore mal connues.

LES BOUCLES INTRA ET INTERHÉMISPHÉRIQUES

Pandya et Vignolo (1971) ont récemment repris l'étude systématique des relations réciproques que contractent les aires oculomotrices, prémotrices et motrices précentrales avec les autres secteurs du cortex ipsi et controlatéral.

1) *Le cortex moteur précentral* (aire 4) est ipsilatéralement interconnecté avec l'aire supplémentaire, les régions prémotrices de l'aire 6 et les aires de projections somatosensorielles S1 et S2. L'étude des relations interhémisphériques par la voie callosale révèle l'existence d'une interconnexion étroite et topographiquement précise entre les secteurs de l'aire motrice intéressant les secteurs de la face, du tronc et des articulations proximales des membres. Par contre, les secteurs de la main et ceux du pied ne sont pas reliés entre eux (Ebner et Myers, 1962).

On notera que les aires somesthésiques sont interconnectées de la même manière. Cette prépondérance des interconnexions callosales entre les champs sensoriels intéressant les secteurs du plan médian de recouvrement, du champ gauche et du champ droit, déjà démontrée au niveau des aires visuelles (Berlucchi, 1972), serait également vérifiée pour les représentations motrices.

Il existe également des interconnexions à l'intérieur de l'aire 4 entre les aires représentant les extrémités distales et proximales du membre controlatéral.

2) *Le cortex prémoteur* de l'aire 6 se trouve réciproquement interconnecté avec l'aire 4 et l'aire supplémentaire. Il projette sur diverses régions du lobe pariétal postérieur mais sans en recevoir, semble-t-il, des informations par les voies intracorticales.

L'aire 6 apparaît essentiellement comme la voie de relais des informations somesthésiques en provenance des aires sensorielles S1 et S2, avec lesquelles elle est étroitement et réciproquement interconnectée.

3) *Le cortex oculomoteur* (aire 8) n'est pas connecté aux aires motrices mais, comme l'aire 6, il est relié au lobe pariétal postérieur et de plus au sillon temporal supérieur. D'autre part, il existerait une boucle de liaison entre l'aire oculomotrice frontale et le cortex strié (voir p. 648).

Les interconnexions des aires 8 par la voie callosale sont par ailleurs très abondantes.

4) *L'importance fonctionnelle* de ces liaisons reste peu claire.

On sait que la section des *commissures interhémisphériques* ne s'accompagne pas de troubles moteurs importants, notamment dans les tâches exigeant la coordination bimanuelle. Toutefois, les épreuves de pointage monoculaire effectuées avec la main ipsilatérale à l'hémisphère voyant indiquent la persistance de la capacité de déclencher ipsilatéralement le mouvement de transport de la main en direction de l'objectif (Brinkman et Kuypers, 1973); mais l'ajustement terminal sur l'objet ou sur la cible se trouve défaillant (Paillard et Beaubaton, 1975).

Haaxma et Kuypers (1974), sur la base d'une expérimentation sur le singe callosotomisé ayant subi une leucomie unilatérale pariéto-occipitale interrompant les *connexions corticocorticales* occipitofrontales, observent un déficit du guidage visuel des mouvements de la main et des doigts du côté controlatéral. Il est aujourd'hui classique d'admettre la prévalence des boucles cortico-thalamocorticales sur les boucles corticocorticales dans l'organisation des activités intégratives, tant sensorielles que motrices, du cortex moteur.

Sperry (1959) a examiné les conséquences chez le chat d'un isolement chirurgical du cortex sensorimoteur après interruption des relations corticocorticales et des commissures callosales. Le chat reste capable d'excellentes performances sensorimotrices, notamment lors d'épreuves de discrimination tactilokinesthésique. Chez le singe également, de multiples incisions verticales dans le cortex moteur ne perturbent pas les coordinations motrices de l'animal, ce qui tendrait à confirmer l'importance des relations thalamocorticales dans l'initiation et le contrôle des mouvements. L'interruption chirurgicale de ces voies par incision transversale est en effet critique (Sperry, 1947). Les observations de Myers et coll. (1962) sur le comportement visuomoteur vont également dans ce sens.

LES COLLATÉRALES AXONIQUES RÉCURRENTES

Nous avons déjà mentionné l'importance des contrôles centrifuges exercés par les collatérales issues des voies pyramidales sur de nombreux relais sensoriels (voir p. 668).

Une attention particulière doit être portée au circuit récurrent qui se détache dès le départ des axones pyramidaux pour se projeter dans les colonnes fonctionnelles. Ce circuit qui rappelle l'organisation du circuit de Renshaw au niveau des motoneurons spinaux semble exercer des fonctions similaires à celles qu'on reconnaît à ce dernier. Son étude peut être faite par sollicitation antidromique des fibres pyramidales. Les boucles récurrentes issues des axones des grandes cellules pyramidales à conduction rapide inhibent les cellules voisines, alors que les axones pyramidaux à conduction lente exerceraient par contre une rétroaction facilitatrice (Eccles, 1966; Brooks et Stoney, 1971). La signification fonctionnelle de ces rétroactions semble devoir être recherchée dans la construction de barrières d'inhibition isolant les unes des autres les diverses colonnes fonctionnelles radiaires identifiées au niveau du cortex moteur, en les protégeant contre les irradiations excessives (syncinésies), elle contribuerait à accroître le pouvoir séparateur du clavier moteur. La levée de

cette inhibition expliquerait la propagation des activités convulsives de type épileptique (Oshima, 1969). On a évoqué par ailleurs le rôle de l'inhibition et de la facilitation récurrentes, comme susceptibles d'intervenir dans l'extension ou la limitation des champs récepteurs des cellules pyramidales vis-à-vis des colonnes afférentes qui les entourent (voir Brooks et Stoney, 1971).

L'activité sensorimotrice du cortex moteur

Après avoir examiné les voies d'expression des commandes motrices corticales et les voies afférentes qui alimentent le fonctionnement des aires sensorimotrices du cortex, il importe enfin de s'interroger sur le mode d'articulation des entrées et des sorties dans ce secteur-clé de l'organisation des programmes d'action.

Ward (1938) avait noté, chez le chat, que la stimulation du cortex moteur produit un mouvement qui met le membre actif dans une position déterminée, indépendamment de la position initiale, de telle sorte que la réponse peut être en flexion ou en extension par rapport à la position initiale. Ces observations, confirmées par Gellhorn et Hyde (1953), conduisaient ces auteurs à invoquer le rôle modulateur des informations proprioceptives s'exerçant au niveau du cortex moteur et conditionnant sa réactivité.

Les premières observations d'Adrian et Moruzzi (1939) devaient inaugurer les recherches systématiques de « réflexologie » corticale. Ces auteurs observèrent, en effet, les réponses pyramidales à courte latence recueillies par électrodes implantées dans les pyramides bulbaires en réponse à des stimulations périphériques.

Ascher et Buser (1958), reprenant ces études sur le chat chloralosé, révèlent la grande variété des « réflexes corticaux » déclenchés par des stimulations cutanées (choc électrique sur les pattes), auditives (click sonore), visuelles (flash lumineux) donnant lieu à des réponses de courte latence au niveau des pyramides bulbaires et que l'ablation des aires corticomotrices faisait disparaître.

Bien que le terme de « réflexe » appliqué aux modalités de réponse des neurones pyramidaux à des volées sensorielles synchrones ait pu être critiqué (voir Sears, 1974), l'organisation du « clavier moteur cortical » et des structures d'interneurones qui lui sont associées présente de telles analogies avec l'organisation du « clavier moteur spinal » et ses structures segmentaires associées, que l'extension du terme pour désigner les réactions élémentaires organisées du cortex moteur à des entrées sensorielles bien spécifiées peut paraître justifiée.

Nous envisagerons successivement quelques exemples parmi les « réflexes » corticaux les plus classiques d'origine tactile, visuelle et proprioceptive, pour tenter ensuite de dégager les principes d'organisation de ce centre réflexe cortical à la lumière des travaux récents.

RÉFLEXES CORTICAUX D'ORIGINE TACTILE

Le réflexe de placement tactile a été décrit initialement par Rademaker (1931) chez le chien. Le contact tactile de la partie antérieure de la patte pendante avec le bord de la table provoque chez l'animal privé de vision une flexion-extension de cette patte, assurant son placement sur la surface d'appui. Bard (1933) a démontré que l'ablation de l'aire sensorimotrice entraîne la disparition irréversible de cette réaction dans le membre controlatéral. C'est à Amassian et coll. (1972) que l'on doit une étude extensive de cette réaction chez le chat. Elle constitue un excellent modèle d'études des fonctions motrices supérieures. Le rôle du cortex moteur précrucié a été confirmé comme essentiel pour l'expression de cette réaction. Une ablation limitée au cortex postcrucié ne l'abolit pas. Le circuit thalamocortical, emprunté par les afférences cutanées responsables du déclenchement de la réaction, emprunterait la voie du noyau ventral postérieur pour s'exprimer directement sur les neurones pyramidaux et provoquer la flexion initiale de retrait du membre. La lésion de ce noyau suffit à entraîner la réaction. Des circuits parallèles empruntant les voies du VL et du VA soutiennent l'action, mais la destruction de ces structures ne fait pas disparaître son déclenchement. Le noyau interposé semble le plus impliqué dans le soutien de l'action mais non dans son déclenchement, le mouvement devient alors hypermétrique. Le refroidissement des noyaux cérébelleux abolit la réaction, mais une activation tonique du noyau rouge suffit à sa réapparition avec une organisation temporelle respectée. De la lésion du noyau rouge résulte un déficit plus grand que de celle du complexe VL-VA. Cette analyse ouvre l'espoir d'une meilleure compréhension des éléments qui contribuent au codage spatial et au codage temporel des programmes moteurs.

Les réflexes d'agrippement tactile ont été analysés systématiquement chez l'homme par Seyffarth et Denny-Brown (1948), au moyen de stimulations tactiles de la paume de la main. Ces auteurs distinguent le « *grasp reflex* » proprement dit, provoqué par les stimulations tactiles mobiles de la paume en direction centrifuge et la *réaction instinctive d'agrippement* d'origine tactile (« *instinctive tactile grasping reaction* »). Une stimulation légère des surfaces cutanées distales entraîne l'orientation de la main ou du pied, de manière à amener le stimulus sur la région sensible de la paume de la main ou de la sole plantaire où il déclenche le réflexe d'agrippement classique avec flexion des doigts. On peut l'observer chez l'homme adulte normal dont on distrait l'attention, mais il est aisément sollicitable chez l'enfant après 6 mois. Il est aboli par ablation du gyrus précentral. Les réflexes d'agrippement tactile sont également abolis par lésions précentrales mais exaltés par lésions pariétales. Goldberger (1969) a montré que ces réactions disparaissent chez le singe après pyramidotomie bulbaire.

Dans une étude analytique très fine, Rosen et Asanuma (1972) ont, chez le singe, montré que les neurones situés dans les colonnes efférentes du cortex moteur, qui contrôlent les muscles des doigts de la main, répondent avec de courtes latences à des stimulations cutanées de la région glabre de la surface volaire de la main du singe. Les champs récepteurs sont étroits et correspondent aux muscles dont l'activité tend à accroître ou à poursuivre cette stimulation (voir fig. VI-40).

Les afférents articulaires des segments considérés projettent également dans les mêmes régions. Ces résultats conduisent à concevoir l'existence de véritables colonnes fonctionnelles sensorimotrices (voir fig. VI-40). La réaction instinctive implique l'existence d'actions séquentielles élaborées tendant à réduire l'écart entre la localisation actuelle du stimulus et la « fovea » tactile, que représentent la paume de la main et les surfaces cutanées ventrales des doigts.

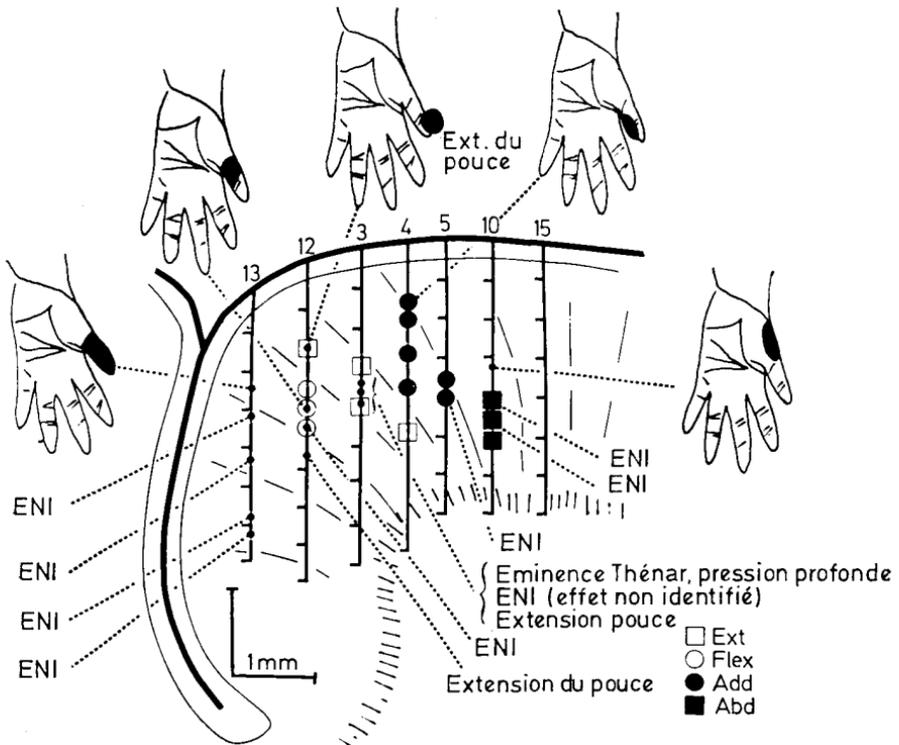


FIG. VI-40. — Effets moteurs localisés à la motricité du pouce obtenus par microstimulation électrique (15 A) localisée à diverses profondeurs dans le cortex somesthésique du singe.

On notera la distribution topographique des régions à partir desquelles on peut obtenir soit une extension (carré blanc), soit une flexion (rond blanc), soit une adduction (cercle noir), soit une abduction (carré noir) du pouce. Les points marqués ENI concernent des effets non identifiés. Les zones noires figurant sur le schéma de la main correspondent aux régions dont la stimulation cutanée périphérique évoque une réponse dans les zones corticales concernées.

(D'après ASANUMA et ROSEN, 1973.)

L'attention récente portée aux activités sensorimotrices exploratoires qui contribuent à l'identification perceptive des formes et des qualités des objets a amené à assigner un rôle particulier aux voies du lemnie médian (colonne dorsale). Les boucles nombreuses existant entre les voies pyramidales et les afférents somesthésiques et articulaires cheminant dans cette voie incitent à voir dans ce système un instrument essentiel de l'exploration tactile (Wall, 1970).

« RÉFLEXES » CORTICAUX D'ORIGINE VISUELLE

Le réflexe de placement visuel a été décrit par Rademaker (1931) et étudié par Bard et Orias (1933) chez le chien. L'animal soutenu sous le ventre, les pattes pendantes, lorsqu'on l'approche d'une surface d'appui, étend les pattes antérieures dans une attitude préparatoire à la réception sur cette surface. La lésion unilatérale du cortex moteur supprime la réaction d'extension de la patte controlatérale. Une intéressante reprise de cette étude est due à Hein et Held (1967) chez le chaton. Ces auteurs utilisent une surface d'appui crénelée qui permet de distinguer, dans la réaction, deux composantes ; *la réaction primaire d'extension* des pattes, déclenchée par la vision de la surface d'appui et *la réaction terminale de guidage visuel* du positionnement de la patte sur les parties pleines de la surface évitée.

La réaction d'extension est innée, elle se manifeste dès les premières semaines après la naissance et ne dépend pas des expériences sensorimotrices initiales de l'animal. Elle persiste après destruction complète du cortex strié.

La réaction de guidage visuel est par contre acquise. Elle ne se manifeste pas chez les chatons élevés pendant plusieurs semaines dans l'obscurité. Elle exige, pour son apparition, une expérience motrice permettant à l'animal la vision de ses membres actifs. Elle reste d'autre part latéralisée si l'expérience sensorimotrice initiale est faite en vision monoculaire. La réaction de guidage se limite à l'œil instruit. Elle disparaît après lésion du cortex visuel.

Cette intéressante réaction n'a pas encore suscité d'analyse aussi précise que celle de la réaction de placement tactile de l'objet. Elle s'apparente à cette dernière dans sa phase initiale de déplacement mais elle pose en outre le problème du guidage visuel des mouvements.

Ascher et Buser (1958) ont obtenu chez le chat chloralosé des réponses à un flash lumineux dans les pyramides bulbaires avec des latences de 36 ms. Ce réflexe pyramidal disparaît après destruction des aires visuelles primaires.

Chu et Rutledge (1971) ont précisé sur le chat curarisé et localement anesthésié que 62 p. 100 des neurones pyramidaux et 40 p. 100 des neurones non pyramidaux interrogés dans les aires péricruciales répondent aux afférents visuels. Les afférences visuelles seraient essentiellement relayées dans les structures médianes du thalamus, où elles seraient soumises à un contrôle modulateur de la part des aires de projections primaires (Buser, 1966).

On peut probablement voir dans ce circuit une voie possible d'acheminement vers le cortex moteur des afférences visuelles responsables du déclenchement de la réaction primaire d'extension. Le guidage visuel du mouvement qui caractérise la seconde composante du placement relève de mécanismes plus complexes.

Un déficit du placement visuel est observé chez les carnivores après lésion du noyau dentelé (mais non de l'interposé), ce qui tendrait à confirmer le rôle attribué par certains auteurs au cervelet dans l'organisation des mouvements contrôlés visuellement (Fadiga et Pupilli, 1964).

« RÉFLEXES » CORTICAUX
D'ORIGINE PROPRIOCEPTIVE MUSCULAIRE

Le problème de la participation d'une boucle transcorticale proprioceptive (Phillips, 1969), susceptible d'intervenir dans la correction du mouvement, s'est trouvé posé par l'étude des réactions compensatrices qui sont observées lorsqu'une résistance imprévue s'oppose soudainement à l'exécution d'un mouvement programmé (Mardsen et coll., 1971), ou lorsqu'une charge additionnelle inattendue vient modifier une posture volontairement maintenue (Hammond, 1954; Pouliquen et Richalet, 1968 ; Tardieu et coll., 1968). Des réponses de même ordre ont été retrouvées dans l'acte respiratoire (Newson Davis et coll., 1966) et dans les réactions de chute (Melvill Jones et Watt, 1971).

Dans toutes ces situations, l'action correctrice survient avec une latence nettement plus longue que celle attendue de l'intervention d'un circuit réflexe spinal (60 ms pour le biceps contre 20 ms pour le réflexe myotatique de ce même muscle) et nettement plus courte que celle d'un temps de réaction qui serait basé sur la perception consciente de l'événement (60 ms contre 100 ms pour une réponse volontaire du biceps à un signal périphérique). Comparant l'excès de latence de la réponse de correction sur la latence du réflexe myotatique dans trois groupes musculaires, Mardsen et coll. (1973) ont montré qu'elle était de 5 ms pour le masséter, 22 ms pour le pouce et 38 ms pour le gros orteil. Ces délais sont compatibles avec l'intervention d'une boucle corticale.

La recherche du support nerveux de ces réactions suscite actuellement de nombreux travaux mais elle rencontre divers ordres de difficulté.

1) En ce qui concerne les afférences impliquées, l'appareil de cette réaction au réflexe myotatique spinal incitait évidemment à rechercher son origine dans les afférences fusoriales du groupe Ia.

Longtemps controversée, la projection des afférents Ia sur le cortex sensorimoteur est aujourd'hui bien admise, tant chez le chat (Oscarsson et Rosen, 1963) que chez le singe (Albe-Fessard et coll., 1964). La double voie lemniscale-VPL et cérébello-interposito-VL de projection corticale de ces afférences est bien identifiée : la première étant chez le chat à plus courte latence (11 ms) que la seconde (18 ms) (Murphy et coll., 1974).

Une importante difficulté, toutefois, pourrait tenir au fait que les afférences Ia semblent s'exprimer sur une région bien déterminée du cortex post-central (aire 3a) et non directement sur les colonnes efférentes du cortex moteur précentral.

Le rôle fonctionnel des afférents musculaires du groupe II est moins bien connu. Leur projection sur le cortex moteur est confirmée. Elle s'exprimerait directement par la voie interposée-VL avec une latence plus courte que celle du groupe Ia, et indirectement par les voies extralémniscales-thalamus intralaminaires avec une latence plus longue. Ce fait pourrait amener à s'interroger sur la participation du groupe II au réflexe d'étirement. Des travaux récents tendent à lever cette difficulté. Murphy et coll. (1974) ont démontré, chez le

chat, l'existence d'une projection du groupe Ia à courte latence (11 ms) localisée dans des régions correspondant à la zone de commande pyramidale du muscle sollicité (Asanuma et Sakata, 1967).

Les résultats ne sont pas aussi clairs chez le singe (Rosen et Asanuma, 1972). Ceci tient peut-être au fait que ces auteurs ont surtout exploré la musculature distale de la main et des doigts, qui semble essentiellement sous le contrôle des afférents cutanés et articulaires.

2) Cette boucle semble modulable par au moins trois types d'influences aujourd'hui identifiés.

Les influences d'origine cutanée. — Merton a récemment montré que le réflexe d'opposition observé dans le fléchissement du pouce chez l'homme (latence 50 ms) se trouve fortement déprimé, voire supprimé, par une anesthésie locale limitée au pouce lui-même, alors que l'anesthésie des segments voisins est sans effet. Il évoque l'importance du rôle d'un « tactile gating », susceptible de régler l'accès des afférents musculaires aux neurones efférents du cortex moteur et d'intervenir dans la focalisation des activités musculaires au cours des mouvements fins.

Ces résultats peuvent être rapprochés des observations faites sur le singe d'une modification des activités unitaires de neurones corticaux, régulièrement associées à un mouvement de flexion du poignet chez le singe, lorsqu'on anesthésie ou qu'on stimule la peau de la face palmaire du poignet et de la main (Lewis et Porter, 1973).

La part des **circuits transcérébelleux** doit également être considérée. Hammond avait postulé leur participation prépondérante aux réflexes de compensation d'une charge additionnelle. Murphy et coll. (1974) ont confirmé cette hypothèse mais ils considèrent que le circuit cérébelleux, dont l'intervention est plus tardive sur le cortex moteur, n'interviendrait que comme une voie parallèle modulatrice de la voie thalamocorticale à courte latence.

La part des **contrôles anticipateurs** liés aux instructions que reçoit le sujet est apparue prépondérante dans toutes ces expériences, comme apparaissent prépondérantes chez l'animal les modalités d'un contrôle prédictif issu des apprentissages prolongés et renforcés. Les expériences inaugurées par Evarts et Tanji (1974) chez le singe sont particulièrement intéressantes dans ce sens car elles démontrent, sur la base d'enregistrements unitaires des neurones du cortex moteur, que la boucle d'asservissement transcorticale proposée par Philipps est sujette à une modulation puissante en fonction de l'attitude préparatoire imposée à l'animal par les conditions expérimentales.

3) L'importance respective des contrôles susceptibles de s'exercer sur les centres corticaux d'exécution des programmes ou sur les mécanismes segmentaires de régulation reste à préciser. Les différences entre espèces mériteraient à ce point de vue d'être attentivement considérées. Les différences liées à la nature des groupes musculaires dans la performance étudiée demanderaient également à être précisées.

On peut, semble-t-il, attendre des résultats différents suivant que l'on examine l'activité d'une musculature proximale profondément intriquée dans les régulations de la posture antigravitaire ou l'activité d'une musculature distale, comme celle des doigts de la main, beaucoup plus dépendante d'un guidage tactilokinesthésique. Une autre distinction généralement peu prise en considération dans les travaux modernes concerne la nature plus ou moins spatiale des objectifs de la performance et le rôle assumé dans la régulation du mouvement étudié par le codage spatial des objectifs à atteindre (Paillard et Brouchon, 1974). Enfin, les niveaux de performance vont dépendre, dans tous les cas, du degré d'apprentissage et du degré d'automatisme auquel est parvenue l'activité considérée.

ORGANISATION FONCTIONNELLE DES UNITÉS SENSORIMOTRICES DU CORTEX MOTEUR

Quoi qu'il en soit des diverses catégories différences qui alimentent le cortex moteur et des phénomènes « réflexes » à travers lesquels s'expriment leurs interventions à ce niveau, le progrès de nos connaissances de ces mécanismes passe par un approfondissement de nos connaissances de l'organisation fonctionnelle de la voie « préfinale » que constitue le clavier moteur cortical. L'introduction récente des méthodes de microstimulation (Asanuma et Sakata, 1967) et de microdétection des activités unitaires apporte d'importantes données nouvelles. On s'accorde aujourd'hui (Brooks et Stoney, 1971), comme nous l'avons vu, à reconnaître l'existence de colonnes efférentes d'environ 1 mm de diamètre à orientations radiaires, dont la microstimulation focale provoque la contraction des groupes de motoneurones spinaux innervant un muscle déterminé ou éventuellement un groupe de muscles synergiques. Au voisinage de ces colonnes efférentes, on peut identifier des colonnes adjacentes de neurones non pyramidaux répondant à une ou plusieurs modalités d'afférences notamment tactile, articulaire, musculaire, visuelle et auditive. Brooks (1969) estime à 25 le nombre moyen des subcolonnes afférentes associées à une colonne efférente.

L'organisation diffère quelque peu chez le chat et chez le singe. La proportion des neurones répondant aux stimulations cutanées est notamment plus élevée chez le chat que chez le singe. En outre, la grande proportion chez le chat de neurones à large champ récepteur périphérique et répondant au mouvement des poils est réduite chez le singe à des neurones à champ récepteur étroit, confinés aux régions glabres de la face palmaire de la main et des doigts. Le chat curarisé présente par contre également des champs cutanés relativement limités. Chez les deux espèces, on trouve dans les zones adjacentes à une colonne efférente déterminée des colonnes afférentes à convergence polymodale cutanée et articulaire. Chez le singe, toutefois, les projections cutanées sont essentiellement associées aux colonnes efférentes des muscles fléchisseurs des doigts, la musculature plus proximale semble peu soumise aux efférents cutanés mais on trouve, par contre, d'importantes projections musculaires et articulaires associées aux colonnes efférentes des groupes musculaires correspondants.

Brooks (1969) a suggéré l'existence de blocs sensorimoteurs précâblés constituant au sein du cortex moteur des unités fonctionnelles minimales

(« minimal input-output building blocks »), contribuant à associer les éléments du clavier cortical à des circuits réflexes régulateurs qui confèrent à l'excitabilité des colonnes efférentes un véritable « signe local », selon une organisation similaire à celle démontrée au niveau du clavier moteur spinal.

FLEXION DU COUDE

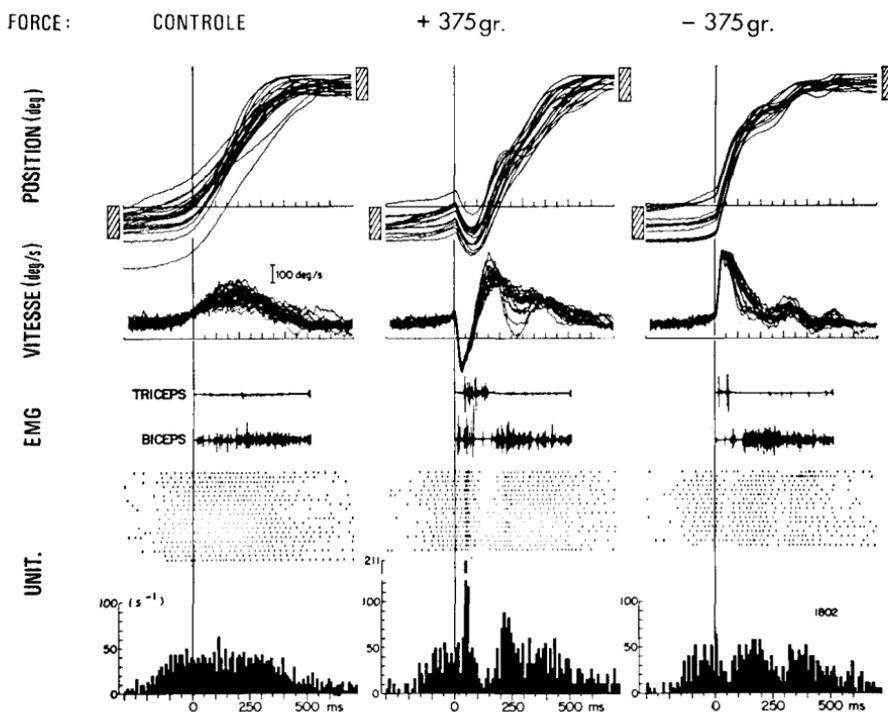


FIG. VI-41. — Réflexe cortical de compensation à l'addition ou au retrait d'une charge au cours du mouvement de flexion du coude chez le singe éveillé.

Les deux tracés supérieurs concernent l'enregistrement du mouvement et celui de la vitesse ; les tracés intermédiaires les enregistrements électromyographiques EMG du triceps et du biceps ; les tracés inférieurs le graphe de point caractérisant les réponses unitaires d'un neurone du cortex précentral au cours d'une vingtaine d'essais successifs et le diagramme de distribution temporelle de ces activités par classes de 10 msec. Le neurone étudié a été identifié par stimulation antidromique comme étant pyramidal.

On comparera à la situation contrôle, les effets d'une addition ou d'une soustraction d'une charge de 375 grammes. Le changement dans la décharge corticale survient environ 30 msec après l'application de la charge. Un refroidissement du noyau dentelé ne modifie pas la latence de la réponse initiale mais ralentit les effets retardés d'oscillation.

Le réseau d'interneurones spécifiques à une colonne efférente se trouve lui-même soumis au jeu modulateur des circuits récurrents provenant des collatérales d'axones et à des boucles internes d'association.

L'étude de l'organisation laminaire de ces colonnes commence à être abordée par les travaux modernes. Murphy et coll. (1974) ont étudié les réponses des neurones du cortex moteur à des étirements passifs du muscle extenseur commun des doigts controlatéral chez le chat sous anesthésie locale et curarisé. Les paramètres de stimulation ont pu être ajustés de manière à activer seulement les afférences Ia. Le refroidissement du cortex cérébelleux ipsilatéral ou des noyaux sous-jacents a été réalisé pour préciser le rôle du cervelet dans la projection de ce type d'afférence sur le cortex moteur. La figure VI-38 résume les résultats obtenus pour les afférences musculaires Ia et II. Dans l'ordre des latences, ce sont les afférences Ia transmises par la voie lemniscale-PVL qui sont les plus rapides (1 ms), et elles projettent essentiellement sur les couches III et IV de la colonne efférente correspondant au muscle étudié. Puis la voie interposée-VL, où l'on trouve associées les afférences Ia et II, projette largement sur tous les niveaux de l'organisation laminaire de la colonne et plus abondamment sur les niveaux superficiels. Ce serait ensuite la voie dentelée-VL qui viendrait avec 25 ms de latence distribuer ses influences de façon assez similaire à la précédente. Enfin, des réponses à plus longue latence (30 ms) proviendraient essentiellement des afférences du groupe II, s'exprimant par les voies extralemniscales et les structures médianes et intralaminaires du thalamus confinant leur intervention au niveau des couches V et VI. Cet exemple montre le raffinement que l'on peut désormais attendre de ce type d'analyse.

Un travail récent d'Asanuma et Rosen (1973) sur le chat marque un progrès supplémentaire. Ces auteurs poussent l'analyse des connexions internes entre les divers éléments de la colonne sensorimotrice à l'aide de deux microélectrodes, l'une stimulatrice, l'autre réceptrice, dont on fait varier la localisation à l'intérieur d'une même colonne.

Une microstimulation de 4 μ A dans la couche I ne produit aucun effet détectable dans les neurones du voisinage. Dans les couches II, III et IV, une microstimulation de même valeur produit des actions monosynaptiques facilitatrices sur les neurones adjacents, essentiellement en direction descendante et à l'intérieur d'un volume n'excédant pas 0,5 mm de rayon par rapport au site de stimulation. Des actions polysynaptiques à dominante inhibitrice s'exercent sur les neurones à distance n'excédant pas 1 mm. Enfin, la stimulation des couches profondes V et VI produit des actions mono et polysynaptiques de cellules situées au même niveau et, de manière récurrente, de cellules situées dans les couches II et III avec une prédominance d'inhibition.

Ces données confirment l'organisation structurale radiaire des colonnes fonctionnelles à l'intérieur desquelles les connexions interneuronales semblent limitées.

Ces blocs fonctionnels canalisent le flux d'informations afférentes à travers le cortex moteur dont ils constituent les unités élémentaires. Ces unités semblent

essentiellement monoarticulaires et contrôlent le jeu des muscles qui contribuent au mouvement d'un segment du squelette. C'est à partir de ces unités fonctionnelles que se construisent les configurations spatio-temporelles des commandes motrices pluriarticulaires qui animeront la « mélodie cinétique » du clavier spinal. Comme pour les réseaux d'interneurones des niveaux segmentaires de la moelle, les colonnes afférentes corticales constituent un réseau de modulation et de filtrage des messages afférents.

On peut attendre du raffinement des techniques d'analyse moderne et des nouveaux moyens d'investigation dont disposent aujourd'hui les neurophysiologistes une progression rapide de nos connaissances dans ce domaine.

IV. — PROBLÈMES ET PERSPECTIVES

Cette étude des fonctions motrices s'est volontairement limitée à un inventaire des mécanismes physiologiques du tonus, de la posture et du mouvement. La richesse de cet inventaire, notamment en ce qui concerne les mécanismes partiels et leurs supports structuraux, contraste avec la difficulté persistante dans laquelle nous nous trouvons à rendre compte du fonctionnement intégré de cette machinerie complexe et de ses déroutantes performances. Elle réagit à des mutilations sévères et souvent massives de son plan de câblage interne par d'étonnantes récupérations fonctionnelles qui continuent de constituer un défi pour la Physiologie moderne.

La motricité n'est pas seulement le produit du fonctionnement d'une machine informationnelle d'une grande complexité, mais elle constitue aussi l'instrument de son développement, de son organisation interne et de son perfectionnement évolutif. La période moderne est riche d'acquisitions nouvelles et l'abondance des faits accumulés rend de plus en plus pressante la formulation d'hypothèses théoriques nouvelles, susceptibles d'apporter quelque cohérence à l'interprétation des faits collectés et d'inspirer les explorations futures.

On trouvera dans deux symposiums récents (Evarts et coll., 1971; Paillard et Massion, 1974), l'écho de ces préoccupations, les révisions auxquelles elles conduisent et les issues qu'elles laissent entrevoir.

Nous évoquerons, parmi d'autres sujets de réflexion, trois thèmes principaux, tous trois caractéristiques d'un certain renouvellement des problématiques et des perspectives : celui des déterminants sensoriels de l'organisation motrice, celui des activités nerveuses programmées et celui de la plasticité qui s'exprime dans les capacités d'apprentissage.

LES DÉTERMINANTS SENSORIELS DE L'ORGANISATION MOTRICE

On connaît la place prépondérante qu'a occupée la théorie cartésienne du mouvement réflexe dans le développement de la physiologie moderne. C'est à l'impulsion des *découvertes sherringtoniennes* que nous devons les acquisitions

les plus décisives sur lesquelles s'est édifiée la neurophysiologie contemporaine. L'identification des réflexes spinaux élémentaires, de leur coordination, de leur intégration, apportait les bases d'une interprétation cohérente du fonctionnement nerveux en termes de réponses motrices à des stimulations sensorielles. Elle ouvrait la voie de l'exploration méthodique du réseau de connectivité qui relie les afférences sensorielles aux efférences motrices.

L'analyse pavlovienne, en révélant la richesse des conditionnements sensoriels, devait apporter, à la machinerie réflexe de la Physiologie sherringtonnienne la plasticité adaptative qui lui manquait.

Elle confortait du même coup le succès d'un modèle réflexologique général du fonctionnement de la machine nerveuse dont la portée fut considérable et la valeur heuristique indiscutable. Ce qui explique que les limitations d'un tel modèle, aujourd'hui évidentes, bien que très tôt dénoncées avec vigueur par les philosophes et les phénoménologues, aient quelque peu tardé à être sérieusement prises en considération par les physiologistes.

Il faut attendre la *révolution cybernéticienne* de Norbert Wiener (1948) pour voir consacrées les notions de *feedback* et de *boucles régulatrices* et pour voir l'automate sherringtonien doté, du même coup, d'autorégulation, de flexibilité adaptative et de finalité. On connaît la portée de cette problématique qui inspire la plupart de nos interprétations actuelles du fonctionnement nerveux. Les modèles cybernétiques semblent bien répondre aux besoins d'une formalisation nouvelle de l'activité des systèmes biologiques finalisés et leur portée explicative paraît réelle. Ils semblent en même temps susceptibles de fournir un langage universel à une science générale des systèmes. La séduction de ces perspectives et l'enthousiasme qu'elles ont tout d'abord soulevé chez les ingénieurs, les mathématiciens, les biologistes devaient rapidement conduire à des difficultés sérieuses. Malgré d'incontestables réussites dans l'étude de certains circuits régulateurs simples (voir par exemple Stark, 1968), les modèles cybernétiques dépassent encore trop rarement le niveau d'une simple schématisation descriptive des circuits possibles. Leur utilité de ce point de vue ne saurait d'ailleurs être contestée. Mais leur axiomatique reste encore rudimentaire et les outils mathématiques adaptés au traitement des systèmes linéaires se heurtent à la non-linéarité fondamentale qui caractérise le plus souvent les systèmes biologiques complexes dotés de mémoire et, par suite, de régulations anticipatrices.

L'étude des performances motrices offrait un terrain privilégié pour la modélisation cybernétique. A s'en tenir au modèle du fonctionnement moteur des vertébrés, les circuits de régulation de la contraction musculaire ont suscité de nombreuses tentatives intéressantes de modélisations mathématiques.

L'intérêt de ces modèles pour notre compréhension générale de l'organisation du mouvement n'est pas encore très évident. Dans les meilleurs cas, leur valeur prédictive n'intéresse généralement que des marges très restreintes de la plage de fonctionnement normal du système et dans des conditions trop restrictives pour constituer une description adéquate de la régulation physiologique naturelle.

Il suffit de rappeler la fameuse théorie du *servocontrôle* de Merton (1953). Elle a inspiré de très nombreuses spéculations sur le rôle du système gamma et du circuit de rétroaction des afférences fusoriales. Tous les travaux tendent à

rejeter la validité de cette hypothèse (Matthews, 1972) au profit d'une théorie de la *servo-assistance* qui réaliserait un contrôle automatique du gain de la boucle du réflexe myotatique. Le gain même de cette boucle apparaît, dans bien des cas, nettement insuffisant pour justifier la fonction physiologique classiquement attribuée aux réflexes myotatiques. Le rôle des réafférences Ia, Ib et II, tant au niveau spinal qu'au niveau des boucles longues centrales où elles se distribuent, reste encore, comme nous l'avons vu, largement conjectural. On ne peut que constater un certain désenchantement actuel vis-à-vis de ces tentatives de formalisation qui tardent à concrétiser les espoirs que l'introduction de ces voies nouvelles d'analyse avait fait naître.

Au niveau du problème général de la *régulation sensorielle du mouvement*, on reste également perplexe devant les surprenantes performances motrices dont sont capables des animaux largement désafférentés. Taub et Berman (1968), contrairement aux observations classiques de Mott et Sherrington (1895), ont décrit les bonnes capacités locomotrices de ces animaux. Après plusieurs mois, ils récupèrent un usage très étendu de leur membre supérieur et se montrent capables d'apprentissage moteur et de projection de la main vers une cible visuelle, sans vision du bras mobile. Bossom (1974) a récemment repris une revue critique de tous les cas rapportés dans la littérature et conclut à la réalité de cette motricité « sans proprioception », dont la restauration après rhizotomie dépend essentiellement des qualités de l'intervention chirurgicale, des soins post-opératoires et des méthodes d'entraînement.

Ces capacités de contrôle du mouvement sans proprioception ont conduit à invoquer l'intervention de deux modalités particulières de feedback : le feedback interne et le feedback cognitif.

On peut s'interroger sur le *rôle fonctionnel des boucles internes* (« input informed circuits » de Ruch, 1951) qui, comme nous l'avons vu, s'alimentent à des niveaux variés du névraxe en dérivant les commandes efférentes pyramidales et corticales sur diverses structures du tronc cérébral et du diencephale, pour se reprojeter sur le cortex moteur par des voies transcérébelleuses ou plus directes. Si la physiologie de ces voies commence à être mieux connue, leur signification fonctionnelle nous échappe encore largement (Oscarsson, 1970), bien que de nombreuses hypothèses aient été formulées à ce sujet, en particulier à propos de la boucle cortico-ponto-néocérébello-corticale (voir revue de Massion, 1973). Rappelons que Ruch, dès 1951, avait suggéré d'assimiler le cervelet au comparateur d'un servomécanisme confrontant certaines caractéristiques de la commande aux réafférences issues du mouvement qui en résulte. Il insistait alors sur le caractère purement allégorique que continueraient à présenter de telles analogies, tant qu'un traitement mathématique adéquat des équations de transfert de ces systèmes de contrôle ne serait pas élaboré, autorisant des prédictions expérimentalement validables. Comme nous l'avons déjà souligné, les exemples de modèles cybernétiques validés de cette manière restent encore aujourd'hui très rares. Les meilleurs exemples comme ceux de Navas et Stark (1968) sur les mouvements de tracking manuel d'une cible visuelle, ne présentent des équations de transfert linéaire entre les entrées et les sorties que dans les conditions particulières de suppression des

systèmes de prédiction (mouvement aléatoire de la cible). Ces régulations prédictives jouent un rôle essentiel dans le guidage de la plupart de nos mouvements naturels. Or très peu de choses sont encore connues sur ces *contrôles anticipateurs* (« feedforward » de Mc Kay, 1966) et sur le support nerveux des *opérateurs de prévision* qui les réalisent.

Quand au *feedback cognitif*, il se réfère au rôle que joue la connaissance des résultats de son action que peut acquérir le sujet agissant. Les psychologues ont depuis longtemps souligné l'importance de ce facteur (Bilodeau, 1966) dans les diverses modalités d'apprentissage des performances motrices. Aussi a-t-on, à juste titre, pu invoquer le rôle renforçateur de ces informations comme capable de pallier l'absence de feedback sensoriel qui résulte des opérations de désafférentation. Les expériences de Konorski (1967) sur le rat, le chat et le chien, et de Taub et Bermann (1968) chez le singe, ont confirmé la possibilité d'obtenir des conditionnements instrumentaux sur les animaux désafférentés.

Nous manquons en fait d'une taxonomie fonctionnelle précise de la *valeur informationnelle des signaux* recueillis. Les informations sensorielles extéroceptives, proprioceptives ou intéroceptives peuvent intervenir à des titres divers dans le déclenchement et le contrôle du mouvement.

Suivant leur signification biologique, ces informations sont l'objet de traitements parallèles différenciés dans les structures nerveuses et leur mode d'intervention sur les contrôles moteurs s'en trouvera diversifié. On comprend dès lors qu'une simple information visuelle recueillie par la rétine peut être amenée à intervenir sur la motricité à travers des canaux multiples et, suivant sa distribution dans des structures de traitement spécifique, acquérir la signification dynamogène, alertante, déclenchante, localisatrice, identificatrice, régulatrice qui lui est conférée par le système de traitement lui-même. A chacune de ces modalités est attaché un mode particulier d'intervention de l'information recueillie sur le choix, le déclenchement et l'exécution de l'acte moteur.

Dans la très belle synthèse qu'il a consacrée au problème de la coordination des mouvements conçue comme produit d'une organisation « systémique » hiérarchisée de l'organisation nerveuse, Weiss (1941) posait la question suivante :

« Personne ne penserait à remettre en question l'importance du contrôle sensoriel du mouvement. Mais quel est, au juste, l'objectif précis d'un tel contrôle ? L'influx sensoriel intervient-il comme agent constructif, ou est-il un agent régulateur, davantage impliqué dans le contrôle de l'expression de patterns autonomes sans prendre part à leur différenciation ? »

LES ACTIVITÉS NERVEUSES PROGRAMMÉES

Dans sa formulation d'alors cette question reprend aujourd'hui une actualité nouvelle s'agissant des travaux modernes consacrés à l'étude des programmes moteurs.

Il est aujourd'hui bien reconnu que les activités motrices organisées, qui sous-tendent l'expression des comportements moteurs des organismes, peuvent résulter de propriétés endogènes d'organisation du réseau de connectivité centrale non directement dépendantes des rétroactions périphériques (Bullock, 1961). L'existence d'un répertoire de programmes précâblés et génétiquement déterminés n'est plus guère contestée et la littérature scientifique abondante consacrée à ce sujet témoigne de l'intérêt qu'ont toujours porté les éthologistes et les neurophysiologistes à l'étude d'un tel problème.

Jusqu'à une période récente cependant, les interprétations issues de la réflexologie sherringtonienne ont prévalu pour interpréter la succession des séquences ordonnées caractérisant les programmes moteurs comme résultant d'une succession de chaînes de réflexes; les réafférences nées de l'accomplissement de chaque phase fournissent les informations déclenchant la phase suivante. Nous avons vu sur l'exemple de l'étude des activités locomotrices que la notion de l'existence d'un *programme central*, précâblé au niveau spinal contenant tous les éléments de l'organisation spatio-temporelle des activités musculaires et de la répétition autorythmique des cycles qui la composent, ne s'est imposée qu'assez récemment. Les études sur les invertébrés nous fournissent aujourd'hui de multiples exemples de l'existence de rythmes endogènes sous-tendant l'expression d'activités programmées très élaborées quant à la chronologie d'entrée en action des différents muscles impliqués dans l'action.

On trouvera dans la revue de De Long (1971) une intéressante mise au point sur ces problèmes. Chez les vertébrés eux-mêmes, les activités respiratoires, locomotrices, déglutitrices, etc., offrent des exemples d'activités rythmiques endogènes. La recherche du support nerveux de ces générateurs de rythmes conduit à identifier chez les vertébrés de véritables cellules oscillatrices capables de constituer l'horloge de référence de tels rythmes. On a suggéré de nombreux modèles de circuits bouclés susceptibles de rendre compte de propriétés analogues chez les mammifères (voir Grillner, 1975).

De nombreux programmes, toutefois, exigent pour leur déclenchement une stimulation sensorielle adéquate; c'est le cas des mouvements conjugués des yeux dans la saccade oculaire. C'est aussi le cas des nombreux programmes d'activités comportementales déclençables par stimulation électrique de certains points « nodaux » du réseau de connectivité. Ces points tiennent sous leur dépendance toute l'organisation spatiotemporelle d'une activité complexe.

Le rôle que jouent les réafférences sensorielles dans la construction et la modulation de ces programmes a souvent été mis en évidence et démontré. Cependant, comme le soulignait Weiss dans la citation que nous rapportions plus haut, ces réafférences peuvent intervenir à deux titres :

1) par leurs influences constructives du programme, selon le modèle de la « chaîne de réflexe » rappelé ci-dessus et, dans ce cas, l'interruption de ces informations bloque le programme à certaines phases de son exécution. Les analyses des éthologistes nous fournissent de nombreux exemples de ce type d'intervention (Truc et Gervet, 1974).

2) par leurs influences régulatrices de l'exécution du programme, en conditionnant ce que Weiss appelait sa « flexibilité », c'est-à-dire sa capacité d'ajustement à certaines variations intervenant dans les contraintes qu'impose l'environnement à son exécution. L'étude de cette marge de flexibilité des programmes d'action a fait jusqu'ici l'objet de peu d'attention, bien qu'elle revête une importance essentielle pour la compréhension des capacités de modulation du programme central.

On ne peut pas non plus invoquer le rôle possible des boucles internes dans la mobilisation et la construction spatiotemporelle du programme d'action et les modèles proposés, par exemple dans le domaine des régulations cérébelleuses, illustrent les possibilités d'interprétation qui s'offrent aujourd'hui aux investigations du fonctionnement nerveux central (J. Massion, 1973). Ces boucles subsistent indiscutablement après interruption des entrées sensorielles d'origine périphérique et le concept de « chaîne de réflexe » peut se trouver dans l'existence de ces boucles centrales un support nouveau pour l'interprétation de la structuration des programmes internes.

On remarquera que la plupart des programmes centraux étudiés jusqu'ici comme modèle d'activités nerveuses centralement programmées concernent des activités non directement dépendantes de références spatiales externes : respiration, déglutition, vocalisation chez les oiseaux, activités autorythmiques centrales variées. Les activités locomotrices rythmiques elles-mêmes, bien qu'impliquées dans les déplacements d'un organisme dans l'espace extérieur, sont régies par des générateurs de programmes internes dont les caractéristiques générales restent largement indépendantes des repères spatiaux. On doit certainement s'interroger sur l'existence d'une *classe particulière de programmes internes* dont le déclenchement et l'organisation coordonnée restent indirectement liés aux impératifs d'un codage de l'espace extérieur et d'une référence à une carte spatiale interne dont le support neurobiologique nous échappe encore largement. La mise en évidence de programmes balistiques dits en « boucle ouverte », qui conditionnent leur détermination spatiale complète dans la mémoire du système, pose l'important problème du stockage de ces informations spatiales (Paillard, 1974).

Le problème du *codage* des messages nerveux se trouve ici posé. Dans le domaine sensoriel, ce codage se rapporte généralement aux caractéristiques qualitatives et quantitatives qui décrivent les propriétés des objets et, plus généralement, des états discriminables de l'univers sensoriel. Les modalités de traduction des propriétés d'intensité, de durée et des diverses qualités spécifiques de forme, de couleur, d'extensivité commencent à être mieux connues au niveau de l'émission et aux étapes initiales du traitement des informations sensorielles.

Le *codage moteur* a été jusqu'ici moins considéré.

La Neurophysiologie est activement engagée dans l'identification des « modules câblés » qui rendent compte de l'expression de certains programmes moteurs finalisés dont l'exécution toutefois se trouve assouplie et contrôlée par des circuits d'assistance et de régulation agencés en fonction des finalités fonctionnelles que ces programmes assument (voir Paillard, 1976).

Le muscle, nous l'avons vu, à en juger par la nature des propriocepteurs dont il est doté, semble équipé pour régler les paramètres de force, de longueur et de vitesse.

La tension musculaire va dépendre du nombre des unités motrices actives et de la fréquence de sollicitation des jonctions neuromusculaires. Le noyau moteur, avec la distribution des seuils d'activation des motoneurons qui le composent, offre l'exemple d'une structure d'expression et d'amplification d'un message de commande codé en terme d'*intensité*, de *force*. Le réglage de ce paramètre est basal pour toutes les activités motrices et il n'est pas surprenant de retrouver ce type de codage au niveau des neurones pyramidaux du cortex moteur (Evarts, 1968). Un tel réglage devrait être préférentiellement associé aux émissions des récepteurs tendineux et aux messages du groupe Ib.

L'unité monoarticulaire introduit le paramètre *déplacement* du bras de levier, avec le réglage de la longueur du muscle (récepteurs secondaires du fuseau et messages cheminant dans les fibres du groupe II). Mais on doit aussi faire intervenir le rôle du cutané et de l'articulaire dans un tel réglage du *déplacement*. Le cutané intervient aussi, nous l'avons vu, dans la détection de la résistance opposée au déplacement du bras levier par la présence de forces extérieures s'opposant au mouvement. L'organisation des colonnes fonctionnelles du cortex moteur, en terme de mouvement monoarticulaire, avec leurs afférences cutanées articulaire et proprioceptive, incite à considérer cette organisation comme l'une des pièces élémentaires du montage du clavier moteur cortical.

Cette organisation inclut le couplage des muscles antagonistes et, par suite, le réglage coordonné de leurs tensions respectives et la chronologie de leurs interventions faisant intervenir un *codage temporel*.

La coordination pluriarticulaire suppose la sélection des touches élémentaires du clavier spinal et du clavier cortical et leurs sollicitations séquentielles. Il en résulte une « mélodie cinétique » et des « accords » d'accompagnements posturaux, dont l'orchestration revêt une grande finesse de contrôle spatiotemporel. C'est la « partition » de cette orchestration qui constitue le « programme » d'action que nous avons à comprendre et on peut, avec Massion (1973), évoquer le rôle probable des structures du noyau ventrolatéral du thalamus pour la détermination des configurations d'activation des colonnes élémentaires du cortex, comme pour le jeu des activités synergiques et des accompagnements posturaux. Le rôle respectif des structures striaires et des structures cérébelleuses dans cette organisation est encore mal précisé. Les déficits d'hypermétrie, qui font partie du syndrome cérébelleux, plaident en faveur de l'intervention de ces structures dans ce contrôle du paramètre déplacement. Le réglage en distance de la saccade oculaire, toutefois, semble ne pas dépendre du cervelet (Robinson, 1974), mais on peut souligner que les mouvements oculaires sont en fait organisés dans le système précâblé d'un référentiel oculocentrique.

Le contrôle de la *vitesse* constitue également un aspect basal²²²²²²²²²²²²²²²²²²²² de l'organisation des programmes avec ses détections spécifiques à la périphérie (récepteur primaires du fuseau). Il existe probablement deux modalités d'intervention du codage de la vitesse :

1) Celle qui est en relation avec la détermination et le contrôle du déplacement. La réponse en vitesse des récepteurs primaires du fuseau fournit une information prédictive de la longueur qu'atteindra le muscle à l'arrêt du mouvement (Matthews, 1972). Le rôle de cette information de vitesse interviendrait dans le codage sensoriel de la position finale (voir Paillard et Brouchon, 1974 *b*). Il a également été invoqué comme intervenant dans l'ancrage positionnel dans un servo-mécanisme d'asservissement à une vitesse nulle (Le Poulighen et Richalet, 1968). La contribution du système gamma dynamique à ces opérations paraît probable et devra être précisée.

2) Il existe, semble-t-il, un second mode de réglage du mouvement en vitesse d'exécution, dont la signification fonctionnelle est différente. Il est remarquable de constater que la vitesse du mouvement peut, dans une certaine marge, être modifiée sans que soit altérée la configuration spatio-temporelle générale de l'activité. La partition mélodique est simplement exécutée plus vite ou plus lentement. Ce réglage en vitesse suppose le maintien de l'invariance de forme du mouvement. Certains faits expérimentaux tirés de l'expérimentation animale et humaine tendraient à impliquer le système dentatothalamique dans ce réglage (voir Brooks et Stoney, 1971). Le refroidissement du noyau dentelé chez le singe s'accompagne d'altérations du contrôle de la vitesse du mouvement. Nous avons noté que le centre locomoteur mésencéphalique contrôlait efficacement la vitesse de marche de l'animal, avec les intéressantes variations de pattern liées aux modalités de marche normale, de trot et de galop.

Hassler (1966) a rapporté les effets d'accélération des mouvements obtenus par stimulation élective du Vop (« ventral oral nucleus », en bordure du VL) chez l'homme. Le sujet subit avec surprise cette accélération de ses mouvements, de son débit verbal. L'auteur conclut à un rôle probablement spécifique de ce noyau dans le contrôle de la vitesse d'exécution des patterns d'activité libérés par le cortex moteur.

Brooks et Stoney (1971), tout en soulignant l'unité fonctionnelle de ce système de contrôle de la vitesse, estiment qu'il s'exprime par modulation du système de contrôle de la force.

Le contrôle de la *direction*, non évoqué par Brooks et Stoney (1971), revêt cependant une importance essentielle pour tous les programmes d'action référés à un système de coordonnées spatiales. La présence de détecteurs de direction est bien identifiée dans le système visuel et dans le système cutané. La simplicité du codage de la direction des saccades oculaires tient probablement au fait qu'il repose sur les caractéristiques géométriques du plan de câblage définissant le référentiel oculocentrique.

Les ajustements directionnels d'origine cutanée des mouvements, de la réaction instinctive de saisie relèvent probablement d'une paramétrisation de même nature.

Mais le problème va revêtir une complexité bien plus grande lorsqu'il s'agit d'opérer des estimations de direction dans l'espace externe. L'orientation des yeux, de la tête et du corps et le positionnement du corps, par rapport aux forces de gravité et par rapport aux sources de stimulation référées en fonction

du corps dans le système de coordonnées spatiales du monde extérieur, relèvent du double jeu des réactions automatiques de capture par les organes appropriés (œil, bouche, mains) et des mécanismes d'ancrage positionnel (Paillard, 1972).

L'étude du support nerveux de ce référentiel postural et statural est à peine commencée. L'espace visuomoteur constitue en particulier un champ d'organisation très élaboré qui est le résultat d'une véritable ontogenèse. Cette ontogenèse exige, semble-t-il, la contribution structurante et calibrante de la motricité active du sujet (Paillard, 1971). Plusieurs voies d'approche intéressantes des bases neurophysiologiques du codage directionnel apparaissent dans les travaux modernes.

L'identification du rôle des structures associatives pariétales dans l'organisation des mouvements de la main en direction de cibles visuelles situées dans l'espace proche de préhension et de cibles cutanées sur la surface du corps repérées visuellement (Hyvärinen et Poranen, 1974; Mountcastle et coll., 1975) pose le problème de la contribution des aires pariétales à l'élaboration des programmes moteurs.

Le développement du système dentatothalamo-cortical en relation avec le contrôle des mouvements de l'épaule coordonnés à ceux du coude et du poignet a également été étudié (Rispol-Padel et coll., 1973 ; Massion, 1973). L'abondance numérique des fibres qui le composent, et l'extraordinaire développement numérique du système corticopontocérébelleux incitent à penser que les synergies organisées à ce niveau pourraient constituer la structure d'organisation des programmes de déplacement de la main dans des directions définies de l'espace visuel. Ce que ne contredisent ni certains aspects de la pathologie cérébelleuse, ni certains résultats de l'expérimentation animale portant sur l'exclusion réversible ou chirurgicale de la voie d'encodage dento-thalamo-corticale (Massion, 1974). Mais cette hypothèse bien entendu attend le verdict de l'expérience.

Le phénomène de recoordination visuomotrice observable après déviation prismatique du champ visuel offre un terrain privilégié d'études des mécanismes qui président au codage des orientations directionnelles des mouvements déclenchés et guidés par les données visuelles. Si son étude au plan comportemental est bien avancée (voir revue de Brouchon, 1968), l'analyse de ses déterminants neurophysiologiques reste à faire. L'importance du rôle restructurant des mouvements actifs pose le problème fondamental des boucles externes et internes alimentées soit par des réafférences spécifiquement associées à la mobilisation intentionnelle active des muscles, soit par les messages « corollaires » directement dérivés des voies de commande centrale (voir revue de Paillard, 1971).

Cette expression de la « plasticité » et des capacités de remaniement des programmes centraux introduit un troisième aspect fondamental du fonctionnement du système nerveux, celui des apprentissages moteurs.

LES APPRENTISSAGES MOTEURS

L'acquisition d'une nouvelle habileté motrice suppose la programmation sur le jeu du clavier spinal d'une mélodie cinétique non prévue dans le plan de câblage initial. Il est clair au départ que le nombre limité des accords permis par les câblages préexistants constitue une contrainte et une limitation importante au jeu des commandes centrales. On comprend de ce fait qu'apprendre un acte nouveau, comme l'ont bien souligné les psychologues, ne consiste pas à créer de toute pièce un nouvel arrangement, en associant entre eux, suivant la séquence appropriée, les unités anatomiques disponibles dans la machinerie motrice. L'apprentissage moteur requiert avant toute chose la dislocation de certaines unités fonctionnelles préexistantes (Guillaume, 1936), puis le choix sélectif des combinaisons motrices utiles et finalement leur assemblage en une nouvelle unité efficiente.

On peut distinguer, pour la commodité de l'analyse (Paillard, 1960), deux aspects complémentaires intimement intriqués dans l'apprentissage d'un nouvel acte.

La phase initiale est caractérisée par la recherche puis par le choix d'une stratégie efficace pour atteindre l'objectif fixé. Il s'agit essentiellement à ce stade d'une opération sélective de la solution motrice apte à résoudre le problème posé.

La seconde phase concerne l'apprentissage moteur proprement dit qui va se poursuivre pour optimiser la stratégie efficace, à la fois du point de vue de son coût énergétique, mais aussi du point de vue de la « charge » qu'elle représente pour le système de contrôle. Cette phase trouvera son aboutissement dans l'acte automatisé qui délivre les contrôles supérieurs des détails du contrôle de l'action.

L'achèvement intentionnel d'une performance motrice nouvelle

Aussi élaborés que puissent être les mécanismes autorégulateurs à l'œuvre dans la machine nerveuse, ils sont incapables de réaliser d'emblée avec la précision requise un nouvel acte dont le but se trouve en dehors des marges de flexibilité adaptative du répertoire moteur individuel existant.

La maîtrise des actes moteurs de base dans les premières années de la vie et plus tard l'acquisition d'habiletés nouvelles exigent un patient effort d'essais, d'erreurs, d'ajustement progressif. Les psychologues ont identifié les caractères essentiels de ce progrès. Ce sont les activités perceptives qui prennent tout d'abord la part la plus importante. C'est de l'organisation perceptive anticipatrice que va résulter l'« image motrice », le projet d'acte (« Bewegungsentwurf » de Wachholder) qui détermine le choix d'une stratégie jugée comme solution possible au problème moteur posé.

La question principale qui se pose ici à l'analyse neurobiologique est celle des limites qu'impose au choix de nouvelles configurations d'activités neuro-niques le pouvoir que possède le système de commande de remodeler ou de supprimer celles qui existent déjà dans son répertoire. Les limites du processus

d'apprentissage et d'élaboration d'un programme nouveau se trouvent donc fixées par les capacités de remodelage interne des unités fonctionnelles existantes.

Les capacités d'apprentissage moteur semblent donc étroitement dépendantes du degré de contrôle que les niveaux supérieurs du système moteur sont susceptibles d'exercer sur la machinerie spinale.

Deux ordres de faits expérimentaux viennent corroborer cette manière de voir.

LES EXPÉRIENCES DE TRANSPOSITION TENDINEUSE

Elles présentent l'intérêt d'imposer au système le remodelage du réseau des connexions nerveuses primitives pour rétablir l'usage adaptatif du membre. Les expériences classiques de Sperry (1945) montrent que le rat auquel on a inversé les attaches tendineuses des muscles antagonistes de l'articulation moyenne du membre inférieur se trouve irréversiblement handicapé. Weiss (1941) avait déjà souligné le rapport existant entre cet échec de la réadaptation des mouvements du membre inférieur avec la pauvreté de l'innervation pyramidale des secteurs lombaires de la moelle chez le rat. De fait, ces mêmes expériences réalisées sur le membre antérieur, mieux pourvu en contrôles pyramidaux, conduisent à constater l'adoption de stratégies de compensation qui améliorent quelque peu la performance. En aucun cas, cependant, on ne peut ici parler d'un remodelage du pattern primitif.

Là où le rat échoue, le singe apparemment réussit beaucoup mieux, mais c'est l'homme qui se révèle capable de ce point de vue des performances les plus satisfaisantes. Les cas les mieux analysés par des méthodes cliniques (Scherb, 1938 ; Sperry, 1945) ou avec le secours des méthodes électromyographiques (Kremer et coll., 1947; Licklider et Miller, 1951; Lefèbvre et coll., 1953), ne sont pas totalement concluants à l'égard du remodelage structural des blocs fonctionnels préexistants. Elles traduisent cependant la réalité de la dislocation des ensembles primitifs sous le contrôle des commandes volontaires. Scherb (1938) a noté les bonnes performances que peut réaliser le sujet au repos lors de transplantation tendineuse réalisée sur le membre inférieur, mais les difficultés qu'il éprouve lorsqu'il s'abandonne aux automatismes locomoteurs primitifs qui sollicitent irrésistiblement les montages primitifs. Les récupérations lors des opérations qui portent sur la musculature distale des membres supérieurs sont très importantes, ainsi que le montre l'étude de la synergie de stabilisation du poignet qui accompagne l'opposition du pouce et des doigts dans l'acte de préhension, après transposition du tendon du long fléchisseur des doigts pour suppléer à la défaillance des muscles radiaux extenseurs du poignet, lors des atteintes traumatiques du nerf radial (Livingstone et coll., 1951).

LES CONSÉQUENCES DE LA PYRAMIDOTOMIE SUR CERTAINS APPRENTISSAGES MOTEURS

L'insuccès relatif des expériences qui ont tenté d'explorer le rôle du système pyramidal dans l'exécution des réponses motrices conditionnées est bien

connu (voir revue dans Wiesendanger, 1972). La procédure généralement adoptée consiste à conditionner un acte simple : réponse de retrait de la patte à une stimulation nociceptive-appui sur un levier. Les performances sont un peu ralenties, mais subsistent avec toute leur efficacité après pyramidotomie. En fait, le problème ne paraît pas bien posé lorsqu'on s'adresse à ce type de

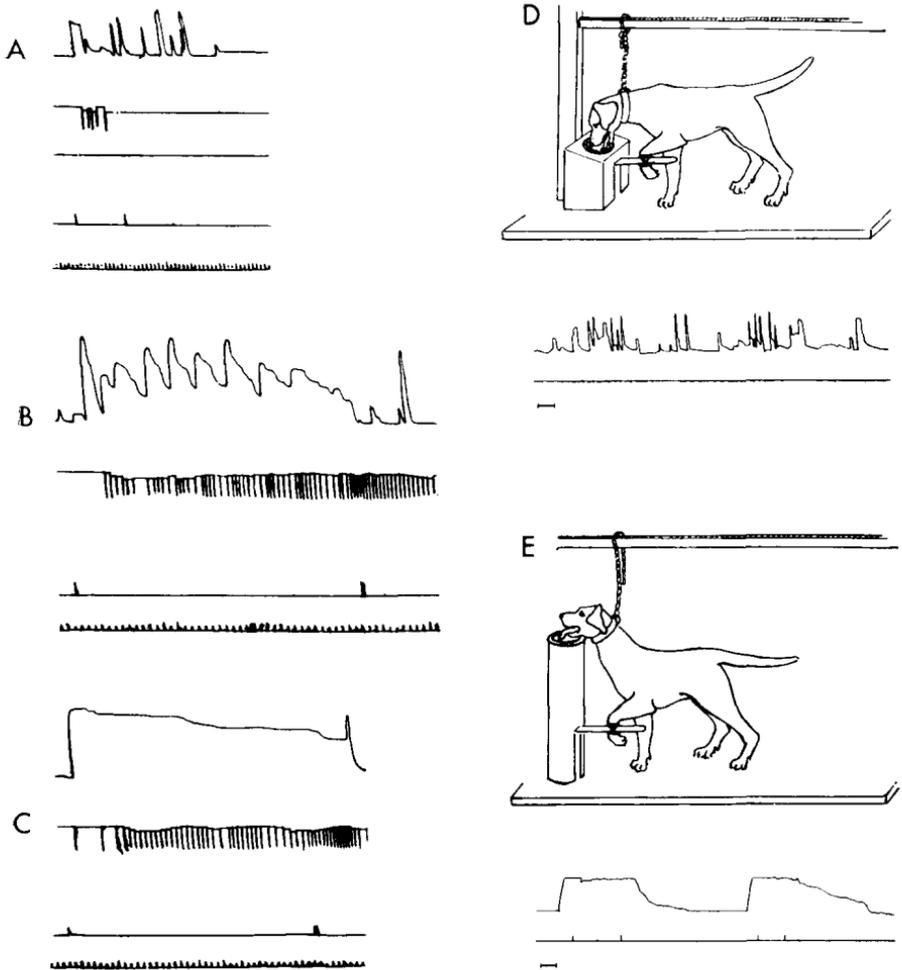


FIG. VI-42. — Chien conditionné à lever la patte antérieure pour avoir accès à la nourriture en position basse (D) et en position haute (E).

Progression de l'apprentissage en A, B et C. Le tracé supérieur enregistre les mouvements de la patte, le tracé intermédiaire les gouttes de salive et une base de temps marquant la seconde figure sur le tracé inférieur. On note le maintien continu correct de la patte en fin d'apprentissage (C).

Les tracés D et E montrent les performances de l'animal préalablement conditionné après pyramidotomie. Seule la performance en position haute (E) reste correcte alors que celle en position basse devient impossible (D).

performance, même lorsqu'il s'agit d'une performance de manipulation chez le singe, compte tenu des bonnes performances généralement observables chez cet animal après pyramidotomie.

Par contre, une intéressante vue d'approche expérimentale du rôle du faisceau pyramidal dans le contrôle des blocs fonctionnels inscrits dans les câbles spinaux est illustrée par une expérience récente de Ioffe (1973) sur le chien. L'abaissement de la tête pour saisir la nourriture entraîne généralement une tendance à la flexion des membres antérieurs qui supportent le corps. Inversement, le relèvement de la tête pour saisir la nourriture en position haute tend à s'accompagner d'une flexion des membres postérieurs (réflexe de Magnus), avec projection du poids du corps sur le train postérieur. L'animal peut être conditionné à relever sa patte antérieure pour soulever un levier lui donnant accès à la nourriture. Le bras du levier peut être réglé de manière à ce que le même mouvement de relèvement de la patte aboutisse à présenter le plat soit en position basse, soit en position haute. Ces deux performances sont correctement réalisées par l'animal après apprentissage. Une fois le conditionnement acquis, il est procédé soit à une ablation des aires corticales motrices, soit à une pyramidotomie bulbaire. Dans les deux cas, on constate que l'animal opéré continue de réaliser correctement la performance après présentation du plat en position haute, car la position prise par la tête est compatible avec le relèvement de la patte, ce qui n'est plus le cas avec la présentation du plat en position basse : la performance conditionnée ne peut plus être exécutée. Le « problème moteur » posé par le relèvement de la patte lorsque la tête est en position basse exigeait l'intervention des contrôles corticospinaux par la voie pyramidale.

La part jouée par le système corticospinal dans ces performances motrices doit être considérée au double titre de son intervention dans l'élaboration de la commande efférente elle-même au niveau spinal et de son intervention dans les processus de contrôle des voies afférentes. Son emprise sur le clavier spinal et, lorsqu'elle est présente, sa capacité de commande monosynaptique directe des motoneurons fournissent un support aux possibilités de remodelage du câblage des réseaux d'interneurons médullaires, voire à leur court-circuitage direct. L'homme, dont le système corticomotoneuronal est spécialement développé, se révèle capable d'exercer un contrôle intentionnel de muscles isolés, spécialement de ceux des parties distales. Basmajan (1967) a démontré que le contrôle d'une seule unité motrice est à la portée de tout individu, à condition que lui soit fourni un feedback adéquat sonore ou visuel de l'activité de cette unité. Les étonnantes performances obtenues chez l'animal par conditionnement opérant d'activités neuroniques unitaires indiquent la puissance de ces processus sélectifs dans le système nerveux central, processus qui s'expriment probablement au même titre dans l'organisation du tri sélectif des entrées sensorielles (Paillard, 1960).

On doit en effet évoquer la puissance d'intervention que procurent au système pyramidal ses capacités de contrôle des entrées sensorielles soit par inhibition présynaptique au niveau des afférents primaires, soit au niveau des interneurons spinaux, soit encore par filtrage du flux différences au niveau de nombreux relais centraux.

Le remodelage des programmes câblés du niveau spinal suppose non seulement la réorganisation des commandes effectrices, mais aussi la fermeture de voies afférentes régulatrices devenues inadéquates. On peut probablement estimer que la part prise par le contrôle ou le remaniement des entrées sensorielles impliquées dans les fonctions d'assistance à l'exécution des programmes d'action et dans les fonctions de guidage du geste est déterminante.

L'automatisation de l'acte moteur

Le premier stade du processus d'apprentissage que nous venons de décrire suppose pour l'exécution correcte de la performance nouvelle un important effort de mobilisation des contrôles supérieurs. Cet effort se traduit d'ailleurs par une tension musculaire généralisée et par une raideur dont nous commençons à comprendre les origines et les mécanismes (voir p. 540). La diffusion des commandes, les mouvements parasites caractérisent ce stade initial. Sans être spécialement préjudiciable à la précision de la performance, elles affectent, à tout le moins, son coût énergétique. Avec la répétition de l'acte, la tension initiale décroît progressivement, en même temps que les actions musculaires se focalisent. On assiste parallèlement à un transfert des fonctions de guidage, qui, d'essentiellement visuelles, semblent progressivement déléguer leurs fonctions de surveillance et de réglage à d'autres modalités sensorielles et principalement proprioceptives. Les récepteurs à distance, libérés de leurs tâches initiales de guidage, deviennent disponibles pour de nouvelles fonctions. Le contrôle intentionnel lui-même tend peu à peu à se libérer.

Les psychologues utilisent à ce sujet la notion de « canal unique », introduite par Welford pour caractériser les opérations de traitement du niveau de contrôle conscient. Ce canal, dont la capacité est limitée, restreint les possibilités de traitement simultané des informations soumises aux opérations de contrôle conscient. La « charge » de ce canal est susceptible d'une définition opérationnelle. L'acte nouvellement appris charge beaucoup plus le canal unique que l'acte automatisé (Keele, 1973). L'automatisme tend donc à libérer le canal du traitement conscient et à le rendre disponible pour des contrôles plus fins, qui contribuent à l'amélioration de la performance.

L'acte ne devient réellement automatique que lorsqu'il a en quelque sorte sa mélodie kinétique « en mains ». En d'autres termes, lorsqu'il devient le programme de sortie d'une unité fonctionnelle autocontrôlée. Cette nouvelle unité fonctionnelle doit tenir son organisation structurale au moins en partie du renforcement et de la stabilisation de nouveaux circuits synaptiques. Il doit aussi sa cohésion interne et sa propre marge de flexibilité adaptative à l'organisation systémique qui le caractérise et qui enrichit le répertoire moteur de l'individu d'une nouvelle unité (Paillard, 1960).

Mais il est un dernier stade de l'automatisation qui doit être considéré, celui qui résulte d'une stabilité des conditions d'exécution du programme, telle qu'elle rend les mécanismes d'assistance par feedback inutiles, du fait de l'absence de contraintes imprévues. Autrement dit, la flexibilité du programme elle-même devient superflue. On assiste alors à la mise en place de programme dit en « boucle ouverte », dont les programmes balistiques offrent un exemple.

L'exécution gagne encore en économie et en précision en excluant les feedback d'assistance. Le programme se déroule alors en « feedforward », suivant des instructions anticipatrices qui permettent l'atteinte de l'objectif sans nécessiter de corrections ultérieures.

Certains faits expérimentaux viennent à l'appui de cette interprétation déjà avancée par Woodworth dès 1899.

La saccade oculaire de capture fovéale des stimulations de la périphérie retenues en offre le meilleur exemple.

Les mouvements de centrage de la tête sur la direction du regard fonctionnent, comme l'ont montré Bizzi et coll. (1972), en boucle ouverte avec fermeture concomitante des circuits de rétroaction proprioceptive d'origine musculaire.

Les mouvements de pointage manuel d'une cible visuelle, ou mieux du transport de la main en direction d'un objet pour le saisir, relèvent largement aussi d'une programmation en boucle ouverte (Paillard et Beaubaton, 1975).

Requin et Paillard (1970) ont montré, à l'aide des techniques d'exploration de l'excitabilité des motoneurones spinaux, que la mobilisation volontaire rapide du muscle triceps sural engagée dans une performance de temps de réaction chez l'homme s'accompagne d'une inhibition du réflexe de Hoffmann juste antécédente à la mobilisation des motoneurones, qu'ils interprètent comme l'indication d'une fermeture de boucle gamma (probablement par inhibition présynaptique) libérant le motoneurone des contraintes diverses des rétroactions proprioceptives, pour le rendre plus docile aux ordres de la commande centrale. On peut rappeler de ce point de vue que l'étude cybernétique de la coordination visuomanuelle entreprise par Navas et Stark (1968) concluait, dans la situation où le sujet était invité à produire des mouvements rapides de rotation alternante du poignet, que le programme de déplacement s'accompagnait, pendant les cent premières millisecondes, d'une ouverture de la boucle proprioceptive contrôlant le motoneurone, cette boucle se refermant en fin de mouvement pour assurer l'ancrage postural de la position finale. Des arguments supplémentaires en faveur de ce modèle d'interprétation ont été apportés par Stark (1968). Utilisant le blocage procaïnique des efférents gamma, il constate que les sujets continuent d'exécuter correctement la partie balistique du mouvement, mais qu'ils contrôlent mal la position finale du bras par défaillance du système d'ancrage.

En conclusion : des problématiques nouvelles relatives aux contrôles sensoriels de la motricité, à la nature des programmes moteurs, aux propriétés plastiques autoorganisantes de la machine nerveuse sont susceptibles de venir renouveler les modes d'approche de la physiologie des fonctions motrices.

Elles devraient inciter à orienter les recherches d'anatomie fonctionnelle et à stimuler les recherches de corrélation entre le fonctionnement unitaire des activités centrales et des activités motrices intégrées biologiquement significatives.

Dans les remarques finales qu'il formulait à l'issue d'un récent colloque sur le comportement moteur et les activités programmées, Teuber (1974) affirmait sa conviction que « les progrès d'une physiologie du mouvement

dépendent désormais du degré d'attention que nous serons disposés à apporter au contexte comportemental dans lequel le mouvement s'exprime ».

Doit-on rappeler qu'il y a maintenant près de 70 ans que Sherrington, déjà, nous désignait cette issue, lorsqu'il écrivait : « On peut attendre d'une recherche qui combinerait les méthodes de la psychologie comparée... avec les méthodes de la physiologie expérimentale, qu'elle nous fournisse un jour de nouvelles données importantes pour la connaissance du mouvement comme produit de l'activité du cerveau » (1906).

BIBLIOGRAPHIE

- ABRAHAMS (V. C.) et ROSÉ (P. K.) (J. Neurophysiol., 1975, **38**, 10-18).
- ADRIAN (E. D.) (J. Physiol., Lond., 1943, **101**, 389-407).
- ADRIAN (E. D.) et MORUZZI (G.) (J. Physiol., Lond., 1939, **97**, 153-199).
- AKERT (K.) et ANDERSON (B.) (Acta physiol. scand., 1951, **22**, 281-298).
- ALBE-FESSARD (D.) in W. D. NEFF. *Contributions to sensory physiology*. (New York 1966, Acad. Press éd., Tome 2, 101-160).
- ALBE-FESSARD (D.) et LIEBESKIND (J.) (Exp. Brain Res., 1966, **1**, 127-146).
- ALBE-FESSARD (D.), LIEBESKIND (J.) et MALLART (A.) (J. Physiol., Paris, 1964, **56**, 525-526).
- ALNAES (E.), JANSEN (J. K.) et RUDJORD (T.) (Acta physiol. scand., 1965, **63**, 197-212).
- ALTMAN (J.) et CARPENTER (M. B.) (J. comp. Neurol., 1961, **116**, 157-177).
- AMASSIAN (V. E.), ROSS (R.), WERTENBAKER (C.) et WEINER (H.) in *Corticthalamic projections and sensorimotor activities*, New York, 1972, Raven Press, éd., 395-444).
- ANDERSON (M. E.), YOSHIDA (M.) et WILSON (V.) (J. Neurophysiol., 1971, **34**, 898-907).
- ANGAUT (P.) et BRODAL (A.) (Arch. ital. Biol., 1967, **105**, 441-479).
- APTER (J. T.) (J. Neurophysiol., 1946, **9**, 73-86).
- ASANUMA (H.) et SAKATA (H.) (J. Neurophysiol., 1967, **30**, 35-54).
- ASANUMA (H.) et WARD (J. E.) (Brain Res., 1971, **27**, 97-109).
- ASANUMA (H.) et ROSEN (I.) (Exp. Brain Res., 1973, **16**, 507-520).
- ASCHER (P.) et BUSER (P.) (J. Physiol., Paris, 1958, **50**, 129-132).
- ASHWORTH (B.), GRIMBY (L.) et HUGELBERG (E.) (J. Neurol. Neurosurg. Psychiat., 1967, **30**, 91-98).
- BAKER (R.) et BERTHOZ (A.) (J. Neurophysiol., 1974, **37**, 195-217).
- BARD (P.) (Arch. Neurol. Psychiat., 1933, **30**, 40-74).
- BARD (P.) et ORIAS (O.) (Amer. J. Physiol., 1933, **105**, 2-3).
- BARNES (C. D.) et POMPEIANO (O.) (Arch. ital. Biol., 1970, **108**, 233-258).
- BARKER (H. C.) *Muscle receptors* (in Symposium of Hong Kong, 1962, Hong Kong Univ. Press, éd., 1 vol., 296 p.).
- BASMAJIAN (J. V.) *Muscle alive; their functions revealed by electromyography*, Baltimore, 1967, Williams and Wilkins, éd., 2^e édition, 267 p.).
- BATES (J. A. V.) (J. Physiol. Lond., 1951, **113**, 240-257).
- BAZETT (H. C.) et PENFIELD (W. G.) (Brain, 1922, **45**, 185-265).
- BEACH (F. A.) *Hormones and behavior* (New York, 1948, Hoeber, éd., 1 vol., 368 p.).
- BEEVOR (C. E.) *The Croonian-lectures on muscular movements and their representation in the central nervous System*, Londres, 1904, Adlar, éd., 1 vol., 100 p.).
- BELCARI (P.), CARLI (G.) et STRATA (P.) (J. Physiol., Paris, 1974, **237**, 371-384).

- BERGMANS (J.) et GRILLNER (S.) (*Acta physiol. scand.*, 1968, **74**, 629-636).
- BERLUCCHI (G.) (*Brain Res.*, 1972, **37**, 371-392).
- BERLUCCHI (G.), SPRAGUE (J. M.), LEVY (J.) et DIBERNARDINO (A. C.) (*J. Comp. Physiol.*, 1972, **78**, 123-172).
- BERNHARD (C. G.) et BOHM (E.) (*Experientia*, 1954 *a*, **10**, 312-321).
- BERNHARD (C. G.) et BOHM (E.) (*Arch. Neurol. Psychiat.*, 1954 *b*, **72**, 473-502).
- BERNHARD (C. G.), BOHM (E.) et PETERSEN (T.) (*Acta physiol. scand.*, 1953, **29**, suppl. 106, 79-105).
- BERTHOZ (A.) (*Rev. Electroenceph. Neurophysiol. clin.*, 1974, **4**, 569-586).
- BESSOU (P.), EMONENT-DENAND (F.) et LAPORTE (Y.) (*C. R. Acad. Sci., Paris*, 1963, **256**, 5625-5627).
- BIEBER (I.) et FULTON (J. F.) (*Arch. Neurol. Psychiatr.*, 1938, **39**, 433-454).
- BILODEAU (I.) (*in* E. A. Bilodeau, *Acquisition of skill*, New York, 1966, Academic Press éd., 255-296).
- BISTI (S.), MAFFEI (L.) et PICCOLINO (M.) (*J. Neurophysiol.*, 1974, **37**, 146-155).
- BIZZI (E.) (*Exp. Brain Res.*, 1968, **6**, 69-80).
- BIZZI (E.) (*Sci. Amer.*, 1974, **231**, 100-106).
- BIZZI (E.) et SCHILLER (P. H.) (*Exp. Brain Res.*, 1970, **10**, 151-158).
- BIZZI (E.), KALIL (R. E.), MORASSO (P.) et TAGLIASCO (V.) [*Bibl. ophtal. (Basel)*, 1972, **82**, 230-232].
- BOISACQS-SCHEPENS (N.) (*Exp. Brain Res.*, 1972, **14**, 539-549).
- BOISACQS-SCHEPENS (N.), ROUCOUX-HANUS (M.) (*Brain Res.*, 1975, **92**, 149-152).
- BOISACQS-SCHEPENS (N.), ROUCOUX-HANUS (M.) et DEWOLF (N.) (*J. Physiol., Paris*, 1974, **69**, 226 A).
- BONIN VON (G.) *in* P. C. Bucy., 1949, op. cit.
- BONIN VON (G.) et BAILEY (P.). *The neocortex of Macaca mulatta* (Urbana, 1947, Univ. Illinois Press, éd., 1-91).
- BOSSOM (J.) (*Psychonom. Sci.*, 1965, **2**, 45-46).
- BOSSOM (J.) (*Brain Res.*, 1974, **71**, 285-296).
- BOSSOM (J.) et OMMAYA (A. K.) (*Brain*, 1968, **91**, 161-172).
- BOWSER (D.). *Introduction to the anatomy and physiology of the nervous System* (Oxford, 1970, Blackwell, Sci. Publ. Oxford, éd., 2^e éd., 113 p.).
- BOYLE (R.). *Experimenta et observationes physicae* (Londres, 1691, Taylor, éd., **158**, 32 p.).
- BRADY (J. V.) (*in* H. H. Jasper, *Reticular formation of the brain*, Boston, 1958, Little, Brown, éd., chap. 34, 689-703).
- BREMER (F.) (*Ann. physiol.*, 1932, **8**, 199-251).
- BRINKMAN (J.) et KUYPERS (H. G. J. M.) (*Brain*, 1973, **96**, 653-674).
- BRITTON (B. W.) et KLINE (R. F.) (*J. Neurophysiol.*, 1943, **6**, 65-69).
- BRODAL (A.). *The reticular formation of the brain stem. Anatomical aspects and functional correlations* (Edimbourg, 1957, Oliver, éd., 87 p.).
- BRODAL (A.) et WALBERG (F.) (*Arch. Neurol. Psychiat.*, 1952, **68**, 755-775).
- BROOKHART (J. M.) et TALBOTT (R. E.) (*J. Physiol., Lond.*, 1974, **243**, 287-307).
- BROOKS (V. B.) (*in* K. N. Leibovic, *Information processing in the nervous System*, New York, 1969, Springer, éd., 231-243).
- BROOKS (V. B.) et STONEY (S. D.) (*Ann. Rev. Physiol.*, 1971, **33**, 337-392).
- BROUCHON (M.) (*Ann. psychol.*, 1968, **68**, 525-547).
- BROUWER (B.) (*J. nerv. ment. Dis.*, 1933, **77**, 621-627).
- BROWN SEQUARD (C. E.) (*Arch. Physiol. norm. path.*, 1889, 606-608).

- BRUCHER (J. M.). *L'aire oculogyre frontale du singe ; ses fonctions et ses voies efférentes* (Paris, 1964, Maloine, éd., 302 p.).
- BUCHWALD (N. A.), WYERS (E. J.), LAUPRECHT (C. W.) et HEUSER (G.) (Electroenceph. clin. Neurophysiol., 1961, **13**, 531-537).
- BUCY (P. C.). *Relation to abnormal involuntary movements* (in P. C. Bucy, The pre-central motor cortex, Urbana, 1949, Univ. Illinois Press, éd., chap. XVI, 395-408).
- BULLER (A. J.), ECCLES (J. C.) et ECCLES (R. M.) (J. Physiol., Lond., 1960, **150**, 399-416).
- BULLOCK (T. H.) (Behaviour, 1961, **17**, 48-59).
- BURG (D.), SZUMSKI (A. J.), STRUPPLER (A.), VELHO (F.) (J. Neurol. Neuro-Surg. Psychiatr., 1974, **37**, 1012-1021).
- BURGESS (P. R.) et CLARK (F. J.) (J. Physiol., Lond., 1969, **203**, 301-315).
- BURKE (R. E.) (J. Physiol., Lond., 1967, **193**, 141-160).
- BURKE (R. E.) et TSAIRIS (P.) (J. Physiol., Lond., 1973, **234**, 749-765).
- BURKE (R. E.), LEVINE (D. N.), TSAIRIS (P.) et ZAJAC (F. E.) (J. Physiol., Lond., 1973, **234**, 723-748).
- BURNS (B. D.). *The mammalian cortex* (Londres, 1958, Arnold, éd., p. 22).
- BUSER (P.) (in The thalamus, New York, 1966, Purpura (D. P.), Yahr (M. D.), Columbia, Un. Press, éd., 323-347).
- BUSER (P.) et IMBERT (M.) (in Rosenblith W.A., Sensory communication, New York, 1961, Wiley, éd., 607-626).
- BUSER (P.), BRUNER (J.) et SINDBERG (R.) (J. Neurophysiol., 1963, **26**, 677-691).
- BUSER (P.), RICHARD (D.) et LESCOPI (J.) (Exp. Brain Res., 1969, **9**, 83-95).
- BUSER (P.), POUDEIROUX (G.) et MEREAOUX (J.) (Brain Res., 1974, **71**, 337-344).
- CAJAL (S. Ramon Y.). *Histologie du système nerveux de l'homme et des vertébrés* (Paris, 1909 et 1911, Maloine, éd., 2 vol., 986 p. et 933 p.).
- CARPENTER (M. B.) et METTLER (F. A.) (J. comp. Neurol., 1951, **95**, 125-157).
- CASTON (J.) (J. Physiol., 1970, **62**, 407-420).
- CHANG (H. T.), RUCH (T. C.) et WARD (A. A. Jr.) (J. Neurophysiol., 1947, **10**, 39-56).
- CHAURAND (J. P.) (Thèse Doctorat Sciences Naturelles, Univ. Louis Pasteur, Strasbourg, 1973, 165 p.).
- CHU (N. S.) et RUTLEDGE (L. T.) (Exp. Neurol., 1971, **30**, 352-361).
- COHEN (B.) (in Bach y Rita J. E., Collins P. et Hyde. The control of eye movements, New York, 1971, Academic Press, éd., 105-148).
- COHEN (B.) et KOMATSUZAKI (A.) (Brain Res., 1972 a, **46**, 403-410).
- COHEN (B.) et KOMATSUZAKI (A.) (Exp. Neurol., 1972 b, **36**, 101-117).
- COHEN (L. A.) (J. Neurophysiol., 1961, **24**, 1-11).
- CONRAD (B.), MATSUNAMI (K.), MEYER-LOHMAN (J.), WIESENDANGER (M.) et BROOKS (V. B.) (Brain Res., 1974, **71**, 507-514).
- COQUERY (J. M.) (J. Physiol., Paris, 1972, **64**, 533-560).
- CROSBY (E. C.) et HENDERSON (J. W.) (J. comp. Neurol., 1948, **88**, 53-91).
- CROSBY (E. C.), YOSS (R. E.) et HENDERSON (J. W.) (J. comp. Neurol., 1952, **97**, 357-383).
- CYNADER (M.) et BERMAN (N.) (J. Neurophysiol., 1972, **35**, 187-201).
- DAVIS (L. E.) (Arch. Neurol. Psychiat., 1925, **13**, 569-579).
- DEECKE (L.), SCHEID (P.) et KORNHUBER (H.) (Exp. Brain Res., 1969, **7**, 158-168).
- DELL (P.), BONVALLET (M.) et HUGELIN (A.) (Electroencephal. clin. Neurophysiol., 1954, **6**, 599-618).
- DELGADO (J. M. R.) (J. Neurophysiol., 1959, **22**, 458-475).
- DE LONG (M. R.) (J. Neurophysiol., 1971, **34**, 414-427).

- DE LONG (M. R.) et EVARTS (E. V.) (Fed. Proc, 1971, **30**, 433).
- DE LONG (M. R.) et STRICK (P. L.) (Brain Res., 1974, **71**, 327-335).
- DELMAS-MARSALET (P.) *Contribution expérimentale à l'étude des fonctions du noyau caudé* (Thèse, Bordeaux, 1925, Univ. Bordeaux, éd., 159 p.).
- DELWAIDE (P. J.) *Etude expérimentale de l'hyperréflexie tendineuse en clinique neurologique*, Paris, 1970, Maloine, éd., 324 p.).
- DEMESTRESCU (M.) et DEMESTRESCU (M.) (Electroenceph. Clin. Neurophysiol., 1962, **14**, 37-52).
- DENNY BROWN (D.) (J. nerv. ment. Dis., 1950, **112**, 1-45).
- DENNY BROWN (D.) Proc. Roy. Soc. Med., 1962, **55**, 527-538.
- DENNY BROWN (D.) *The cerebral control of movement* (Liverpool, 1966, Liverpool Univ. Press, éd., 144 p.).
- DENNY BROWN (D.) et CHAMBERS (R. A.) (J. nerv. ment. Dis., 1955, **121**, 288-289).
- DE RENZI (E.) (*in* De l'espace corporel à l'espace écologique, Symp. Assoc. Psychol. Sci. Lang. Franc., Paris, 1974, P.U.F., éd., 149-193).
- DICHGANS (J.), BIZZI (E.), MORASSO (P.) et TAGLIASSO (V.) (Brain Res., 1974, **71**, 225-232).
- Di GIORGIO (A. M.) (Arch. Fisiol., 1929, **27**, 519-542).
- DODGE (R.) (J. Exp. Psychol., 1923, **6**, 1-35).
- DOHLMAN (G.) (Proc. roy. Soc. Med., 1935, **28**, 1371-1380).
- DOMER (F. R.) et FELDBERG (W.) (J. Physiol., Lond., 1960, **153**, 35-51).
- DOTY (R. W.) (*in* Jung H. und Kornhuber R. The visual System : Neurophysiology and psychophysics, Berlin, 1961, Springer, éd., 247-248).
- DOTY (R. W.) (*in* Code C. L. et Presser C. F., Handbook of physiology, Alimentary canal, Washington, 1967, Amer. Physiol. Soc, éd., vol. 6, 1861-1902).
- DUCHENNE DE BOULOGNE (G. B. A.) *Physiologie des mouvements.*, (Paris, 1867, Baillière éd., 872 p).
- DUENSING (F.) et SCHAEFER (K. P.) (Arch. Psychiat. Nervenkr., 1958, **198**, 225-252).
- DUSSER DE BARENNE (J. G.) et MCCULLOCH (W. S.). (J. Neurophysiol., 1941, **4**, 287-303).
- EBNER (F.) et MYERS (R.) (Anat. Rec, 1962, **142**, 229).
- ECCLES (J. C.) (1^{er} Congrès Int. Neurologie, Bruxelles, 1957, **1**, 81-87).
- ECCLES (J. C.) (Brain and conscious experience, Berlin, 1966, Springer, éd., 491 p.).
- ECCLES (J. C.), ECCLES (R. M.) et LUNDBERG (A.) (J. Physiol., Lond., 1957, **137**, 22-50).
- ECCLES (J. C), SABAH (N. H.), SCHMIDT (R. F.) et TABORIKOVA (H.) (Exp. Brain Res., 1972, **15**, 498-520).
- ECCLES (R. M.) et LUNDBERG (A.) (J. Physiol., Lond., 1958, **144**, 271-298).
- ECCLES (R. M.), IGGO (A.) et ITO (M.) (J. Physiol., Lond., 1960, **153**, 49P).
- ELDRED (E.) *Posture and locomotion* (*in* Handbook of physiology, Neurophysiology, Washington, 1960, Amer. Physiol. Soc, éd., Sect. 1, vol. 2, 1067-1088).
- ELDRED (E.), GRANIT (R.) et MERTON (P. A.) (J. Physiol., Lond., 1953, **122**, 498-523).
- ELLIOTT (H. C.) (Textbook of the nervous System, Philadelphie, 1954, Lippincott, éd., 2^e éd., 1 vol., 437 p.).
- EVARTS (E. V.) (J. Neurophysiol., 1965, **28**, 216-228).
- EVARTS (E. V.) (J. Neurophysiol., 1966, **29**, 1011-1027).
- EVARTS (E. V.) (J. Neurophysiol., 1968, **31**, 14-27).
- EVARTS (E. V.) (*in* Paillard J. et Massion J., 1974, op. cit., 558).
- EVARTS (E. V.) et THACH (W. T.) (Ann. Rev. Physiol., 1969, **31**, 451-498).
- EVARTS (E. V.) et TANJI (J.) (Brain Res., 1974, **71**, 479-494).

- EVARTS (E. V.), BIZZI (E.), BURKE (R. E.), DELONG (M.) et TACH (W. T.). *Central control of movement* (in Neurosc. Res. Progr. Bull., 1971, **9**, 1).
- EVERT (J. P.) (Brain Behav. Evol., 1970, **3**, 36-54).
- EWALD (J. R.) *Physiologische Untersuchung des Endorgan des N. Octovus* (Wiesbaden, 1892, Bergmann, éd.).
- FADIGA (E.) et PUPULLI (C. C.) (Physiol. Rev., 1964, **44**, 432-486).
- FERRIER (D.) (West Riding Lunatic Asylum Med. Red., 1873, **3**, 30-96).
- FETZ (E. E.) (J. Neurophysiol., 1968, **31**, 69-80).
- FETZ (E. E.) et BAKER (M. A.) (Physiologist, 1969, **12**, 233).
- FETZ (E. E.) et BAKER (M. A.) (J. Neurophysiol., 1973, **36**, 179-204).
- FIDONE (S. J.) et PRESTON (J. B.) (J. Neurophysiol., 1969, **32**, 103-115).
- FITZGERALD (G.) et HALLPIKE (C. S.) (Brain, 1942, **65**, 115-137).
- FLEMING (D. G.), VOSSIUS (G. W.), BOWMAN (G.) et JOHNSON (E. L.) (Ann. N. Y. Acad. Sci., 1969, **156**, 825-850).
- FLOYD (N. F.) et SILVER (P. M. S.) (J. Physiol. Lond., 1955, **129**, 184-203).
- FORMAN (D.) et WARD (J. W.) (J. Neurophysiol., 1957, **20**, 230-244).
- FORSTER (F. M.) et HUERTAS (J.) (Yale J. Biol. Med., 1956, **28**, 265-272).
- FRANKSTEIN (S. I.), SERGEEVA (L. N.) et LUTSENKO (V. C.) (Exp. Neurol., 1970, **26**, 436-438).
- FREDERICKSON (J. M.), FIGGE (U.), SCHEID (P.) et KORNHÜBER (H. H.) (Exp. Brain Res., 1966, **2**, 318-327).
- FRITSCH (G.) et HITZIG (E.) (Arch. Anat. Physiol. Wiss. Med., 1870, **37**, 300-332).
- FULTON (J. F.). *Functional localization in the frontal lobes and cerebellum* (Oxford, 1949, Clarendon Press, éd., 1 vol., 141 p.).
- FULTON (J. F.) (in J. F. FULTON. *A textbook of Physiology*, 17^e éd, London 1955, Saunders éd., chap. 12, 213-229).
- GAMPER (E.) (Z. ges. Neurol. Psychiat., 1926, **102**, 154-235).
- GASTAUT (H.) (Rev. neurol., 1952, **87**, 176).
- GASTAUT (H.), NAQUET (R.) et VIGOUROUX (R.) (Electroenceph. clin. Neurophysiol., 1953, **5**, 291-294).
- GELLHORN (E.) et HYDE (J.) (J. Physiol., Lond., 1953, **122**, 371-385).
- GERNANDT (B. E.) (J. Neurophysiol., 1949, **12**, 173-184).
- GERNANDT (B. E.) et THULIN (C. A.) (Amer. J. Physiol., 1953, **172**, 653-660).
- GERNANDT (B. E.) et THULIN (C. A.) (J. Neurophysiol., 1955, **18**, 113-129).
- GERNANDT (B. E.), KATSUKI (Y.) et LIVINGSTON (R. B.) (J. Neurophysiol., 1957, **20**, 453-459).
- GIBSON (J. J.). *The senses considered as perceptual systems*, Boston, 1966, Houghtone et Mifflin, éd., 31-46).
- GILMAN (S.) et MARCO (L. A.) (Brain, 1971, **94**, 495-514).
- GOLDBERG (A.). *Modélisation des systèmes de contrôles vestibulo-oculaires* (Thèse III^e Cycle, Paris, 1973, CNAM, éd., 66 p.).
- GOLDBERGER (M. E.) (J. comp. Neurol., 1969, **135**, 1-26).
- GONSHOR (A.) et MELVILL JONES (G.) (J. Physiol., Lond., 1973, **234**, 102-103 p.).
- GRAHAM-BROWN (T.) (Proc. roy. Soc. B., 1911, **84**, 308-319).
- GRANIT (R.). *Systems for control of movement* (Rapport au 1^{er} Congrès International de Neurologie, Bruxelles, 1957, Acta Med. Belg., éd., 63-80).
- GRANIT (R.). *Interactions des processus neuromusculaires dans le tonus isométrique de posture* (in Actualités neurophysiologiques, Paris, 1959, Masson, éd., 89-106).
- GRANIT (R.). *Muscular afferents and motor control* (Nobel symposium I, Stockholm, 1966, Almqvist et Wiskell, éd., 466 p.).

- GRANIT (R.) et KAADA (B. R.) (*Acta physiol. scand.*, 1952, **27**, 130-160).
- GRANIT (R.) et HOLMGREN (B.) (*Acta physiol. scand.*, 1955, **35**, 93-108).
- GRANIT (R.), HOLMGREN (B.) et MERTON (P. A.) (*J. Physiol. Lond.*, 1955, **130**, 213-242).
- GRANIT (R.), JOB (C.) et KAADA (B. R.) (*Acta physiol. scand.*, 1952, **27**, 161-168).
- GRANIT (R.), HENATSCH (H. D.) et STEG (G.) (*Acta physiol. scand.*, 1956, **37**, 114-126).
- GRAY (J.) (*Proc. roy. Soc. B*, 1939, **128**, 28-61).
- GRAY (J.) et LISSMANN (H. W.) (*J. exp. Biol.*, 1946, **23**, 133-142).
- GRIGG (P.) et PRESTON (J. B.) (*J. Neurophysiol.*, 1971, **34**, 428-436).
- GRILLNER (S.) (*Acta physiol. scand.*, 1969, **77**, 490-509).
- GRILLNER (S.) (*Physiol. Review*, 1975, **55**, 247-304).
- GRILLNER (S.) (*in Stein et coll.*, *Control of posture and locomotion*, New York, 1973, Plenum Press, éd., 515-535).
- GRIMBY (L.) et HANNERZ (J.) (*J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.*, 1968, **31**, 565-573).
- GRÜNBAUM (A. S. P.) et SHERRINGTON (C. S.) (*Proc. roy. Soc. B.*, 1902, **69**, 206-209).
- GUILLAUME (P.). *La formation des habitudes*, (Paris, 1936, Alcan, éd., 206 p.).
- GURFINKEL (V. S.) et SHIK (M. L.) (*in Gydikov et coll.*, New York, 1973, Plenum Press, éd., 217-234).
- GYBELS (J.), MEULDERS (M.), CALLENS (M.) et COLLE (J.) (*Arch. Int. Physiol. Biochim.*, 1967, **75**, 283-302).
- GYDIKOV (A. A.) et KOSAROV (D. S.) (*in A. A. Gydikov, N. T. Tankov, D. S. Kosarov, Motor control*, New York, 1973, Plenum Press, éd., 75-94).
- GYDIKOV (A. A.), TANKOV (N. T.) et KOSAROV (D. S.). *Motor control* (New York, 1973, Plenum Press, éd., 259 p.).
- HAAXMA (R.) et KUYPERS (H. G. J. M.) (*Brain Res.*, 1974, **71**, 361-366).
- HADDAD (B.) (*Amer. J. Physiol.*, 1953, **172**, 511-514).
- HAGBARTH (K. E.) (*Acta physiol. scand.*, 1952, **26**, suppl. 94, 1-57).
- HAGBARTH (K. E.) et KERR (D. I. B.) (*J. Neurophysiol.*, 1954, **17**, 295-307).
- HAIDER (M.), GANGLBERGER (J. A.) et GROLL-KNAPP (E.) [*Confin. neurol. (Basel)*, 1972, **34**, 224-229].
- HAMMOND (P. H.) (*J. Physiol.*, Lond., 1954, **127**, 23-25 P.).
- HARDY (M.) (*Anat. Rec.*, 1934, **59**, 403-418).
- HASSLER (R.) (*Dtsch. Z. Nervenheilk.*, 1956, **175**, 233-258).
- HASSLER (R.) (*in Handbuch der inneren Medizin*, cité par R. Jung et R. Hassler, 1960, Berlin, 1953, Springer, éd., 5, p. 3).
- HASSLER (R.) (*in The thalamus*, New York, 1966, Purpura, Yahr et Columbia, éd., 419-438).
- HASSLER (R.) [*Bibl. ophtalm. (Basel)*, 1972, **82**, 207-219].
- HEAD (H.). *Studies in Neurology* (New York, 1920, Oxford Univ. Press, éd., 2 vol., 329 p. et p. 380-862).
- HEAD (H.) et RIDDOCH (G.) (*Brain*, 1917, **40**, 188-263).
- HECAEN (H.). *Introduction à la Neuropsychologie* (Paris, 1972, Larousse, éd., 102-131).
- HECAEN (H.) AJURIAGUERRA de (J.). *Méconnaissances et hallucinations corporelles* (Paris, 1952, Masson, éd., 1 vol., 282 p.).
- HEIN (A.) et HELD (R.) (*Science*, 1967, **158**, 390-392).
- HELD (R.) et HEIN (A.) (*J. comp. physiol. Psychol.*, 1963, **56**, 872-876).
- HELMHOLTZ VON (H. L. F.). *Optique physiologique* (Javal trad., Paris, 1867, Masson, éd.).
- HENATSCH (H. D.) et INGVAR (D. H.) (*Arch. Psychiat. Z. Neurol.*, 1956, **195**, 77-93).
- HENDLEY (C. D.) et HODES (R.) (*J. Neurophysiol.*, 1953, **16**, 587-594).

- HENNEMAN (E.), SOMJEN (G.) et CARPENTER (D. O.) (J. Neurophysiol., 1965, **28**, 560-580).
- HEPP-REYMOND (M. C.) et WIEDENSANGER (M.) (Brain Res., 1972, **36**, 117-131).
- HERING (H. W.) (Pflügers Arch. ges. Physiol., 1893, **54**, 614-640).
- HESS (W. R.). *The functional organization of the diencephalon* (New York, 1957, Grune et Stratton, éd., 1 vol., 180 p.).
- HEYWOOD (S.) et RATCLIFF (G.) (*in* Basic mechanisms of ocular motility and their clinical implications, 1974).
- HINES (M.). (Bull. Johns Hopk. Hosp., 1937, **60**, 313-336).
- HINES (M.). *Significance of the precentral motor cortex* (*in* P. C. Bucy, The precentral motor cortex, Urbana, 1949, Univ. Illinois Press, éd., 461-499).
- HITZIG (E.). *Untersuchungen über das Gehirn* Berlin, 1874, Hirschwald, éd.
- HOFF (E. C.) et HOFF (H. E.) (Brain, 1934, **57**, 454-474).
- HOLMES (G.) (Brit. J. Ophthal., 1918, **2**, 449-468 et 505-516).
- HOLMES (G.) (Brit. med. J., 1938, **2**, 107-112).
- HOLMES (G.) et MAY (W. P.) (Brain, 1909, **32**, 1-43).
- HOLMQUIST (B.) et LUNDBERG (A.) (Arch. ital. Biol., 1959, **97**, 340-356).
- HOLMQUIST (B.) et LUNDBERG (A.) (Acta physiol. scand., 1961, suppl. 186, 1-51).
- HORE (J.) et PORTER (R.) (J. Neurophysiol., 1972, **35**, 112-121).
- HORN (G.), STECHLER (G.) et HILL (R. M.) (Exp. Brain Res., 1972, **15**, 113-132).
- HORSCHOLLE-BOSSAVIT (G.) et TYC-DUMONT (S.) (Exp. Brain Res., 1969, **8**, 201-218).
- HUANG (C. C.), LAU (C. M.) et PENG (M. T.) (Jap. J. Physiol., 1970, **20**, 365-369).
- HUBEL (D. H.) et WIESEL (T. N.) (J. Neurophysiol., 1965, **28**, 229-289).
- HUGELIN (A.). *Structure et connexions de la formation réticulaire du tronc cérébral* (Paris, 1954, Arnette, éd., 1 vol., 115 p.).
- HUGELIN (A.) (C. R. Soc. Biol., 1955, **149**, 1893-1898).
- HUGELIN (A.) et BONVALLET (M.) (J. Physiol., Paris, 1957 *a*, **49**, 212-214).
- HUGELIN (A.) et BONVALLET (M.) (J. Physiol., Paris, 1957 *b*, **49**, 1201-1223).
- HUGELIN (A.) et DUMONT (S.) (J. Physiol., Paris, 1960, **52**, 119-120).
- HUGELIN (A.), BONVALLET (M.) et DELL (P.) (Revue Neurol., 1953, **89**, 419-425).
- HUGON (M.) et PAILLARD (J.) (*in* Proc. IVth Int. Cong. Phys. Med. Excerpta Medica. Int. Congress series n° 107, 1964, 418-424).
- HUNSPERGER (R. W.) (Exp. Brain Res. 1969, **9**, 164-182).
- HUNT (C. C.) (J. Physiol., Lond., 1960, **151**, 332-341).
- HUNTER (J.) et JASPER (H. H.) (Electroenceph. clin. Neurophysiol., 1949, **1**, 305-324).
- HYVÄRINEN (J.) et PORANEN (A.) (Brain, 1974, **97**, 673-692).
- INGLE (D.) (Science, 1973, **180**, 422-424).
- INGVAR (S.) (Bull. Johns Hopk. Hosp., 1928, **43**, 315-367).
- INGVAR (T.D.M.) (Brain Res. 1976, **107**, 181-197).
- IOFFE (M. E.), (Physiol. Behav., 1973, **11**, 145-153).
- JACOBSEN (C. F.) (A. Res. Nerv. Ment. Dis. Proc, 1934, **13**, 225-247).
- JAMESON (H. D.), ARUMUGASAMY (N.) et HARDIN (W. B.) (Brain, Res., 1968, **11**, 628-637).
- JANKOWSKA (E.) et TARNECKI (R.) (Experientia, 1965, **21**, 656).
- JANKOWSKA (E.), JUKES (M. G. M.), LUND (S.) et LUNDBERG (A.) (Acta physiol. scand., 1967, **70**, 389-402).
- JANSEN (J. K. S.) (*in* Muscular efferents and motor control, Stockholm, 1966, Granit, Almqvist et Wiksell, éd., 91-105).
- JEANNEROD (M.) (Rev. Oto-Neuro-Ophthal., 1972, **44**, 187-203).

- JEANNEROD (M.) (La Recherche, 1974, **5**, 23-32).
- JEANNEROD (M.) et SAKAI (K.) (Brain Res., 1970, **19**, 361-377).
- JEANNEROD (M.), GERIN (P.) et PERNIER (J.) (Vision Res., 1968, **8**, 81-97).
- JONES (G. M.) et MILSUM (J. H.) (IEEE Trans. Biomed. Eng., 1965, BME 12, n° 2, 54-62).
- JONES (G. M.) et WATT (D. G. D.) (J. Physiol., Lond., 1971, **219**, 729-737).
- JUNG (R.) et HASSLER (R.). *The extrapyramidal motor System* (in Handbook of physiology, Washington, Neurophysiology, 1960, Amer. Physiol. Soc, éd., sect. 1, vol. 2, 863-927).
- KAADA (B. R.). *Cingulate, posterior orbital, anterior insular and temporal pole cortex* (in Handbook of physiology, Neurophysiology, Washington, 1960, Amer. Physiol. Soc, éd., sect. 1, vol. 2, 1345-1372).
- KANDEL (E. R.) et SPENCER (W. A.) (Physiol. Rev., 1968, **48**, 65-134).
- KEELE (S. W.) *Attention and Human performance* (California, 1973, Goodyear Publ Co, éd., 184 p.).
- KELLER (A. D.) (J. Neurophysiol., 1945, **8**, 273-287).
- KEMP (J. M.) et POWELL (T. P. S.) (Phil. Trans. B., 1971, **262**, 441-457).
- KENNARD (M. A.) (Arch. Neurol. Psychiat., 1940, **44**, 377-397).
- KENNARD (M. A.) (J. Neurophysiol., 1944, **7**, 127-148).
- KENNEDY (J. L.) (J. genet. Psychol., 1939, **54**, 119-149).
- KERNELL (D.) (Acta physiol. scand., 1965, **65**, 87-100).
- KING (E. E.), MINZ (B.) et UNNA (K. R.) (J. Neurophysiol., 1955, **102**, 565-596).
- KITSIKIS (A.), HORVATH (F.) et ROUGEUL (A.) (J. Physiol., Paris, 1966, **58**, 240-241).
- KLINKE (R.) et GALLEY (N.) (Physiol. Rev., 1974, **54**, 316-357).
- KOLMODIN (G. M.) (Acta physiol. scand., 1957, **40**, suppl. 139).
- KONORSKI (J.). *Integrative activity of the Brain* (Chicago, 1967, The University of Chicago Press, éd., 531 p.).
- KORNHÜBER (H. H.) (Kybernetik, 1971, **8**, 157-162).
- KORNHÜBER (H. H.) (in Handbook of sensory physiology VI/1. Vestibular System. Part 1 Basic mechanisms, Heidelberg, 1974, Springer éd., 676 p.).
- KORNHÜBER (H. H.) et ASHOFF (J. C.) (Pflügers Arch. ges. Physiol., 1963, 288, 72-73).
- KORNHÜBER (H. H.) et DEECKE (L.) (Pflügers Arch. ges. Physiol., 1965, **284**, 1-17).
- KRAUTHAMER (G.) et ALBE-FESSARD (D.) (J. Neurophysiol., 1965, **28**, 100-124).
- KREMER (M.), RUSSEL (W. R.) et SMYTH (G. E.) (J. Neurol. Neurosurg. Psychiatr., 1947, **10**, 49).
- KRÜGER (P.). *Tetanus und Tonus der quergestreiften Skelettmuskeln der Wierbeltiere und des Menschen* (Leipzig 1952, Geest, éd., 431 p.).
- KUFFLER (S. W.) (Arch. Sci. physiol., 1949, **3**, 613-630).
- KUFFLER (S. W.) et GERARD (R. W.) (J. Neurophysiol., 1947, **10**, 383-394).
- KUNH (R. A.) (Brain 1950, **73**, 1-51).
- KUYPERS (M. G. J.) (in Interhemispheric relations and cerebral dominance, Baltimore 1962, Johns Hopkins, éd, 114-116).
- KUYPERS (H. G. J. M.) (in J. C. Eccles et J. P. Shadé, Progress in brain research. Organization of the spinal cord, Amsterdam, 1964, Elsevier, éd., 178-202).
- KUYPERS (H. G. J. M.) et LAWRENCE (D. G.) (Brain Res., 1967, **4**, 151-188).
- LANDAU (W. M.) (Electroenceph. clin. Neurophysiol., 1952, **4**, 527-546).
- LANDGREN (S.), PHILLIPS (C.) et PORTER (R.) (J. Physiol., Lond., 1962, **161**, 112-125).
- LASSEK (A. M.) (A. Res. Nerv. Ment. Dis. Proc, 1947, **27**, 106-128).
- LASSEK (A. M.) et RASMUSSEN (G. L.) (Arch. Neurol. Psychiat., 1939, **42**, 872-876).
- LAURSEN (A. M.) (Acta neurol. scand., 1963, **39**, suppl. 4, 61-83).

- LAWRENCE (D. G.) et KUYPERS (H. G. J. M.) (Brain, 1968 *a*, **91**, 1-14).
- LAWRENCE (D. G.) et KUYPERS (H. G. J. M.) (Brain, 1968 *b*, **91**, 15-36).
- LEE (D. N.) (*in* Perception; essays in honor of J. J. Gibson, Londres, 1974, Ithaca, London Cornell Univ. Press, éd., 250-267).
- LEKSELL (L.) (Acta Physiol. Scand., 1945, 10, Suppl. 31, 84 p.).
- LETALLE (A.) et ROUGEUL (A.) (J. Physiol., Paris, 1968, **60**, suppl. 1, 273-274).
- LEWIS (M. Mc D.) et PORTER (R.) (Brain Res., 1974, **71**, 345-351).
- LEWIS (R.) et BRINDLEY (G. S.) (Brain, 1965, **88**, 397-406).
- LEYTON (A. S. F.) et SHERRINGTON (C. S.) (Quart. J. exp. Physiol., 1917, **11**, 135-222).
- LICKLIDER (J. R. C.), MILLER (G. A.) (*in* S. S. Stevens, Handboock of experimental Psychology, New York, 1951, Wiley, éd., Chap. 26, 1040-1074).
- LIDDELL (E. G. T.) et PHILIPPS (C. G.) (Brain, 1940, **63**, 264-274).
- LILLY (J. C.) *Correlations between neurophysiological activity in the cortex and short-term behavior in the monkey* (*in* H. F. Harlow et C. N. Woolsey, Biological and biochemical basis of behavior, Madison, 1958, Univ. Wisconsin Press, éd., 83-100).
- LILLY (J. C.), AUSTIN (G. M.) et CHAMBERS (W. W.) (J. Neurophysiol., 1952, **15**, 319-341).
- LISHMAN (J. R.) et LEE (D. N.) (Perception, 1973, **2**, 287-294).
- LLOYD (D. P. C.) (J. Neurophysiol., 1941, **4**, 525-546).
- LLOYD (D. P. C.) (J. Neurophysiol., 1943, **6**, 111-120).
- LLOYD (D. P. C.) (J. gen. Physiol., 1958, **41**, 297-306).
- LORENTE DE NO (R.) (Arch. Neurol. Psychiat., 1933, **30**, 245-291).
- LÖWENSTEIN (O.) et SAND (A.) (J. Physiol., Lond., 1940, **99**, 89-101).
- LÖWENSTEIN (O.) et ROBERTS (T. D. M.) (J. Physiol., Lond. 1949, **110**, 392-415).
- LUND (S.) et POMPEIANO (O.) (Experientia, 1965, **21**, 602-603).
- LUND (S.) et POMPEIANO (O.) (Acta physiol. scand., 1968, **73**, 1-21).
- LUNDBERG (A.) (*in* Granit (R.), Nobel symposium on muscular afferents and motor control, New York, 1966, Wiley, éd., 275-306).
- LUNDBERG (A.) (*in* L. Widen, Recent advances in clinical neurophysiology, Electroenceph. clin. Neurophysiol., 1967, suppl. **25**, 35-46).
- LUNDBERG (A.) *Reflex control of stepping* (Nansen Memor Lect., Oslo, 1969, Universitetsforlaget, éd., 1-42).
- LUNDBERG (A.) et VORHOEVE (P.) (Acta physiol. scand., 1962, **56**, 201-219).
- MC CALLUM (W. C.) et KNOTT (J. R.) (Electroenceph. clin. Neurophysiol., 1973, suppl. **33**, 269-280).
- MC COUCH (G. P.) (J. Neurophysiol., 1947, **10**, 425-428).
- MC COUCH (G. P.), DEERING (I. D.) et LING (T. H.) (J. Neurophysiol., 1951, **14**, 195).
- MC CULLOCH (W. S.), GRAF (C.) et MAGOUN (H. W.) (J. Neurophysiol., 1946, **9**, 127-132).
- MC ILWAIN (J. T.) (Ann. Rev. Physiol., 1972, **34**, 291-314).
- MC KAY (D. M.) (*in* Eccles J.C., 1966, op. cit., 422-445).
- MC KAY (D. M.) (Nature, 1970, **225**, 90-92).
- MC KAY (D. M.) (*in* R. Jung, Handbook of sensory physiology, Berlin, 1972, Springer, éd., VII, 3).
- MC KIBBEN (P. S.) et WHEELIS (D. R.) (J. comp. Neurol., 1932, **56**, 373-390).
- MAGHERINI (P. C.), THODEN (U.) et POMPEIANO (O.) (Arch. ital. Biol., 1971, **109**, 110-129).
- MAGNUS (R.) *Körperstellung* (Berlin, 1924, Springer, éd., 1 vol., 740 p.).

- MAGNUS (R.) (Proc. roy. Soc. B., 1925, **98**, 339-353).
- MAGNUS (R.) (Lancet, 1926, **211**, 531-536 et 585-588).
- MAGNUS (R.) et DE KLEIN (A.) (Pflügers' Arch. ges. Physiol., 1912, **145**, 455-548).
- MAGOUN (H. W.) (Physiol. Rev., 1950, **30**, 459-474).
- MAGOUN (H. W.) et RHINES (R.) (J. Neurophysiol., 1946, **9**, 165-171).
- MALING (H. M.) et ACHESON (G. H.) (J. Neurophysiol., 1946, **9**, 379-386).
- MARDSEN (C. D.), MERTON (P. A.) et MORTON (H. B.) (J. Physiol., Lond., 1971, **216**, 21-22P).
- MARDSEN (C. D.), MERTON (P. A.) et MORTON (H. B.) (Lancet, 1973, **1**, 759-761).
- MAREY (J.) (Assoc. Franc. Avanç. S. Nancy, 1886, 1-26).
- MARTIN (J. P.) (Ann. Roy. coll. Surg. Engl., 1963, **32**, 219-239).
- MASSION (J.) (Physiol. Rev., 1967, **47**, 383-436).
- MASSION (J.) (J. Physiol., Paris, 1973, **67**, 117A-170A).
- MASSION (J.) (Communication personnelle, 1974).
- MASSION (J.) et ALBE-FESSARD (D.) (Electroenceph. clin. Neurophysiol., 1963, **15**, 435-454).
- MASSION (J.) et SMITH (A. M.) (Brain Res., 1973, **61**, 400-406).
- MATTHEWS (P. B. C.) (Quart J. exp. Psychol., 1962, **47**, 324-333).
- MATTHEWS (P. B. C.) (Physiol. Rev., 1964, **44**, 219-288).
- MATTHEWS (P. B. C.) *Mammalian muscle receptors and their central actions* (Londres, 1972, Arnold, éd., 630 p.).
- MATTHEWS (P. B. C.) et RUSHWORTH (G.) (J. Physiol., Lond., 1957, **135**, 245-262).
- MAXWELL (D. R.) et RHODES (K. F.) (Brit. J. Pharmacol. Chemother., 1970, **39**, 520-532).
- MAYNARD (D. M.) (Ann. N. Y. Acad. Sci., 1972, **193**, 59-72.)
- MENDELL (L. M.) et HENNEMAN (E.) (Science, 1968, **160**, 96-98).
- MERTON (P. A.) (*in* G. E. W. Wolstenholme, *The spinal cord*, Londres, 1953, Churchill, éd., 247-255).
- MERTON (P. A.) (Brain Res., 1974, **71**, 475-478).
- METTLER (F. A.) (J. Neurophysiol. exp. Neurol., 1945, **4**, 99-122).
- METTLER (F. A.), ADES (H.), LIPMAN (E.) et CULLER (E. A.) (Arch. Neurol. Psychiat., 1939, **41**, 984-995).
- MEYER (J. S.) et BARRON (D. W.) (Brain, 1960, **83**, 261-284).
- MEYER (P. M.), HOREL (A.) et MEYER (D. R.) (J. comp. physiol. Psychol., 1963, **56**, 402-405).
- MICHEL (F.), JEANNEROD (M.) et DEVIC (M.) (Cortex, 1965, **1**, 441-466).
- MILLER (S.) et VAN DER BURG (J.) (*in* Stein et coll., *Control of posture and locomotion*, New York, 1973, Plenum Press, éd., 561-577).
- MOLLIKA (A.), MORUZZI (G.) et NAQUET (R.) (Electroenceph. clin. Neurophysiol., 1953, **5**, 571-584).
- MONEY (K. E.) (Physiol. Rev., 1970, **50**, 1-39).
- MONNIER (M.) et WILLI (H.) (Mschr. Psychiat. Neurol., 1953, **126**, 259-273).
- MORASSO (P.), BIZZI (E.) et DICHGANS (J.) (J. exp. Brain Res., 1973, **16**, 492-500).
- MORIN (F.) (Am. J. Physiol., 1953, **172**, 483-496).
- MORRISON (A. R.) et POMPEIANO (O.) (Arch. ital. Biol., 1965, **103**, 538-568).
- MORUZZI (G.) (J. Physiol., Paris, 1949, **41**, 371-420).
- MOTT (F. W.) et SHERRINGTON (C. S.) (Proc. Roy. Soc., 1895, **57**, 481-488).
- MOUNTCASTLE (V. B.) (J. Neurophysiol., 1957, **20**, 408-434).

- MOUNTCASTLE (V. B) et POWELL (T. P. S.) (Bull. Johns Hopkins Hosp., 1959, **105**, 173-200).
- MOUNTCASTLE (V. B.), LYNCH (J. C.), GEORGOPOULOS (A.), SAKATA (H.) et ACUNA (C.) J. Neurophysiol., (1975, **38**, 871-908).
- MÜLLER (J.). *Handbuch der Physiologie des Menschen* (Coblence, 1834 et 1840, Hölscher, éd., 2 vol.).
- MURPHY (M. G.) et O'LEARY (J. L.) (Arch. Neurol., 1971, **24**, 145-157).
- MURPHY (J. T.), WONG (Y. C.) et KWAN (H. C.) (Brain Res., 1974, **71**, 495-505).
- MYERS (R. E.) (Anat. Recor., 1963, **145**, 264).
- MYERS (R. E.), SPERRY (R. W.) et MC CURDY (N.) (Arch. Neurol., Chicago, 1962, **7**, 195-202).
- NATHAN (P. W.) et SMITH (M. C.) (Brain, 1955, **78**, 248-303).
- NAVAS (F.) et STARK (L.) (Biophys., 1968, **8**, 252-302).
- NEWSON DAVIS (J.), SEARS (T. A.), STAGG (D.) et TAYLOR (A.) (J. Physiol., Lond., 1966, **185**, 19 p.).
- NOTHNAGEL (H.) (Arch. path. Anat. Physiol., 1873, **57**, 184-214).
- OLDS (J.) (23th Int. Cong. Physiol. Sc., Tokyo, 1965, 372-380).
- OLDS (M. E.) et OLDS (J.) (J. Compar. Neurol., 1963, **120**, 251-295).
- ORBELI (L.) (Bull. Inst. Sci. St Petersburg, 1923, **6**, 187-197).
- ORLOVSKY (G. N.) (Brain Res., 1972, **40**, 359-371).
- OSCARSSON (O.) (*in Handbook of sensory physiology, Somatosensory System*, Berlin, 1970, Iggo, Springer, éd., 121-127).
- OSCARSSON (O.) et ROSEN (I.) (J. Physiol., Lond., 1963, **169**, 924-945).
- OSHIMA (T.) (*in H. H. Jasper, A. A. J. Ward et A. Pope, Basic mechanisms of the epilepsies*, Boston, 1969, Little, Brown, éd., 253-261).
- PAILLARD (J.). *Réflexes et régulations d'origine proprioceptive chez l'homme* (Thèse Sciences, SA 2858 n° 3729, Paris, 1955 a, Arnette, éd., 293 p.).
- PAILLARD (J.) (Pflügers Archiv. ges. Physiol., 1955 b, **260**, 448-479).
- PAILLARD (J.). *The patterning of skilled movements* (*in Handbook of physiology, Neurophysiology*, Washington, 1960, Amer. Physiol. Soc, éd., Sect. I, vol. II, 1679-1708).
- PAILLARD (J.) (Cahiers Psychol., 1971, **14**, 261-316).
- PAILLARD (J.) (Arch. ital. Biol., 1973, **111**, 451-461).
- PAILLARD (J.) (*in De l'espace corporel à l'espace écologique*, Symp. Ass. Psychol. Sci. Langue Franc., Paris, 1974, P.U.F., éd., 1-54).
- PAILLARD (J.) (Rev. Electroenceph. et Neurophysiol., clin. 1976, sous-presse).
- PAILLARD (J.) et BROUCHON (M.) (Brain Res., 1974 b, **71**, 273-284).
- PAILLARD (J.) et BEAUBATON (D.) (*in F. Michel et B. Schott, Les syndromes de disconnexion calleuse chez l'homme*, Actes coll. intern., Lyon, 1975, 137-171).
- PAILLARD (J.) et MASSION (J.). *Comportement moteur et activités nerveuses programmées* (Colloque CNRS n° 226, Brain Res., 1974, 189-575).
- PANDYA (D. N.) et KUYPERS (H. G. J. M.) (Brain Res., 1969, **13**, 13-36).
- PANDYA (D. N.) et VIGNOLO (L. A.) (Brain Res., 1971, **26**, 217-233).
- PASIK (P.), PASIK (T.) et KRIEGER (H. P.) (J. Neurophysiol., 1959, **22**, 297-304).
- PATTON (H. D.) et AMASSIAN (V. E.). *The pyramidal tract; its excitation and functions* (*in Handbook of physiology, Neurophysiology*, Washington, 1960, Amer. Physiol. Soc, éd., sect. I, vol. II, 837-861).
- PEACOCK (S. M.) et HODES (R.) (J. comp. Neurol., 1951, **94**, 409-426).
- PEELE (T. L.) (J. Neurophysiol., 1944, **7**, 268-286).
- PEELE (T. L.) *The neuroanatomical basis for chemical neurology* (Londres, 1954, Mac Graw Hill, éd., 1 vol., 564 p.).

- PENFIELD (W.) et RASMUSSEN (T.) (Arch. Neurol. Psychiat., 1949, **61**, 21-27).
- PENFIELD (W.) et RASMUSSEN (T.). *The cerebral cortex of man; a clinical study of localization of function* (New York, 1950, Mac Millan, éd., 1 vol., 248 p.).
- PENFIELD (W.) et WELCH (K.) (Arch. Neurol. Psychiat., 1951, **66**, 289-317).
- PETERSON (B. W.) (J. Neurophysiol., 1970, **33**, 750-767).
- PHILIPPSON (M.) (Trav. Lab. Physiol. Inst. Solvay, Bruxelles, 1905, **7**, 1-208).
- PHILLIPS (C. G.) (Proc. roy. Soc. B., 1969, **173**, 141-174).
- PHILLIPS (C. G.) (Proc. Roy. Soc. Med., 1973, **66**, 987-1002).
- PHILLIPS (C. G.) POWELL (T. P. S.) & WIESENDANGER (M.) (J. Physiol., Lond., 1971, **217**, 419-446).
- POIRIER (L. J.) (Presse Médicale, 1970, **78**, 1935-1938).
- POIRIER (L. J.) BOUVEIER (G.), BEDARD (P.), BOUCHER (R.), LAROCHELLE (L.), OLIVIER (A.) et SINGH (P.) (Revue Neurol., 1969, **120**, 15-40).
- POLLOCK (L. J.) & DAVIS (L.) (Brain, 1927, **50**, 277-312).
- POMPEIANO (O.) (Arch. Sci. Biol., Bologne, 1960, **44**, 497-511).
- POMPEIANO (O.) (*in* Muscular efferent and motor control, Stockholm, 1966, Granit, Almqvist et Wiksell, éd., 415-436).
- POMPEIANO (O.) et BARNES (C. D.) (J. Neurophysiol., 1971, **34**, 709-724).
- POMPEIANO (O.) (*in* Kornhuber, 1974, op. cit. 583-622).
- POMPEIANO (O.) (*in* G. A. Fox et A. S. SNIDER. Progress in Brain Res., Vol. 25, The Cerebellum, Amsterdam 1967 Elsevier éd.).
- PORTER (R.) et MUIR (R. B.) (Brain Res., 1971, **34**, 127-142).
- POTTHOFF (P. C), BURANDT (H. R.) et RICHTER (H. P.) (Arch. klin. exp. Ohr-Nase-Kehlkopf, 1967, **189**, 262-280).
- POULIQUEN (R.) et RICHALET (J.) (J. Physiol., Paris, 1968, **60**, 261-273).
- PRABLANC (C.) et JEANNEROD (M.) (Vision Res., 1975, **15**, 465-469).
- PRESTON (J. B.) et WHITLOCK (D. G.) (J. Neurophysiol., 1961, **24**, 91-100).
- PRIBRAM (K. H.), KRUGER (L.), ROBINSON (F.) et BERMAN (A. J.) (Yale J. Biol. Med., 1955, **28**, 428).
- PROCTOR-BOWEN (F.) (Neuropsychol., 1969, **32**, 637-648).
- PUTKONEN (P. T. S.), MAGNIN (M.) et JEANNEROD (M.) (Brain Res., 1973, **61**, 407-411).
- PUTNAM (T. J.) (Arch. Neurol. Psychiat., 1940, **44**, 950-976).
- RADEMAKER (G. G. J.). *Die Bedeutung der roten Kerne und des übrigen Mittelhirns für Muskeltonus, Körperstellung und Labyrinthreflexe* (Berlin, 1926, Springer, éd., 1 vol., 340 p.).
- RADEMAKER (C. G. J.) (Das Stehen, Berlin, 1931, Springer éd., 475 p.).
- RADEMAKER (C. G. J.). *Réactions labyrinthiques et équilibre. L'ataxie labyrinthique* (Paris, 1935, Masson, éd., 1 vol., 262 p.).
- RADEMAKER (C. G. J.) et TER BRAAK (J. W. G.) (Acta oto-laryng., 1936, **23**, 313-343).
- RASHBASS (C.) (J. Physiol., Lond., 1961, **159**, 326-338).
- RASMUSSEN (G. I.) (Anat. Rec, 1942, **82**, 441).
- REASON (J. T.). *Man in motion: the psychology of travel* (London, 1974, Weidenfeld and Nicolson, éd.).
- REQUIN (J.) et PAILLARD (J.) (*in* Visual information processing and control of motor activity, Sofia, 1970, Bulgar. Academic Sci., éd., 391-396).
- RICHTER (C. P.) et BARTEMEIER (L. H.) (Brain, 1926, **49**, 207-225).
- RISPAL-PADEL (L.), MASSION (J.) et GRANGETTO (A.) (Brain Res., 1973, **60**, 1-20).
- ROAF (H. E.) et SHERRINGTON (C. S.) (Quart. J. Physiol., 1910, **3**, 209-211).
- ROBINSON (D. A.) (Proc. IEEE, 1968, **56**, 1032-1049).

- ROBINSON (D. A.) (Vision Res., 1972, **12**, 1795-1808).
- ROBINSON (D. A.) (Brain Res., 1974, **71**, 195-207).
- ROBINSON (D. A.) (Soc. for Neurosc. 4th Ann. Meet, St Louis, 1974).
- ROBINSON (D. A.) et FUCHS (A. F.) (J. Neurophysiol., 1969, **32**, 637-648).
- ROBINSON (D. A.) et JARVIS (C. D.) (J. Neurophysiol., 1974, **37**, 533-540).
- RONDOT (P.) et DE RECONDO (J.) (Brain Res., 1974, **71**, 367-375).
- ROSEN (I.) (J. Physiol., Lond., 1969, **205**, 209-236).
- ROSEN (I.) ASANUMA (H.) (Exp. Brain Res., 1972, **14**, 257-273).
- ROSSI (G. F.) et BRODAL (A.) (J. Anat., 1956, **90**, 42-62).
- ROSSI (G. F.) et ZANCHETTI (A.) (Arch. ital. Biol., 1957, **95**, 199-438).
- ROSVOLD (H. E.), MISHKIN (M.) et SZWARCBART (M. K.) (J. comp. physiol. Psychol., 1958, **51**, 437-444).
- ROUCOUX (A.), CROMMELINK (M.) et ROUCOUX-HANUS (M.) (J. Physiol., Paris, 1972, **65**, 488A).
- ROUGEUL (A.) (Actualités neurophysiol., 1965, **6**, 183-200).
- ROUGEUL (A.), CORVISIER (J.) et LETALLE (A.) (Electroenceph. clin. Neurophysiol., 1974, **37**, 41-57).
- RUCH (T. C.) (Amer. J. Physiol., 1936, **114**, 457-467).
- RUCH (T. C.) (*in* S.S. Stevens Handbook of exp. psychol., New York 1951, Werren, éd., chap. 5, 154-208).
- RUCH (T. C.) et SHENKIN (H. A.) (J. Neurophysiol., 1943, **6**, 349-360).
- RUSHWORTH (G.) (J. Neurol. Neurosurg. Psychiat., 1960, **23**, 99-117).
- SANS (A.). *Le système vestibulaire : projections primaires thalamiques et corticales* (Thèse Doctorat es Sciences, Université de Montpellier, 1972, 121 p.).
- SAZAKI (K.), MATSUDA (Y.), KAWAGUCHI (S.) et MIZUNO (N.) (Exp. Brain Res., 1972, **16**, 75-88).
- SCHIEBEL (M. E.) et SCHIEBEL (A. B.). *Structural substrates for integrative patterns in the brain stem reticular core* (*in* H. H. Jasper, Reticular formation of the brain, Henry Ford Hosp. Symp., Boston, 1958, Little, Brown, éd., 31-55).
- SCHERB (R.) (Schweiz med. Wschr., 1938, **19**, 354).
- SCHILLER (P. H.) (Exp. Brain Res., 1970, **10**, 347-362).
- SCHILLER (P. H.) et STRYKER (M.) (J. Neurophysiol., 1972, **25**, 915-924).
- SCHILLER (P. H.) STRYKER (M.) CYNADER (M.) et BERMAN (N.) (J. Neurophysiol., 1974, **37**, 181-194).
- SCHLAG (J.), FAIDHERBE (J.), et DELIÈGE (M.) (Arch. intern. Physiol., 1959, **67**, 227-239).
- SCHREINER (L. H.), LINDSLEY (D. B.), et MAGOUN (H. W.) (J. Neurophysiol., 1949, **12**, 207-216).
- SCHOTT (B.) et JEANNEROD (M.) (J. Méd. Lyon, 1966, **47**, 169-195).
- SEARS (T. A.) (*in* J. Paillard et J. Massion, 1974., op. cit., 465-470).
- SECHZER (J. A.), ERVIN (G. N.) et SMITH (G. P.) (Exp. Neurol., 1973, **41**, 723-737).
- SEGUNDO (J. P.) et MACHNE (X.) (J. Neurophysiol., 1956, **19**, 325-339).
- SEYFFARTH (H.) et DENNY BROWN (D.) (Brain, 1948, **71**, 109-183).
- SHERRINGTON (C. S.) (J. Physiol., Lond., 1898, **22**, 319-332).
- SHERRINGTON (C. S.) *The integrative action of the nervous System* (New Haven, 1906, Yale Univ. Press, éd., 1 vol., 411 p.).
- SHERRINGTON (C. S.) (J. Physiol., Lond., 1917, **51**, 404-431).
- SHIK (M. L.), ORLOVSKY (G. N.) et SEVERIN (F. V.) (Biophysics, 1966 a, **11**, 756-765).
- SHIK (M. L.), SEVERIN (E. V.) et ORLOVSKY (G. N.) (Biophysics, 1966 b, **11**, 1011-1019) (traduction anglaise de Biofizika, 1966, **11**, 659-666).
- SHIMAMURA (M.), MORI (S.) et YAMAUCHI (T.) (J. Neurophysiol., 1967, **30**, 319-332).

- SHIMAZU (H.), HONGO (T.) et KUBOTA (K.) (J. Neurophysiol., 1962, **25**, 309-323).
- SKOGLUND (S.) (Acta physiol. Scand., 1956, **36**, suppl. 124, 1-101).
- SLOAN (N.) et JASPER (H.) (Electroenceph. clin. Neurophysiol., 1950, **2**, 59-78).
- SMITH (K. U.) (J. gen. Psychol., 1937, **50**, 137-156).
- SPERRY (R. W.) (Quart. Rev. Biol., 1945, **20**, 311).
- SPERRY (R. W.) (J. Neurophysiol., 1947, **10**, 275-295).
- SPERRY (R. W.) (J. Neurophysiol., 1959, **22**, 78-87).
- SPRAGUE (J. M.) et CHAMBERS (W. W.) (J. Neurophysiol., 1953, **16**, 451-463).
- SPRAGUE (J. M.) et CHAMBERS (W. W.) (Amer. J. Physiol., 1954, **176**, 52-64).
- SPRAGUE (J. M.) et CHAMBERS (W. W.) (Fed. Proc., 1957, **16**, 123).
- SPRAGUE (J. M.) et MEILKE (T. M.) (Exp. Neurol., 1965, **11**, 115-146).
- SPRAGUE (J. M.), COHEN (D.), et CHAMBERS (W. W.) (Anat. Rec., 1957, **127**, 372).
- STARK (L.) *Neurological control systems* (New York, 1968, Plenum Press, éd., 428 p.).
- STEIN (R. B.), PEARSON (K. G.), SMITH (R. S.) et REDFORD (J. B.) *Control of posture and locomotion* (New York, 1973, Plenum Press, éd., 635 p.).
- STEINHAUSEN (W.) (Pflügers Arch. ges. Physiol., 1933, **232**, 500-512).
- STELLA (G.) (Amer. J. Physiol., 1955, **181**, 230-234).
- STERLING (P.) et KUYPERS (H. G. J. M.) (Brain Res., 1968, **7**, 419-443).
- STILLE (G.) et SAYERS (A.) (Int. J. Neuropharmac., 1969, **8**, 181-189).
- STUART (D. G.), WITHEY (T. P.), WETZEL (M. C.) et GOSLOW (G. E. J.) (in R. B. Stein et coll., *Control of posture and locomotion*, New York, 1973, Plenum Press, éd., 635 p.).
- SUGAR (O.), CHUSID (J. G.) et FRENCH (J. D.) (J. Neuropath. exp. Neurol., 1948, **7**, 182-189).
- SWETT (J. E.) et BOURASSA (C. M.) (J. Physiol., Lond., 1967, **189**, 101-117).
- SZENTAGOTHAI (J.) (J. Neurophysiol., 1950, **13**, 395-407).
- SZENTAGOTHAI (J.) et SCHIMERT (J.) (Z. Anat., 1941, **111**, 322-330).
- TAIT (J.) et MC NALLY (W. H.) (Phil. Trans. B., 1934, **224**, 241-286).
- TALAIRACH (J.) et BANCAUD (J.) (Int. J. Neurol., 1966, **5**, 330-347).
- TARDIEU (C), TABARY (J. C.) et TARDIEU (G.) (J. Physiol., Paris, 1968, **60**, 243-259).
- TAUB (E.) et BERMAN (A. J.) (in *The Neurophysiology of spatially oriented behavior*, Dorsey Homewood 111., 1968, Freedman, éd., 173-192).
- TAYLOR (A.) et DAVEY (M. R.) (Nature, Lond., 1968, **220**, 301-302).
- TECCE (J. J.) (Psychol. Bull., 1972, **77**, 73-108).
- TERZUOLO (C. A.) et ADEY (W. R.) *Sensorimotor cortical activities* (in *Handbook of physiology, Neurophysiology*, Washington, 1960, Amer. Physiol. Soc. éd., Sec. I, vol. II, 797-835).
- TEUBER (H. L.) *In the frontal granular cortex and behavior* (New York, 1964, Warren et Akert, éd., 410-444).
- TEUBER (H. L.) (in Paillard et Massion, 1974, *op. cit.* 535-568).
- THOMAS (A.) et AJURIAGUERRA (de J.) *Etude sémiologique du tonus musculaire* (Paris, 1949, Méd. Flammarion, éd., 1 vol., 848 p.).
- THOMPSON (W. D.), STONEY (S. D. Jr.), ASANUMA (M.) (Brain Res., 1970, **22**, 15-27).
- THOMSON (R. L.) (J. Comp. Physiol. Psychol., 1959, **52**, 650-659).
- TIEGS (O. W.) (Physiol. Rev., 1953, **33**, 90-114).
- TOKIZANE (T.), KAWAMATA (K.) et TOKIZANE (H.) (Jap. J. Physiol., 1952, **2**, 232-247).
- TOMASCH (J.) (Confin. Neurol., 1968, **30**, 359-367).
- TOMASCH (J.) (Brain Res., 1969, **13**, 476-484).

- TOWE (A. L.), PATTON (H. D.) et KENNEDY (T. T.) (Exp. Neurol., 1964, **10**, 325-344).
- TOWER (S. S.) (Brain, 1935, **58**, 238-255).
- TOWER (S. S.) (Brain, 1936, **59**, 408-444).
- TOWER (S. S.). *The pyramidal tract* (in P. Bucy, The precentral motor cortex, Urbana, 1949, Univ. Illinois Press, éd., 2^e éd., 149-172).
- TRAVIS (A. M.) (Brain, 1955, **78**, 174-198).
- TRUC (C.) et GERVET (J.). (2. Tierpsychol., 1974, **34**, 70-97).
- TSUKAHARA (N.), FULLER (D. R. G.) et BOOOKS (U. B.) (J. Neurophysiol., 1968, **31**, 467-484).
- VALBO (A. B.) (J. Physiol., Lond., 1971, **218**, 405-431).
- VALBO (A. B.) et HAGBARTH (K. E.) (J. exp. Neurol., 1968, **21**, 270-289).
- VAN BUREN (J. M.), LI (C. L.) et OJEMANN (G. A.) (Electroenceph. clin. Neurophysiol., 1966, **21**, 114-130).
- VASILENKO (D. A.) et KOSTYUK (P. G.) (Fed. Proc, 1965, **25**, 569-576).
- VEDEL (J. P.) (C. R. Soc. Biol. Paris, 1965, **159**, 441).
- VEDEL (J. P.). *Etude du contrôle supraspinal des sensibilités dynamiques et statiques des terminaisons du fuseau neuromusculaire chez le chat* (Thèse Doctorat ès Sciences. Univ. Aix-Marseille, 1970, 165 p.).
- VEDEL (J. P.), MOUILLAC-BAUDEVIN (J.) (Exp. Brain Res., 1970, **10**, 39-63).
- VIALA (D.) et BUSER (P.) (Brain Res., 1971, **35**, 151-165).
- VOGT (C.) et VOGT (O.). (J. F. Psychol. Neurol., 1919, **25**, 277-462).
- VON EULER (C.) et SODERBERG (V.) (Experientia, 1956, **12**, 278-280).
- VONEIDA (T. J.) (Brain Behav. Evol., 1970, **3**, 241-260).
- VON HOLST (E.) et MITTELSTAEDT (H.) (Naturwissenschaften, 1950, **37**, 464-476).
- VORHOEVE (P. E.) (Acta Physiol. Pharmacol. neerl., 1960, **9**, 1-43).
- WALBERG (F.) et BRODAL (A.) (Brain, 1953, **76**, 491-508).
- WALL (P. D.) (Brain, 1970, **93**, 505-524).
- WALLS (G. L.) (Vision Res., 1962, **2**, 69-80).
- WALSH (E. G.). *Physiology of the nervous system* (Londres, 1959, Longmans, Green, éd., 1 vol., 563 p.).
- WALSHE (F. M. R.) (Lancet, 1923, **2**, 644-647).
- WALTER (W. C.), COOPER (R.), ALDRIDGE (V. J.), MC CALLUM (W. C.) et WINTER (A. L.) (Nature, Lond., 1964, **203**, 380-384).
- WARD (A. A. Jr.) (J. Neurophysiol., 1959, **11**, 10-23).
- WARD (J. W.) (J. Neurophysiol., 1938, **1**, 463-475).
- WARD (A. A. Jr.), MCCULLOCH (W. S.) et MAGOUN (M. W.) (J. Neurophysiol., 1948, **11**, 317).
- WEISS (P.). *Self differentiation on the basic patterns of coordination* (Comp. Psychol. Monogr., 1941, **17**, 1-96).
- WENDT (G. R.) (in Handbook of experimental psychology, New York, 1951, Stevens, Wiley, éd., 1191-1223).
- WHITE (C. S.) et BENSON (O. O.). *Physics and medicine of the upper atmosphere* (Albuquerque, 1952, Univ. New Mexico Press, éd.).
- WHITTIER (J. R.) et METTLER (F. A.) (J. comp. Neurol., 1949, **90**, 281-317).
- WIENER (N.). *Cybernetic in control and communication in the animal and the machine* (New York, 1948, Wiley, éd., 195 p.).
- WIENSENDANGER (M.) (Ergebn. Physiol., 1969, **61**, 73-136).
- WIESENDANGER (M.). *Pathophysiology of muscle tone* (Schriftenreihe Neurologie Berlin, 1972, Springer, éd., Band 9, 46 p.).

- WIESENDANGER (M.), SEGUIN (J. J.) et KÜNZLE (H.) (*in* Stein et coll., Control of posture and locomotion, New York, 1973, Plenum Press, éd., 331-346).
- WILSON (S. A. K.) (*Brain*, 1920, **43**, 220-268).
- WILSON (V. J.) (*in* R. Granit, Muscular afferents and motor control, Nobel symposium I, Stockholm, 1966, Almqvist et Wiskell, éd., 317).
- WILSON (W. C.) et MAGOUN (H. W.) (*J. comp. Neurol.*, 1945, **83**, 69-77).
- WINSLOW (J. B.). *Exposition anatomique de la structure du corps humain* (Paris, 1732, Desprez, éd., 1 vol., 740 p.).
- WOODWORTH (R. S.). *The accuracy of voluntary movement* (Psychol. Monogr., 1899, vol. III, 114 p.).
- WOOLSEY (C. N.) et CHANG (H. T.) (*A. Res. Nerv. Ment. Dis. Proc.*, 1947, **27**, 146-161).
- WOOLSEY (C. N.), SETTLAGE (P. H.), MEYER (D. R.), SENCER (W.), HAMUY (Y. P.) et TRAVIS (A. M.) (*Arch. Nerv. Res. Ment. Dis. Proc.*, 1952, **30**, 238-264).
- WURTZ (R. H.) et GOLDBERG (M. E.) (*J. Neurophysiol.*, 1972, **35**, 587-596).
- WURTZ (R. H.) et MOHLER (C. W.) (*Brain Res.*, 1974, **71**, 209-214).
- YOUNG (J. L.) *The Life of Mammals* (Oxford, 1954, Clarendon Pr., éd., 820 p.).
- YOUNG (L. R.) et STARK (L.) (*IEEE*, 1963, **7**, 113-115).