

MOTRICITE ET PLASTICITE CELLULAIRE

Si les réflexes myotatiques servent d'outils pour identifier d'éventuelles anomalies du système neuromusculaire périphérique, ils ne sont pas suffisants pour identifier certaines anomalies touchant le système neuromusculaire central.

De la volonté au mouvement

En 1870, Eduard Hitzig, médecin allemand, assisté de l'anatomiste Gustav Fritsch, appliqua au moyen d'une fine électrode un courant électrique sur le cortex cérébral d'un chien : la stimulation électrique de différentes zones du cortex cérébral provoquait des contractions musculaires involontaires dans des régions spécifiques du corps de l'animal.

Cela permit de localiser une « bande motrice » du chien orientée verticalement et située dans la partie postérieure du lobe frontal : aujourd'hui, l'exploration du cortex cérébral à l'aide d'IRM permet de localiser avec précision les aires motrices spécialisées dans les mouvements volontaires chez l'Homme.

La production du mouvement volontaire est contrôlée par le cortex moteur mais plusieurs régions du cortex cérébral sont impliquées : la planification d'un mouvement volontaire se fait dans la partie avant du lobe frontal qui va ensuite activer l'aire pré-motrice qui elle-même va activer le cortex moteur primaire dont les neurones descendent dans la moelle épinière où ils établissent des synapses avec les neurones moteurs.

Une lésion de la moelle épinière pourra empêcher le cortex moteur de provoquer un mouvement volontaire : selon le niveau où se situe la lésion, la paralysie touchera plus ou moins de zones du corps.

Des destructions, même partielles, de certaines zones du cerveau ou du cervelet pourront également être à l'origine de la perte de motricité ou de la capacité à coordonner un mouvement.

L'intégration des messages nerveux sensitifs par les centres nerveux

Si l'on soumet une zone du cortex moteur à une stimulation de faible intensité, seuls un faible nombre de neurones corticaux réagissent et émettent une succession de potentiels d'action de basse fréquence ce qui n'entraîne pas de message nerveux dans les neurones moteurs correspondants.

Si l'on augmente l'intensité du stimulus, un nombre plus important de neurones corticaux réagissent ce qui entraîne un message nerveux dans les neurones moteurs correspondants.

Un même neurone moteur est connecté synaptiquement à un grand nombre de neurones corticaux et médullaires : s'il est stimulé par un nombre suffisant de ces neurones par l'intermédiaire de neurotransmetteurs excitateurs, il effectue une sommation spatiale qui conduit à un message nerveux moteur.

Si l'on soumet un neurone sensitif à une stimulation électrique d'intensité insuffisante pour entraîner une réponse du neurone moteur mais que l'on répète cette stimulation plusieurs fois, on peut obtenir un message nerveux dans le neurone moteur : une succession de potentiels d'action présynaptiques individuellement inefficaces peut entraîner un message nerveux moteur par sommation temporelle.

Les cartes motrices et leurs variations individuelles

A partir de 6 à 8 semaines après la fécondation, les hémisphères cérébraux commencent à se développer et des nerfs font des connexions avec des muscles ce qui permet des mouvements spontanés de l'embryon.

Des interactions cellulaires influencent le destin des diverses cellules pendant l'embryogenèse du cerveau : la neuroplasticité est très importante pendant cette période et une lésion précoce du cerveau n'a souvent que peu de conséquences.

Chez l'Homme, la masse du cerveau quadruple de la naissance à l'âge adulte suite à une augmentation du nombre et de la taille des neurones mais également à la prolifération des connexions synaptiques.

De nombreux travaux expérimentaux sur des modèles animaux (rats, chats et primates non humains) ont abouti à l'émergence du concept de « périodes sensibles » du développement post-natal durant lesquelles s'élaborent les propriétés fonctionnelles des neurones sous l'influence de l'apprentissage et du milieu extérieur.

Les fonctions cérébrales continuent donc de se modifier tout au long de la vie en réponse aux sollicitations multiples du milieu et aux apprentissages permanents qui résultent des activités propres à chaque sujet.

La plasticité cérébrale et la récupération post-traumatique

Dans les années 1870, Otto Soltmann découvrit l'existence du cortex moteur et remarqua que des lésions de ce cortex entraînaient des déficits moins sévères chez le sujet jeune que chez l'adulte.

Des expériences plus récentes ont montré que dans une tâche d'apprentissage chez le singe, le pourcentage d'erreurs chez des sujets ayant été opérés in utero du cortex moteur deux mois avant la naissance était le même que chez des sujets non opérés lorsque ces animaux étaient testés à l'âge adulte mais que ce pourcentage était multiplié par deux chez des sujets opérés cinquante jours après leur naissance et par douze chez des sujets opérés deux ans après leur naissance.

Dans l'espèce humaine, le suivi médical a montré que les atteintes pathologiques ou traumatiques du cortex cérébral entraînent des déficits fonctionnels qui régressent généralement en fonction du temps et donnent lieu à une compensation partielle voire totale des symptômes initiaux grâce à des modifications de l'excitabilité de neurones corticaux ayant pour conséquence le remodelage des réseaux neuronaux des aires corticales.

L'habileté motrice ou le temps de réaction déclinent avec l'âge car les capacités de remaniements et le nombre de cellules nerveuses se réduisent mais ces pertes n'ont de conséquences notables qu'à partir de 80 ans, ce qui laisse un certain temps à vos professeurs !