**Cours : Cours de Motricité: fonction complexe du système nerveux Pysioanimale**

## I Introduction

La motricité somatique regroupe l’ensemble des fonctions qui permettent à un organisme dese déplacer dans son environnement, ou d’interagir avec son milieu en mobilisant des piècesarticulaires.L’organe effecteur de la motricité somatique est le muscle strié squelettique. Il est placé sousla commande exclusive du Système Nerveux Central (SNC) par l’intermédiaire de soninnervation motrice et sensitive.Les activités motrices sont organisées à plusieurs niveaux du SNC : au niveau de la moelleépinière, au niveau du tronc cérébral et au niveau des structures hémisphériques souscorticales et corticales. Ainsi on distingue :· les réflexes : qui sont des activités motrices stéréotypées, statistiquement prévisibles, déclenchées de manière presque inéluctable par un stimulus sensoriel précis. Ilséchappent totalement à la volonté, sont innés et caractéristiques de l’espèce.· les activités automatiques ou semi-volontaires qui sont aussi très stéréotypées, innéeset caractéristiques de l’espèce mais elles peuvent être déclenchées ou arrêtéesvolontairement et surtout, elles sont adaptables en fonction des circonstances de leurexécution. La plupart des activités de ce type sont rythmiques : respiration, locomotion, mastication, posture. L’activité posturale a pour rôle essentiel de luttercontre l’affaissement du corps sous l’effet de la gravité. Elle fait appel à unecontraction de fond des muscles striés squelettiques qui ne disparaît que lors decertaines phases du sommeil.· la motricité volontaire qui est commandée essentiellement par le néocortex qui élaboreles programmes moteurs. Elle fait intervenir également les structures sous corticales(ganglions de la base et cervelet) qui contrôlent et coordonnent l’exécution desmouvements volontaires. Ces mouvements volontaires comportent les gestes initiéspar la volonté, les mouvements oculaires, l’expression faciale, l’émission de paroles.

## II Le muscle strié squelettique

Il s’insère sur les pièces osseuses par ses tendons (fig1). Un muscle strié squelettique estformé de plusieurs fibres musculaires appelées myocytes striés squelettiques. Chaquemyocyte est commandé par la terminaison d’un axone d’un motoneurone Aα issu de la corneventrale de la moelle (fig2 et 3). L’innervation sensitive est assurée par des fibres Ia et Ibconnectées respectivement aux fuseaux neuromusculaires et aux organes tendineux de Golgi.

### A. Classifications

#### 1. En fonction du type de mouvement :

on distingue les muscles fléchisseurs, les musclesextenseurs, les muscles abducteurs, les muscles adducteurs, les rotateurs.Les fléchisseurs dont la mise en jeu simultanée provoque une flexion sont ditssynergiques ; lors de leur activation, leurs antagonistes, les extenseurs, sont relâchés.

#### 2. En fonction de la topographie, on décrit :

les muscles responsables des mouvements du tronc ce sont les musclesaxiaux. Ils sont impliqués dans la posture. les muscles responsables des mouvements des articulations proximales :épaule, coude, hanche et genoux : ce sont les muscles proximaux ou musclesde ceintures. Ils jouent un rôle prépondérant dans la locomotion. les muscles qui produisent les mouvements des mains et des pieds : ce sontles muscles distaux.

### B. Structure des myocytes striés squelettiques

Les fibres musculaires striés squelettiques sont délimitées par une membrane excitableappelée sarcolemme. Elles contiennent une série de structures cylindriques appeléesmyofibrilles. Les myofibrilles sont constituées de protéines contractiles environnées par unréticulum sarcoplasmatique qui accumule des ions Ca2+.Le sarcolemme présente des prolongements vers le réticulum sarcoplasmique. Cesprolongements constituent un réseau de tubules dénommés tubules transverses ou tubules T.Ce réseau de tubules est en continuité avec le milieu extracellulaire. Il entre en contact avec lemilieu intracellulaire par l’intermédiaire de couplages spécialisés appelés triades. Au niveaude ces triades une protéine sensible au potentiel de membrane est associée à un canal calciquedu réticulum sarcoplasmatique. L’arrivée des PA du sarcolemme au niveau de la membranedes tubules T provoque l’ouverture des canaux Ca2+ du réticulum sarcoplasmatique.L’augmentation de [Ca++] qui en résulte provoque la contraction musculaire.

### C. Bases moléculaires de la contraction musculaire

Les myofibrilles sont divisées en segments par des disques dénommés stries Z. Entre 2 striesZ se trouve le sarcomère, unité fonctionnelle de la contraction musculaire (fig8). Sur les striesZ sont encrées de chaque côté, des filaments fins ou filaments d’actine. Entre les filamentsfins, se trouvent des filaments épais, ou filaments de myosine. Le sarcomère contient à chaqueextrémité une bande I qui ne contient que de l’actine. La présence de myosine avec ou sansactine est marquée par la bande A, alors que la présence exclusive de myosine est localisée auniveau de la zone H. (Fig 9).La contraction musculaire intervient lorsque les filaments d’actine glissent entre les filamentsde myosine, rapprochant ainsi les stries Z. Le sarcomère se raccourcit.Le glissement des filaments d’actine met en jeu une interaction actine-myosine. Les têtes demyosine s’associent aux perles d’actine. Cela induit une rotation des têtes de myosine et undéplacement des filaments d’actine. Au prix d’une consommation d’ATP, les têtes demyosine se désengagent et le processus peut se répéter (fig10).En l’absence de Ca2+, la myosine ne peut pas interagir avec l’actine car les sites de liaison dela myosine avec l’actine sont occupés par une autre protéine, la troponine. La fixation du Ca2+sur la troponine expose les sites de liaison de la myosine avec l’actine et le couplage sepoursuit tant qu’il y a du Ca2+ et de l’ATP disponibles. La relaxation

de la fibre intervientlorsque la concentration de Ca2+ diminue dans le cytoplasme par séquestration du Ca2+ dans leréticulum sarcoplasmatique. Ce récaptage du Ca2+ fait intervenir la pompe Ca2+ ATPase.

### D. Commande de la contraction musculaire

Les MSS sont innervés par les motoneurones Aα et A dont les corps cellulaires se trouventdans la corne ventrale de la moelle (fig4). Les motoneurones A innervent les extrémités desfuseaux neuromusculaires. Leur mise en jeu étire les fuseaux. Les motoneurones Aαinnervent les myocytes striés squelettiques. Leur mise en jeu provoque la contractionmusculaire.On appelle unité motrice l’ensemble constitué par le motoneurones Aα et les myocytes striéssquelettiques qu’il innerve (fig11). Il est le lieu de convergence d’influx moteurs et sensitifsimpliqués dans la motricité : c’est la voie finale commune de Shérington. Il reçoit desinformations issues des fibres Ia des MSS, des interneurones spinaux et des voies motricesd’origine supramédullaire.

#### 1. Couplage excitation – contraction

Le motoneurone A alpha communique avec les fibres musculaires par l’intermédiaire de lasynapse neuromusculaire appelé plaque motrice (fig12). L’acétylcholine (Ach) en est leneuromédiateur. L’Ach libérée par le motoneurone se fixe sur les récepteurs nicotiniques de la membranemusculaire et provoque l’apparition d’un PPSE appelé Potentiel de plaque motrice (PPM).L’amplitude de ce PPM est toujours suffisamment importante pour provoquer un PA sur lafibre musculaire. Les récepteurs nicotines sont couplés à des canaux Na+, K+ et Ca2+. Ce sontsurtout les canaux Na+ qui provoquent l’apparition des PA musculaires.Après son action, l’Ach est neutralisée par récaptage, diffusion et surtout par hydrolyse parl’acétylcholine-estérase. Les substances qui bloquent l’action de l’acétylcholine- estéraseprotége l’Ach : ce sont les anticholine-estérasiques comme l’ésérine, la physostigmine, lanéostigmine. Les anticholine-estérasiques sont utilisés dans le traitement de la myasthénie,maladie de la jonction neuromusculaire caractérisée par une fatigabilité musculaire à l’effort. Les agonistes cholinergiques sont la nicotine et le carbachol.Le curare est un antagoniste cholinergique au niveau de la plaque motrice.

#### 2. Facteurs de gradation de la contraction musculaire

Le système nerveux central contrôle la contraction musculaire par deux processus :- L’augmentation de la fréquence des PA sur chaque motoneurone Aα réalisant aussi unesommation temporaire des secousses musculaires appelés tétanos.- Le recrutement d’unités motrices synergiques augmentant ainsi la tension au niveau desgroupes musculaires : c’est une sommation spatiale.

##### **a) La secousse musculaire**

C’est la réponse du muscle à une stimulation électrique isolée. Elle peut être enregistrée parune myographie. Elle comporte 3 parties (fig13) : un temps de latence, intervalle entre la stimulation et le début de la réponse une phase de contraction qui se traduit par une brève et rapide augmentation de latension du muscle une phase de relâchement

##### **b) Sommation des secousses : le tétanos**

Il résulte de la sommation de deux ou plusieurs secousses musculaires lors de stimulationsrépétées à haute fréquence.Le tétanos est d’abord imparfait, la tension musculaire augmente et oscille autour d’unevaleur supérieure à celle d’une secousse isolée. Lorsque la fréquence de stimulation atteintune valeur critique dite fréquence de fusion tétanique, la tension atteint une valeur maximalequi reste constante : c’est le tétanos parfait.

#### 3. Les différents types d’unités motrices

Les muscles striés squelettiques ont des aspects différents, liés à la différence de constitutionbiochimique des fibres musculaires. les fibres rouges sont riches en myoglobine, en mitochondries et en enzymesspécialisées dans le métabolisme oxydatif. Leur vitesse de contraction est faible, leur secousse de longue durée. Elles peuvent développer une contraction continue sans sefatiguer : ce sont des fibres musculaires toniques, surtout impliquées dans la posture. les fibres pâles ou blanches ont peu de mitochondries, leur métabolisme est plutôtanaérobie. Elles se contractent rapidement et fortement mais se fatiguent vite. Cesont des fibres phasiques surtout impliquées dans les réflexes de défense et de fuite.Au niveau d’un muscle donné, on peut trouver les 2 types rouge ou pâle de fibres musculaires.Cependant chaque unité motrice contient le même type de fibres. Ainsi les fibres blanchesappartiennent à des unités motrices rapides, les fibres rouges à des unités motrices lentes.Les motoneurones des unités motrices rapides sont des fibres de grande taille, de conductionrapide et déchargent en bouffées des PA à haute fréquence (30 à 60 PA/sec).Les motoneurones des unités motrices lentes ont un diamètre plus faible et déchargent des PAde façon régulière à basse fréquence (10 à 20 PA/sec).Par ailleurs les fibres musculaires sont sensibles à leur propre niveau d’activité. Ainsi uneactivation prolongée, liée par exemple à un exercice physique isométrique, induit unehypertrophie du muscle. A l’inverse, une inactivation prolongée enduit à une atrophiemusculaire (amyotrophie).

### E. Différents types de contraction

Toute contraction musculaire fait apparaître une tension du muscle qui le rend capable dedéplacer une certaine charge sur une certaine longueur. Si la tension est insuffisante pourmobiliser la charge, la longueur du muscle ne varie pas : la contraction est isométrique. Dèsque la tension développée suffit pour mobiliser la charge, la contraction produite unraccourcissement, la tension restant constante : la contraction est isotonique.

### F. Energétique de la contraction musculaire

Lors de la contraction musculaire, la source immédiate d’énergie est l’ATP dont les liaisonsphosphates sont riches en énergie. ATP ↔ ADP + 50 KJ.Cependant le stock d’ATP dans le muscle est faible, ne permettant qu’un fonctionnement decourte durée la nécessité d’une synthèse d’ATP à partir des substrats alimentaires.L’Energie nécessaire pour réformer les stocks d’ATP provient de la créatine-phosphate (CP)ou phosphagène. Créatine-phosphate + ADP → Créatine + ATPL’ensemble ATP – CP peut libérer au maximum 20 Kj, (par exemple exécuter un travail de 2KWatts pendant 10 sec) : soulèvement d’une charge lourde, sprint court (60 sec), une minutede marche.Lorsque le travail requis est plus important, d’autres sources d’énergie doivent être utilisées :ce sont la glycolyse anaérobie et les métabolismes oxydatifs.La glycolyse anaérobie met environ 30 secondes après le début à se développer. Une moléculede glucose fournit 2ATP. Cependant la glycolyse anaérobie s’accompagne d’uneaccumulation d’acide lactique. Tout exercice prolongé nécessite la mise en jeu de mécanismesd’oxydation dont les résidus CO2 et H+ sont aisément éliminés par l’organisme.Le rendement de la phosphophorylation oxydative dépasse largement celui de la glycolyseanaérobie.Aux début de l’exercice, le métabolisme est indépendant de l’apport d’O2, progressivement, lemétabolisme aérobie va supplier la diminution des réserves non oxydatives et l’O2 seraprélevé sur les stocks intracellulaires et surtout sur le sang artériel. Il y a alors detteénergétique musculaire puisqu’une partie des substrats intracellulaires présents a étéconsommée. Cette dette sera comblée à l’arrêt de l’exercice par l’utilisation compensatrice desubstrats et d’O2. Les stocks d’O2 cellulaire et du sang veineux sur lesquels le muscle a puiséau départ, seront alors restaurées .

## III Motricité réflexe

Elle est coordonnée par la moelle épinière.

### A. Méthodes d’étude

Elles comprennent des expériences de section sous bulbaire (fig15).La section médullaire transverse provoque dans un premier temps, un état d’aréflexie totaleavec atonie musculaire au niveau de la partie du corps située sous la lésion. C’est le chocspinal. Il est dû à la suppression brutale des influx facilitateurs de la motricité réflexe. Sadurée est variable : quelques heures à 55 jours.Puis les réflexes réapparaissent et deviennent facilités et exagérés. La moelle présente alors unfonctionnement autonome.

### B. Le réflexe myotatique

Le réflexe myotatique ou réflexe d’étirement (stretch réflexe) se traduit par une augmentationdu niveau de contraction du muscle en réponse à son propre étirement.C’est un réflexe monosynaptique, de latence brève (0,5 msec).L’étirement du fuseau neuromusculaire, stimule la fibre Ia, qui à son tour active le le corpscellulaire du motoneurone Aα au niveau de la corne ventrale de la moelle épinière. Celaaboutit à la contraction musculaire (fig16).Le réflexe myotatique est testé cliniquement par la recherche de réflexes ostéo-tendienux :réflexes rotulien, bicipital, achilléen, cubito-pronateur, stylo-radial.Le réflexe myotatique prédomine sur les muscles extenseurs qui luttent contre la force degravité et possèdent plus de fuseaux neuromusculaires que les fléchisseurs.Le fonctionnement du réflexe myotatique est contrôlé par l’activité du motoneurone A quilui-même reçoit des commandes supramédullaires venant en particulier de la formationréticulée du tronc cérébral et des ganglions de la base.Le circuit formé par le réflexe myotatique et le motoneurone A est dénommé boucle . Laboucle gamma contrôle la longueur du muscle et le tonus musculaire (fig17).

### C. Le réflexe myotatique inverse

C’est l’inhibition ou la diminution de la contraction musculaire qui fait suite à l’activation desorganes tendineux de Golgi (OTG). (fig18)Les OTG sont connectés à des fibres Ib et donnent des informations sur le degré de tension du muscle. Les fibres Ib sont en connexion avec des interneurones spinaux dont certains inhibent le motoneurone Aα qui innerve le même muscle. L’augmentation rapide de tension au niveau du muscle met en jeu les OTG et active le réflexe myotatique inverse.Dans les conditions physiologiques, le réflexe myotatique inverse tend à ralentir la contractionmusculaire quand la force de contraction augment rapidement.

### D. L’inhibition réciproque

L’activation d’un groupe de muscles agonistes s’accompagne du relâchement des musclesantagonistes. C’est l’inhibition réciproque. Elle met en jeu un interneurone inhibiteur situéentre les terminaisons des fibres Ia des muscles agonistes et les corps cellulaires desmotoneurones des muscles antagonistes.

### E. Le réflexe de flexion ipsilatérale et le réflexe d’extension ou croisé

Le réflexe de flexion ipsilatérale se traduit par le retrait d’un ou de plusieurs membres sousl’effet d’une stimulation nociceptive. Il implique des circuits polysynaptiques. L’interneuroneactivateur est mis en jeu par une fibre nociceptive. Cet interneurone excite le motoneurone Aαdu muscle fléchisseur. (fig20)En cas de forte stimulation, le réflexe s’accompagne d’une extension d’un ou des membrescontralatéraux : c’est le réflexe d’extension croisée.

## IV Le tonus musculaire

C’est la tension quasi permanente qui existe au niveau des muscles même au repos. Le tonusmusculaire fixe les articulations dans une position donnée et maintient ainsi la posture.

### A. Méthodes d’étude

#### 1. Méthode clinique : mobilisation passive des articulations

#### 2. Méthodes expérimentales : expériences de section chez l’animal

La section du tronc cérébral entre les tubercules quadrijumeuxantérieurs et postérieurs ou section transcolliculaire réalise un animaldécérébré en dessous de la section et cerveau isolé au dessus de lasection. Car note une hypertonie en extension en dessous de lasection. La section à la jonction bulbo-médullaire réalise un animal spinal endessous de la section et un encéphale isolé au dessus de la section. Onnote une hypotonie immédiatement après la section, puis plus tardune hypertonie.Ces 2 expériences montrent que le tronc cérébral contient desstructures qui déterminent le tonus musculaire. La section d’un segment donné de l’arc réflexe myotatique provoqueune atonie musculaire au niveau du myotome de ce réflexemyotatique. Donc le réflexe myotatique est à la base du tonusmusculaire.

### B. Mécanismes du tonus musculaire

Le tonus musculaire est basé sur un mécanisme réflexe contrôlé par les structuressupramédullaires. La boucle gamma est contrôlée par la formation réticulée, le cervelet et lesganglions de la base qui modulent l’activité du motoneurone A gamma par l’intermédiaire desvoies descendantes extrapyramidales. (fig23)La formation réticulée facilitatrice descendante (FRAD) augmente le tonus musculaire, laFRID diminue le tonus musculaire.Le cervelet et les ganglions de la base modulent le tonus musculaire.La FRAD reçoit des afférences du cortex moteur, des voies ascendantes sensitives, desganglions de la base. Ces afférences utilisent des neuromédiateurs excitateurs tels que leglutamate. La FRID reçoit des afférences du cortex frontal, du cervelet, des ganglions de la base et des barorécepteurs aortiques et carotidiens. Ces afférences utilisent desneuromédiateurs inhibiteurs tels que le GABA.La section transcolliculaire supprime des afférences excitatrices issus du cortex et desganglions de la base, mais laissent intactes les afférences sensitives destinées à la FRAD d’oùune augmentation du tonus musculaire.

## V Motricité volontaire

La conception et l’exécution d’un mouvement volontaire nécessite la mise en jeu du cortexcérébral, des voies motrices ou voies descendantes, du cervelet et des ganglions de la base.

### A. Les aires motrices

Situées dans le lobe frontal, elles comportent :

#### 1. L’aire motrice primaire :

elle correspond à l’aire 4 de Brodmann, située dans lacirconvolution frontale ascendante (gyrus précentral), en avant du sillon deRolando ou sillon central.Sa stimulation fait apparaître des mouvements localisés au niveau de l’hémicorps controlatéral (comme dans certaines épilepsies). Chaque airemotrice primaire présente une somatotopie fine des muscles de l’hémicorpscontrolatéral, la représentation d’un MSS est d’autant plus large que lemouvement à exécuter est fin et précis. (fig25)La lésion d’une aire motrice primaire provoque l’apparition d’une hémiplégiecontrolatérale avec signe de Babinski (extension lente et « majestueuse » dugros orteil lors de la stimulation de la partie externe de la plante du pied enallant du talon vers les orteils).

#### 2. L’aire motrice supplémentaire :

elle correspond à la région médiane de l’aire 6de Brodmann. Sa stimulation entraîne l’apparition de mouvements complexes,intéressant les deux hémicorps. Elle contrôle toute la musculature distale ducorps. Elle présente une somatotopie des deux hémicorps et participe à laplanification du mouvement volontaire. Elle a des connexions avec l’aireprémotrice, l’aire motrice primaire et les ganglions de la base.

#### 3. L’aire prémotrice :

correspond à la région latérale de l’aire 6. Elle est enconnexion avec l’aire motrice primaire, c’est la source du faisceau corticoréticulo-spinal. Elle présente une représentation somatotopique des deuxhémicorps et contrôle les muscles axiaux impliqués dans la posture et lalocomotion. Elle participe également à la planification du mouvementvolontaire.

### B. Voies motrices descendantes

Elles relient le cortex moteur aux motoneurones et aux interneurones de la corne ventrale dela moelle. Elles se composent de 2 systèmes : le système moteur latéral ou système pyramidalet le système moteur ventral ou système extrapyramidal.

#### 1. Le système pyramidal

C’est la composante majeure de la voie cortico-spinale (1 million de neurones). Sous lecontrôle direct du cortex, il permet la réalisation des mouvements volontaires de lamusculature distale du corps. Les 2/3 des neurones naissent à partir des aires 4 et 6 du lobefrontale, le 1/3 restant naît à partir des aires pariétales. Puis les axones descendent en traversantla capsule interne, les pédoncules, la protubérance. Au niveau du bulbe, ils se réunissent pour former un faisceau dense prenant l’aspect de pyramides à la face ventrale du bulbe d’où lenom de faisceau pyramidal.A la jonction du bulbe et de la moelle, la plupart des fibres du faisceau pyramidal présenteune décussation constituant le faisceau pyramidal croisé.Une faible partie des fibres constituent le faisceau pyramidal direct qui ne croise la lignemédiane qu’au niveau de la moelle épinière.Au niveau du tronc cérébral, le faisceau pyramidal envoie des fibres aux noyaux des nerfscrâniens impliqués de la motricité céphalique (nerfs crâniens III, IV, VI, VII, IX, XI et XII).Ainsi chaque cortex moteur cérébral contrôle les mouvements volontaires de l’hémicorpsopposé. Le faisceau pyramidal permet au cortex moteur de gouverner, de régler et d’ajusterles mouvements les plus délicats des membres. Sa lésion provoque une hémiplégie avec signede Babinski.

#### 2. Système extrapyramidal

Il est composé de plusieurs faisceaux ayant leur origine au niveau du tronc cérébral et desganglions de la base (Fig 16 A) . Ils se terminent au contact des interneurones spinaux et desmotoneurones A gamma. Ces faisceaux contrôlent préférentiellement la musculatureproximale et axiale donc la posture et la locomotion. On distingue : les faisceaux vestibulo-spinal et tecto-spinal qui maintiennent la tête enposition correcte par rapport aux épaules pendant que le corps se déplace. Ilspermettent l’orientation de la tête en réponse à des stimulations nouvelles.(fig27a) les faisceaux réticulo-spinal et rubro-spinal contrôlent la posture du tronc etdes membres. (fig27b)Les lésions des voies extrapyramidales provoquent des troubles du tonus, desmouvements anormaux, des troubles de la mémoire.

### C. Structures de contrôle et de coordination de la motricité volontaire.

Elles comportent les GB et le cervelet.

#### 1. Les ganglions de la base

Ce sont des structures sous-corticales comprenant le striatum (noyau caudé et putamen), lelocus niger, le pallidum et le noyau pédonculo-pontin connectés au thalamus.Les ganglions de la base sont reliés par des circuits qui sont soit excitateurs(glutamatergiques), soit inhibiteurs (gabaergiques) et modulateurs (dopaminergiques).Les ganglions de la base permettent de programmer de manière inconsciente des séquencesmotrices à partir de programmes moteurs appris. Ils interviennent dans l’apprentissage moteuret la mémorisation des gestes. Ils régulent le tonus musculaire.Leur lésion provoque l’apparition de mouvements involontaires comme dans la maladieParkinsion et dans les chorées.

#### 2. Le cervelet

Il intervient (par le vermis et par sa partie moyenne) dans la régulation de la statique grâce àl’ajustement permanent du tonus musculaire en fonction des nécessités de l’équilibre.Le cortex cérébelleux permet la coordination des mouvements volontaires fins, coordonnéeset adaptés, dont il précise l’amplitude, la direction et la chronologie.Les lésions du cervelet provoquent l’apparition d’un syndrome cérébelleux avec des troublesde l’équilibre, des troubles de la coordination du mouvement et des troubles du tonusmusculaire.