

Chapitre 6

Physiopathologie : organisation des ganglions de la base

François Viallet

Service de neurologie, centre hospitalier d'Aix-en-Provence.

Les ganglions de la base se composent d'un ensemble de structures sous-corticales comprenant le striatum dorsal (noyau caudé et putamen) et ventral (noyau accumbens) et les groupes cellulaires qui lui sont fonctionnellement associés [1] : globus pallidus externe (GPe) et interne (GPi), pallidum ventral avec segments latéral (PVI) et médian (PVM), noyau sous-thalamique, substance noire avec pars reticulata (SNr) et compacta (SNc) complétées par les aires tegmentale ventrale (ATV) et rétro-rubrale (ARR), noyau pédonculopontin (NPP) avec pars dissipata et compacta, et enfin complexe central du thalamus incluant centre médian (CM) et noyau parafasciculaire (Pf).

Les corrélations anatomo-cliniques chez l'homme et les données expérimentales à partir de modèles lésionnels chez l'animal ont d'abord conduit à privilégier le rôle des ganglions de la base dans le contrôle des fonctions motrices [2]. Ultérieurement, les connaissances acquises sur les dimensions multiples (cognitives, affectivo-émotionnelles, motivationnelles) des comportements moteurs, en parallèle avec les progrès des niveaux d'analyse en neurobiologie, ont permis d'intégrer les notions d'apprentissage et d'adaptation à l'environnement.

Le premier modèle structurel et fonctionnel soumis à l'épreuve des faits expérimentaux et cliniques, dès la fin des années 1980 [3, 4], comportait deux voies striato-pallido-nigrales (directe et indirecte) de transmission « verticale » et un

système régulateur « transversal » correspondant à l'entrée dopaminergique. La multidimensionnalité était intégrée avec la notion de ségrégation fonctionnelle entre circuits moteurs, cognitifs et limbiques, l'apprentissage et l'adaptation étant assurés par la régulation dopaminergique au niveau de l'entrée cortico-striatale. Le principe de réalité a très rapidement conduit à souligner les insuffisances de ce modèle physiopathologique et à faire émerger des propositions alternatives partielles [5] ou plus globales [6], dont l'objectif est de mieux intégrer, dans le rôle de régulateurs internes du système, des structures comme le GPe et le noyau sous-thalamique (elles-mêmes placées sous contrôle dopaminergique), auxquelles sont adjoints le complexe thalamique CM/Pf et le NPP. De plus, ces modèles alternatifs apportent une vision plus précise des notions de focalisation temporelle [1] par l'ajout conceptuel d'une voie cortico-pallido-nigrale transsubthalamique (dite hyperdirecte), et de focalisation spatiale [7] sur la base du concept d'inhibition latérale. La régulation dopaminergique est conçue de façon beaucoup plus diffuse sur l'ensemble du système avec à la fois une fonction « tonique » de stabilisation et une fonction « phasique » plus événementielle et adaptative. Dans une démarche critique d'approfondissement et de réactualisation, le lecteur pourra se baser sur une revue synthétique consacrée aux ganglions de la base [8].

Organisation structurelle des ganglions de la base

Avec une apparence macroscopique suggérant une forme d'entonnoir, le système des ganglions de la base semble organisé pour une convergence de l'information de son pôle d'entrée cortico-striatal vers son pôle de sortie pallido-nigral. Toutefois, l'anatomie fine et l'électrophysiologie ont démontré une organisation modulaire de cette convergence préservant au sein du système une ségrégation fonctionnelle précise et adaptative.

Aspects macroscopiques

À l'entrée du système, le striatum dorsal d'origine télencéphalique comprend le noyau caudé et le putamen auxquels il faut adjoindre le striatum ventral (ou noyau accumbens), lui-même organisé en deux régions, le « *core* » et le « *shell* » [1]. Le noyau caudé, qui suit la rotation de la vésicule télencéphalique, comporte une tête volumineuse, lovée dans la concavité du ventricule latéral dans sa partie frontale, laquelle se prolonge par un corps et une queue vers les régions pariétale et temporale. Le putamen reste localisé à la jonction télencéphale-diencephale et constitue, avec les deux segments concentriques du pallidum (externe [GPe] et interne [GPi]), le noyau lenticulaire, en forme de triangle sur les coupes frontales et de virgule sur les coupes horizontales [9]. La cartographie tridimensionnelle assistée par ordinateur (figure 6.1) montre que le volume du striatum est douze fois plus grand que celui du GPe, vingt fois plus grand que ceux du GPi et de la SNr et soixante fois plus grand que celui du noyau sous-thalamique [9].

Populations neuronales [9]

Dans le striatum, la population majoritaire est constituée à plus de 90 % par les neurones épineux de taille moyenne (« *medium-spiny* ») dont les dendrites, en arborisation sphérique de 200 à

300 μm , sont couvertes d'épines et dont l'axone de projection vers le GPe, le GPi et la SNr comporte une arborisation collatérale très dense qui contacte d'autres neurones épineux voisins. Ces neurones épineux sont GABAergiques et contiennent aussi des neuropeptides colocalisés (substance P et dynorphine d'une part, enképhaline d'autre part), ce qui participe à leur différen-

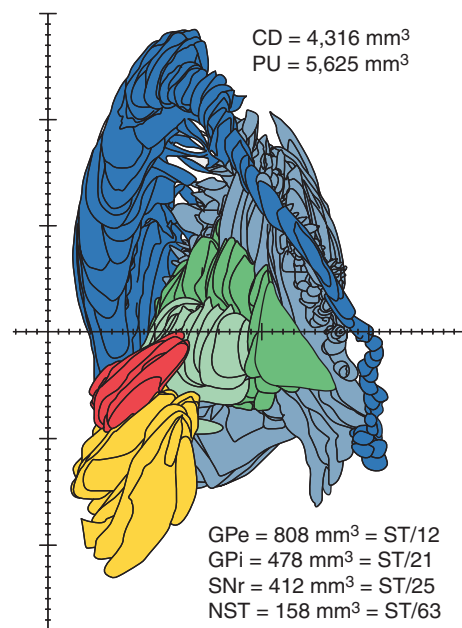


Figure 6.1 Aspects macroscopiques des ganglions de la base chez l'homme en vue postérieure après cartographie informatisée.

Les axes horizontal et vertical sont gradués en millimètres et orientés selon la ligne commissure antérieure-commissure postérieure (noyau caudé [CD] en bleu foncé, putamen [PU] en bleu clair, pallidum externe [GPe] en vert foncé, pallidum interne [GPi] en vert clair, noyau subthalamique [NST] en rouge, substance noire pars reticulata [SNr] en jaune).

ST : volume du striatum (CD + PU).

D'après Yelnik [9].

NB : cette image est également consultable sur le site ou via ce flash code. www.em-consulte.com/e-complement/474232 ou via ce flash code



ciation en deux sous-populations de neurones de projection. Les afférences corticales glutamatergiques qui font synapse sur la tête des épines dendritiques sont contrôlées par les autres afférences (dopaminergiques de la SNc, glutamatergiques du complexe CM/Pf du thalamus, ainsi que celles des autres neurones striataux), qui font synapse en aval sur le pédicule des épines ou sur le tronc dendritique [10]. Les autres neurones striataux comprennent des petits interneurons GABAergiques avec un rôle inhibiteur local, des gros neurones cholinergiques présentant une activité tonique avec un rôle essentiel dans l'apprentissage (TAN ou « *tonically active neurons* ») et d'autres neurones leptodendritiques dont le rôle est encore méconnu [9].

Les neurones pallidaux (GPe, GPi) et nigraux (SNr) ont des dendrites très longues, lisses et peu ramifiées, dont l'arborisation est en forme de disque aplati (neurones pallidaux) ou de cône plus ramassé (neurones nigraux), orientée perpendiculairement à la projection striatale. Leurs boutons synaptiques dendritiques reçoivent à 90 % les afférences striatales inhibitrices, le reste provenant du noyau sous-thalamique et du NPP avec un contrôle dopaminergique. Ces neurones sont eux-mêmes GABAergiques et inhibiteurs sur leurs cibles de projection (thalamus et NPP).

Les neurones du noyau sous-thalamique sont homogènes, avec une arborisation dendritique comportant de rares épines et de dimension intermédiaire : ils reçoivent des afférences corticales mais aussi en provenance du GPe, du complexe CM/Pf du thalamus et du NPP, avec également un contrôle dopaminergique. Ces neurones sont glutamatergiques et excitateurs sur leurs cibles de projection (GPe, GPi et SNr).

Connexions [1, 9]

Le caractère globalement unidirectionnel des connexions du système des ganglions de la base avec les autres structures cérébrales suggère fortement l'existence d'une polarité fonctionnelle (figure 6.2) avec des pôles d'entrée et de sortie et des niveaux intermédiaires (relais de transmission ou circuits de régulation interne).

Le pôle d'entrée est représenté par le striatum et le noyau sous-thalamique. Le striatum (noyau caudé, putamen et noyau accumbens) reçoit une innervation massive de l'ensemble du cortex cérébral, du thalamus intralaminaire, de l'hippocampe et de l'amygdale [11]. Les informations du pôle d'entrée sont plus limitées pour le noyau sous-thalamique, restreintes au cortex frontal, au noyau Pf du thalamus et au NPP. L'ensemble des afférences corticales et thalamiques du striatum et du noyau sous-thalamique à l'entrée du système est glutamatergique de nature excitatrice, tandis que les afférences provenant du NPP sont glutamatergiques et cholinergiques.

Le pôle de sortie est constitué du GPi, de la SNr et du Pvm. La SNr et le GPi reçoivent des projections issues de l'ensemble du striatum (à l'exception du « *shell* » du noyau accumbens), du noyau sous-thalamique, du GPe et du PVI : ces deux structures de sortie projettent vers les cortex sensorimoteur, préfrontal et cingulaire (*via* les relais thalamiques) et vers le tronc cérébral (tegmentum mésencéphalique, colliculi et NPP). Le Pvm assure la transmission des informations venant du « *shell* » du noyau accumbens vers le thalamus dorsomédian, le système dopaminergique mésencéphalique et l'hypothalamus.

Les niveaux dits intermédiaires entre les pôles d'entrée et de sortie participent au traitement dynamique des informations en tenant un rôle de relais de transmission et/ou de régulateur interne. Les connexions entre les niveaux d'entrée et de sortie des ganglions de la base suggèrent l'existence de trois principaux circuits de traitement de l'information, un circuit transstriatal direct et deux circuits transsubthalamiques direct et indirect [12] : la réalité fonctionnelle de ces trois circuits a été établie sur la base des réponses électrophysiologiques obtenues après stimulation corticale (chez le rongeur et le primate) au niveau des neurones du GPi et de la SNr. Ces réponses comportent une activation à courte latence suivie d'une inhibition puis d'une activation tardive selon une séquence triphasique (figure 6.3) correspondant aux transmissions successives des circuits transsubthalamique direct (voie hyperdirecte), transstriatal (voie directe) et transsubthalamique indirect (voie indirecte, trans-striato-pallido-subthalamique).

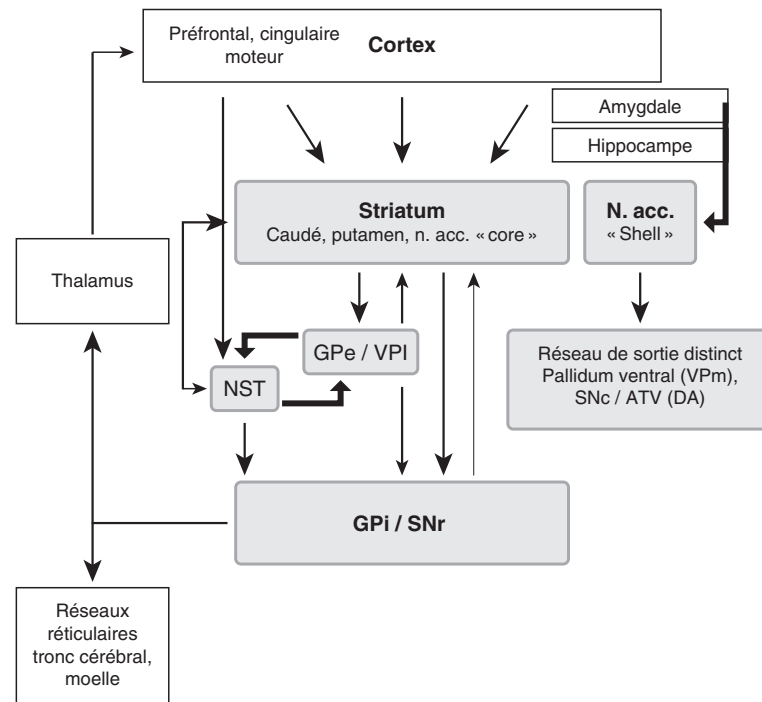


Figure 6.2 Plan d'organisation général des ganglions de la base : relations entrée-sortie et polarité fonctionnelle du réseau.

ATV : aire tegmentale ventrale; DA : dopamine; GPe : globus pallidus externe; GPi : globus pallidus interne; N. Acc : noyau accumbens; NST : noyau subthalamique; SNc : substance noire compacta; SNr : substance noire reticulata; VPI : segment latéral du pallidum ventral; VPM : segment médian du pallidum ventral.

Les flèches plus épaisses sont destinées à mettre en exergue d'une part le circuit de régulation interne formé par la relation réciproque GPe-NST, et d'autre part l'entrée privilégiée amygdalo-hippocampique sur le N. Acc.

D'après Deniau [1].

Le circuit transstriatal direct peut être considéré comme le cœur du système des ganglions de la base. Son influence inhibitrice sur les neurones GABAergiques (eux-mêmes inhibiteurs) de la SNr et du GPi lui confère un rôle de désinhibition des structures cibles [13]. Son organisation préserve l'architecture modulaire de la projection corticostriatale sous la forme d'une mosaïque fonctionnelle striatale, laquelle se prolonge au niveau de la SNr présentant elle-même une structure lamellaire [14] connectant chaque secteur de la mosaïque striatale à une population distincte de neurones de sortie. Cette ségrégation fonctionnelle au sein du système, qui constitue une extension du concept général de « somatotopie » doit coexister avec l'autre notion de convergence sous-tendue par la réalité anatomique des arborisations dendritiques étendues

des neurones de sortie, intégrant ainsi des informations provenant d'un grand nombre de neurones striataux [9].

Les deux circuits transsubthalamiques (direct et indirect striato-pallido-subthalamique) exercent une influence excitatrice sur la sortie des ganglions de la base, ce qui correspond à un renforcement de l'inhibition GABAergique sur les structures cibles, s'opposant ainsi à la désinhibition exercée par le circuit transstriatal direct. La figure 6.3 illustre la séquence des événements évoquée dans les neurones de la SNr et du GPi par une stimulation corticale, montrant que les effets excitateurs d'origine transsubthalamique (précoce et tardif) encadrent l'inhibition d'origine transstriatale et contrôlent ainsi sa durée, ce qui assure la mise en forme temporelle du signal désinhibiteur striatal [15].

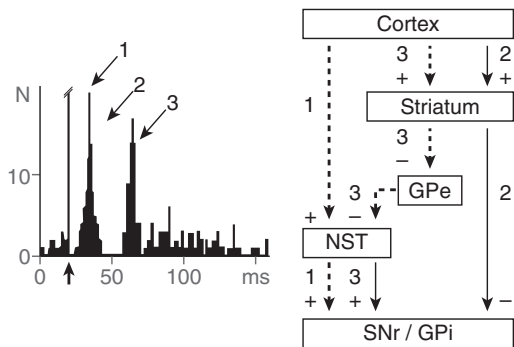


Figure 6.3 Illustration de la focalisation temporelle de l'information au sein du système des ganglions de la base.

À gauche, péri-stimulus histogramme illustrant la réponse triphasique d'un neurone de la substance noire reticulata (SNr) évoquée par stimulation du cortex cérébral (tête de flèche). À droite, représentation schématique des voies impliquées : la décharge précoce (1) résulte de l'activation du circuit transsubthalamique direct (voie hyperdirecte), tandis que la période d'inhibition (2) reflète la mise en jeu du circuit transstriatal direct et l'excitation tardive (3) est transmise par la voie striato-pallido-subthalamique indirecte. D'après Deniau [1].

La mise en forme spatiale du signal désinhibiteur striatal repose plutôt sur un mécanisme d'inhibition latérale (« *surround inhibition* ») qui dépend lui-même de l'organisation des connexions entre modules striataux comportant des circuits d'inhibition collatérale (figure 6.4, modèle de Mink [7]). Un tel modèle illustre, en effet, la focalisation spatiale du signal sélectionné, l'inhibition latérale permettant d'atténuer les signaux adjacents « non désirés » au niveau des cibles thalamocorticales et mésencéphaliques.

La régulation interne du système des ganglions de la base est assurée par des boucles fonctionnelles faisant intervenir le GPe et le noyau sous-thalamique d'une part [1] et le complexe thalamique CM/Pf d'autre part [6, 16]. Quatre circuits régulateurs ont été décrits : le circuit noyau sous-thalamique-GPe-noyau sous-thalamique constituant une boucle d'« autostabilisation » [17]; le circuit GPe-noyau sous-thalamique-GPi de renforcement à la fois inhibiteur et excitateur [18]; les circuits CM/Pf-striatum-GPi-CM/Pf et CM/Pf-noyau sous-thalamique-GPi-CM/Pf comme boucles de rétro-contrôle respectivement positive et négative [6, 16].

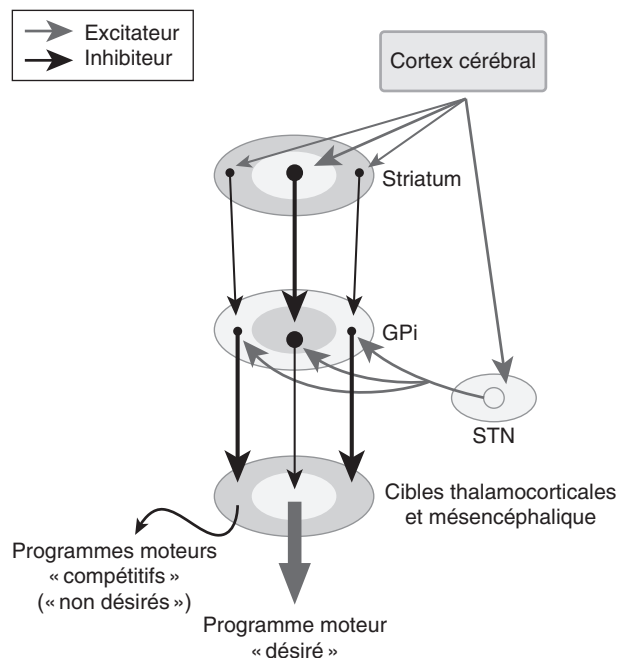


Figure 6.4 Illustration de la focalisation spatiale de l'information au sein du système des ganglions de la base. D'après Mink [7].

sur les mêmes neurones striataux dans une proportion importante [19, 20], que l'innervation dopaminergique ne se limitait pas à la projection nigrostriatale [21] mais comportait des projections extrastriatales (notamment vers le GPe, le GPi et le noyau sous-thalamique, ainsi que sur la SNr par libération dendritique), et enfin qu'il existait des neurones dopaminergiques striataux intrinsèques dont la densité augmente en cas de dénervation dopaminergique [22].

Par ailleurs, des études métaboliques (activité de la sous-unité 1 de la cytochrome oxydase, bien corrélée avec le niveau d'activité neuronale) ont mis en évidence l'absence de réduction de cette activité au niveau du GPe après lésion dopaminergique (en dépit des prévisions du modèle classique en cas de dénervation dopaminergique) : ce résultat a été attribué à une augmentation de l'influence excitatrice du noyau sous-thalamique [5], elle-même consécutive, indépendamment d'une réduction d'inhibition par le GPe (de toute façon remise en question), notamment à des entrées excitatrices accrues en provenance du NPP et du CM/Pf [23]. Finalement, au-delà de ces observations mettant en lumière certaines insuffisances du modèle « classique », la difficulté la plus importante à surmonter pour s'approcher de la réalité physiopathologique réside dans l'appréhension de la dynamique spatiotemporelle du traitement de l'information au sein du système des ganglions de la base. Cette appréhension de la dynamique devrait pouvoir intégrer les changements d'état du système en fonction du contexte général et d'événements signifiants, ce qui appelle implicitement à considérer plus précisément d'une part le rôle-clé de l'innervation dopaminergique dans la régulation « en ligne » du système et dans son adaptation par la motivation et l'apprentissage [24], et d'autre part la nature de l'information véhiculée sous la forme des rythmes de décharge des neurones et des ensembles neuronaux à l'aide d'enregistrements multisites simultanés en analysant l'évolution de leurs relations de cohérence [25]. Une telle démarche vise à promouvoir la substitution des modèles figés du type « boîtes et flèches » par des représentations « animées » plus aptes à une modélisation à la fois dynamique et non linéaire [26], en soulignant la plasticité

fonctionnelle au sein des ganglions de la base [27, 28] et la possibilité de leur approche expérimentale par l'étude de l'expression de protéines sensibles à la stimulation optique [29, 30].

Rôle de l'innervation dopaminergique

Au niveau du mésencéphale, à la source de l'innervation dopaminergique du système des ganglions de la base, l'organisation anatomique de la population des neurones de la SNc (A9) a été revisitée en définissant, au sein d'une « matrice » riche en calbindine, une répartition inhomogène des neurones marqués par la tyrosine-hydroxylase qui sont soit répartis dans la « matrice » soit regroupés dans cinq régions pauvres en calbindine appelées « nigrosomes » [31] : toutefois, la signification fonctionnelle de cette organisation anatomique reste à élucider. En dehors de la SNc, une telle répartition inhomogène des neurones GABAergiques avait été décrite au sein du striatum, sur la base d'un marquage histochimique différenciant la matrice striatale riche en acétylcholinestérase (et en calbindine) et des striosomes eux-mêmes pauvrement marqués [32].

La matrice elle-même n'est pas un compartiment homogène, étant constituée de groupes cellulaires appelés « matrisomes » pouvant correspondre à des modules striataux fonctionnels, activés par des entrées corticales multiples mais fonctionnellement cohérentes et transmettant des informations spécifiques aux structures de sortie des ganglions de la base. L'activité des matrisomes est placée sous le contrôle des interneurones striataux GABAergiques et cholinergiques [16]. Les interneurones GABAergiques situés à la périphérie des matrisomes contribuent à maintenir un tonus inhibiteur, ne laissant passer que des influx corticaux puissants et convergents : ils renforcent ainsi la sélectivité de l'activation des modules striataux. Les interneurones cholinergiques situés à proximité des striosomes sont placés sous le contrôle de l'innervation dopaminergique : leur activité spontanée tonique (TAN) s'interrompt en réponse à un stimulus conditionnant ou à l'attente d'un événement signifiant [33, 34]. Cette sensibilité des TAN à l'influence dopaminergique, renforcée par leur

proximité des striosomes recevant eux-mêmes du cortex limbique et de l'amygdale des informations modulées par une projection dopaminergique proprement striosomale (effet permissif), leur confère un rôle privilégié dans la coordination temporelle des modules striataux impliqués dans l'apprentissage de réponses comportementales à des stimuli environnementaux [35, 36].

Ainsi, les neurones dopaminergiques assurent un rôle clé dans le fonctionnement dynamique du système des ganglions de la base. Ce rôle repose sur la détection de la différence entre un événement prévu et la réalité [37] : cette détection de la « nouveauté » ou d'un événement signifiant (considéré comme motivant) entraîne une libération phasique de dopamine qui intervient comme un agent d'apprentissage dont l'objectif est de renforcer et ensuite de stabiliser, par le jeu d'efficacités synaptiques accrues (potentiation à long terme) ou réduites (dépression à long terme), la transmission d'une information adaptée au contexte et aux événements signifiants, selon le modèle dit de l'opérateur-arbitre [26, 38]. En complémentarité avec ce modèle d'apprentissage, l'hypothèse d'un modèle dynamique non linéaire associe le rôle de renforcement adapté de la réduction dimensionnelle de l'information au travers du système des ganglions de la base, spécifiquement dévolu à l'influence tonique continue à basse fréquence des neurones dopaminergiques [39] et à l'action stabilisante des circuits de régulation interne impliquant notamment le noyau sous-thalamique et le CM/Pf en vue du maintien de l'ensemble du système disponible pour l'action [6].

En situation pathologique (maladie de Parkinson), la dénervation dopaminergique peut être responsable non seulement d'une altération des processus d'apprentissage par insuffisance de la libération phasique de dopamine, mais aussi de perturbations de l'état de disponibilité du système de contrôle « en ligne » du mouvement par dégradation de l'influence tonique des neurones dopaminergiques. Ces dernières perturbations, plus aisées à analyser en électrophysiologie en raison de leur caractère « continu », pourraient correspondre à l'augmentation de fréquence de l'activité neuronale et à son organisation en bouffées rythmiques au niveau des structures de sortie des ganglions de la base (GPi et SNr).

Apport de l'analyse des rythmes neuronaux

En matière de rythme ou d'oscillation rythmique, les études sur les systèmes sensoriels ont montré que le cerveau est apte à focaliser les ressources attentionnelles sur un stimulus sensoriel en synchronisant en un réseau fonctionnel les activités émanant de diverses régions cérébrales [40] : les fréquences observées sont entre 30 et 50 Hz (bande gamma). Les activités motrices et cognitives pourraient reposer sur des principes identiques où l'attention spécifique à une tâche impliquerait une liaison sous la forme de rythmes cohérents entre l'entrée sensorielle (stimulus) et la sortie comportementale (réponse) : la redécouverte du rythme décrit en 1912 par Piper (entre 30 et 50 Hz) au niveau des muscles en contraction maximale, sous la forme de vibrations accompagnant une contraction juxtamaximale [41], a confirmé cette hypothèse, d'autant plus que des enregistrements magnétoencéphalographiques ont retrouvé une activité identique dans le cortex moteur en parallèle à ce rythme musculaire, suggérant une relation de cohérence entre les activités corticale et musculaire dans la bande gamma [42, 43]. Ainsi, l'activité de repos du cortex, sous la forme de rythmes lents (bandes alpha ou bêta) présumés de caractère aléatoire, est interrompue lors de l'apparition d'un stimulus signifiant et/ou lors de la préparation d'un mouvement volontaire : cette désynchronisation des rythmes lents laisse la place à une resynchronisation sous la forme de rythmes rapides dans la bande gamma.

Compte tenu du très haut niveau d'organisation informationnelle relative aux mouvements ou aux opérations mentales, le système des ganglions de la base paraît tout désigné pour gérer, notamment par sa projection thalamocorticale et non plus seulement par sa sortie GPi-SNr [44], la désynchronisation des rythmes corticaux lents au profit d'une resynchronisation spécifique et signifiante dans la bande gamma au niveau des régions corticales « exécutives » [42]. Des arguments expérimentaux sur les modèles animaux de dénervation dopaminergique [26], confortés par des études par enregistrement des activités (soit unitaires par microélectrodes soit des potentiels de champs

locaux par macroélectrodes) au cours de la chirurgie de la maladie de Parkinson chez l'homme [45], sont venus à l'appui de cette hypothèse en retrouvant des activités lentes (bandes alpha et bêta) au sein des ganglions de la base (GPi, GPe, noyau sous-thalamique) en situation de dénervation dopaminergique, lesquelles cèdent la place à des activités rapides cohérentes (bande gamma) après apport de lévodopa avec synchronisation des ganglions de la base vers le cortex [46].

La stimulation à haute fréquence du noyau sous-thalamique au cours de la maladie de Parkinson favorise cette synchronisation dans la bande gamma au niveau de la sortie pallidale [47] et au niveau thalamocortical [48], par un double effet de suppression de l'activité spontanée du noyau sous-thalamique et de génération de bouffées de spikes dont la fréquence est élevée au rythme de la stimulation [49]. Ainsi, au même titre que la lévodopa, la stimulation à haute fréquence du noyau sous-thalamique chez les patients parkinsoniens peut contribuer à la restauration des activités à haute fréquence et à l'atténuation des activités à basse fréquence, ces modifications se révélant favorables, dans le cas du contrôle moteur par exemple, à une perception kinesthésique plus adéquate et propice à la représentation et à l'exécution des mouvements [50].

Situé en position de boucle fonctionnelle entre le cortex associatif (où serait conçue l'idée d'une action : motrice ou mentale) et le cortex frontal moteur (qui en assure l'exécution), le système de ganglions de la base se voit logiquement attribuer un rôle de planification et de programmation. La prise en compte des dimensions motivationnelle et cognitive de toute action a permis de préciser le contenu de ce rôle en mettant en exergue la notion de mémoire procédurale, entendue comme l'aptitude à acquérir par apprentissage les éléments de « savoir-faire » en vue de constituer des répertoires d'action [35, 51] : le processus d'apprentissage est dynamique au cours des expériences sensorimotrices de la vie quotidienne.

La planification de l'action serait initiée par une idée interne ou par un stimulus externe après confrontation avec l'ensemble du contexte sensorimoteur et cognitivo-émotionnel et perception adéquate des buts de l'action. Le plan d'action correspond à une modélisation globale de l'action prévue obtenue par l'assemblage, selon une organisation séquentielle précise, des programmes élémentaires qui la constituent et qui seront ensuite exécutés, produisant ainsi l'action réalisée (figure 6.6). Le plan est donc distinct des programmes qui le constituent et, selon Marsden [2], les ganglions de la base sont chargés de l'« exécution automatique des plans moteurs

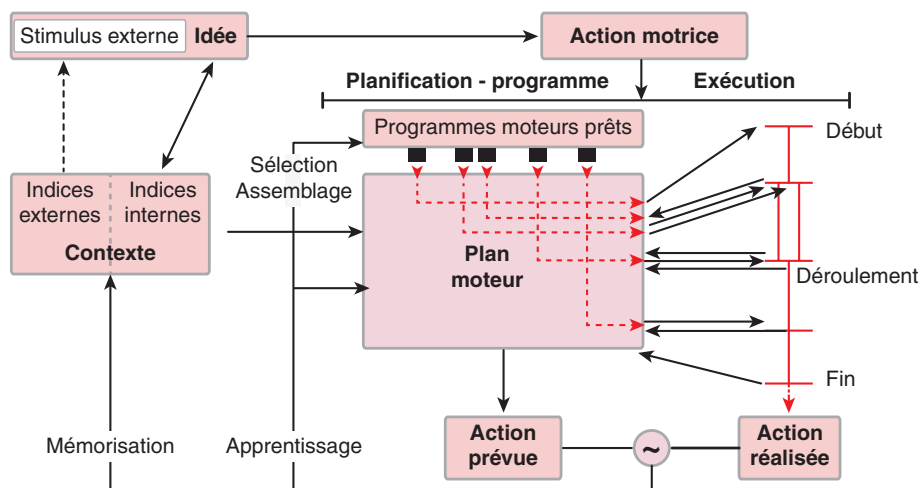


Figure 6.6 Organisation des plans d'action.
D'après Viallet [51].

appris» Pour ce faire, l'organisation structurale et fonctionnelle des ganglions de la base favorise, sous la forme d'une information « compressée », les phénomènes de focalisation temporelle et spatiale, d'une part dans un mode de fonctionnement « en ligne » et d'autre part dans une dynamique d'apprentissage pour optimiser les plans d'action, l'ensemble étant placé sous le contrôle de la dopamine et des circuits internes de régulation qu'elle module.

Le rôle privilégié du système des ganglions de la base dans le contrôle des rythmes corticaux en direction des effecteurs périphériques est conforté par les données récentes qui mettent en évidence la position prévalente du contrôle dopaminergique (figure 6.7) sur l'ensemble des aspects de l'action (motivation, contrôle attentionnel et intentionnalité). Plus spécifiquement, il convient de souligner le rôle si particulier de la modulation dopaminergique qui permet, au cours du processus d'apprentissage, une réorganisation progressive des activités neuronales dans le but de construire une représentation de l'action favorable

à son exécution automatique [35]. Le système des ganglions de la base est un élément essentiel pour la sélection d'une stratégie comportementale et la dopamine exerce une action permissive favorable à la sélection de la stratégie la plus appropriée [24]. En cas de déficit dopaminergique, la défaillance progressive du contrôle « implicite » de l'exécution des plans moteurs appris peut se trouver compensée par un mode de contrôle « explicite » plus conscient [52]. Toutefois, il existe certainement d'autres éléments de régulation du système des ganglions de la base dont la maladie de Parkinson, avec la dénervation dopaminergique, ne représente qu'un modèle de dysfonctionnement parmi de nombreux autres [53].

Remerciements à R. Aurenty et D. Gayraud pour leur aide à la mise en forme du manuscrit et des illustrations.

Références

Retrouvez les références de ce chapitre à cette adresse : www.em-consulte.com/e-complement/474232

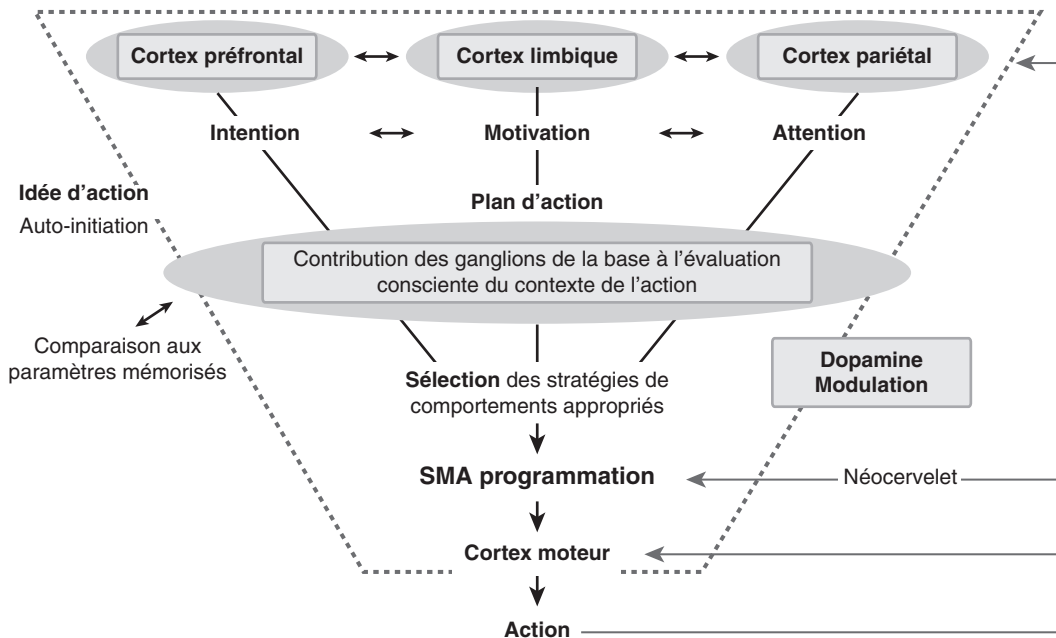


Figure 6.7 De l'intention à l'action : modulation dopaminergique de la gestion de l'information corticale (motrice, cognitive et limbique) par le système des ganglions de la base. D'après Nieoullon [24].