

■ **EN DEUX MOTS** ■ Lorsque nous réalisons un geste volontaire, l'aire motrice supplémentaire, zone de notre cerveau qui envoie

les instructions au cortex moteur, en crée une copie. Celle-ci arrive dans le cortex pariétal, qui l'utilise pour anticiper les conséquences

sensorielles de l'effort accompli. Cela suffit à nous donner une sensation d'effort, comme celle que ressentent des personnes paralysées.

Notre cerveau a le sens de l'effort

Sans lui, nous serions comme des spectateurs passifs de nos propres actions. L'existence du « sens de l'effort » et son fonctionnement n'ont pourtant été formellement démontrés que dans les cinq dernières années.

Gilles Lafargue
est maître de conférences
à l'université de Lille.
Il travaille au laboratoire
de neurosciences
fonctionnelles
et pathologies (CNRS
UMR 8160).
gilles.lafargue@gmail.
com

Prendre une tasse de café, la porter à sa bouche. Le geste peut paraître banal. Et pourtant, un mouvement un peu rapide et brusque, et nous voilà éclaboussés ! Comment évaluons-nous le poids de la tasse ? Que percevons-nous réellement de ce poids ? Et, surtout, comment cette perception naît-elle ? La question divisait déjà philosophes, physiologistes et psychologues au XIX^e siècle. Certains pensaient que la perception de la force développée par nos muscles – c'est-à-dire la sensation nous permettant d'apprécier le poids de la tasse – découlait simplement de l'activation des capteurs sensoriels (les « mécanorécepteurs* ») nichés dans les muscles, les tendons et la peau. Pour d'autres, cette perception prenait sa source dans le cerveau et résultait du processus (dit « volitionnel »)

par lequel la contraction est produite. L'idée était qu'un sens interne nous permettait de percevoir la force musculaire volontaire indépendamment de la contraction musculaire elle-même, et donc de la proprioception*.

Le philosophe français Maine de Biran qualifia, en 1805, ce nouveau sens de « sens de l'effort ». Il fallut cependant attendre le milieu du XX^e siècle pour que son existence soit confirmée. Son fonctionnement et

ses bases cérébrales, eux, commencent seulement à être compris dans le détail. On sait ainsi qu'il joue un rôle central dans la conscience de soi. Son dysfonctionnement semble d'ailleurs être en partie responsable de certains symptômes de la schizophrénie.

Perception préservée

Le premier argument en faveur de l'existence d'un sens interne de l'effort fut apporté par les personnes paralysées. Elles ont, lorsqu'elles tentent de mobiliser un membre, l'impression de soulever des charges considérables. Et ce, alors que les muscles concernés se contractent très faiblement, voire pas du tout. Tout se passe

donc comme si la force musculaire volontaire et la perception de l'effort qui l'accompagne étaient dissociées, cette dernière étant préservée. Sur la base de tels témoignages, le physicien

La sensation d'effort est dissociée de la contraction effective des muscles

et physiologiste allemand Herman von Helmholtz déduisit, dès 1866, que la perception de la force musculaire volontaire ne découle pas du muscle lui-même mais de la sensation d'effort (il parle de « sensation d'innervation ») qui accompagne l'intention de se mouvoir.

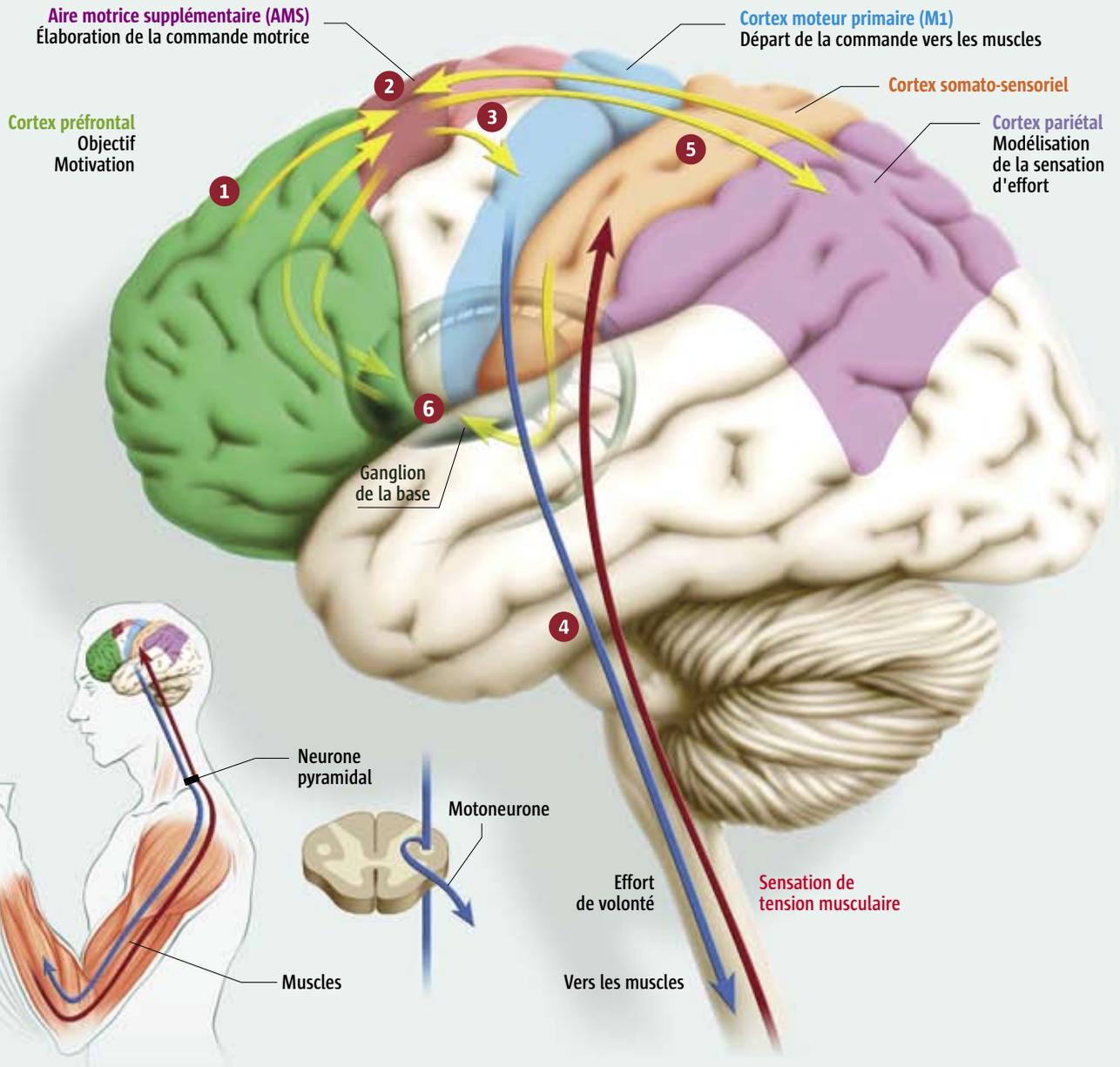
En 1993, Robert Lansing et Robert Banzet, de l'université Harvard, aux États-Unis, ont cherché à isoler cette sensation d'effort. Ils se sont donc injecté, avec deux de leurs collègues, une substance voisine du ⇨

* Les **mécanorécepteurs** sont des capteurs sensoriels sensibles aux déformations mécaniques.

* La **proprioception** correspond au sens de la position et des mouvements du corps.

MÉCANISME

Ce que le cerveau dit au muscle



■ **LORSQUE NOUS SAISISSEONS UNE TASSE DE CAFÉ**, le but de notre action – porter la tasse à la bouche sans la casser, ni la renverser – est représenté dans le cortex préfrontal (1). C'est également là que convergent les signaux neuraux liés à nos états motivationnels et émotionnels. L'aire motrice supplémentaire (AMS), située entre les aires cognitives et les aires d'exécution motrices du lobe frontal,

est la première zone de transformation de nos idées en actions (2). L'AMS envoie ses ordres au cortex moteur primaire (M1), et les muscles à contracter sont choisis (3). Les neurones en partance de M1 transmettent ensuite leur message aux motoneurones qui descendent le long de la moelle épinière et qui activent les muscles et déclenchent le mouvement (4). Mais, en parallèle, l'AMS envoie aussi une copie

de la commande au cortex pariétal inférieur qui s'en sert pour créer une représentation préalable des mouvements à accomplir, à l'origine des sensations d'effort qui précèdent le mouvement (5). Au tout début du mouvement, ces sensations fusionnent avec les informations issues des contractions musculaires dans les ganglions de la base (6). Nous ressentons alors pleinement l'effort moteur.

* Les **motoneurones** réalisent l'interconnexion entre les neurones pyramidaux issus du cortex moteur et les fibres musculaires.

⇒ curare [1]. Ce produit, qui bloque la transmission nerveuse entre les motoneurones* et les muscles, induit une paralysie temporaire de l'ensemble du corps mais n'affecte pas le cerveau.

À chaque tentative de mouvement, les chercheurs eurent la sensation d'émettre correctement les commandes motrices vers les muscles visés. Ils ressentirent dans leur esprit la « force mentale », l'« effort de volonté » destiné à mobiliser le membre paralysé. Pourtant, rien ne se passait...

Commandes motrices

Bien que qualitatives, ces observations confortaient l'idée selon laquelle nous percevons la force volontaire par le biais d'un effort de volonté. Mais ce dernier émanait-il, ou non, d'un sens indépendant de la contraction des muscles et du mouvement effectif? La réponse est venue en 2003.

Cette année-là, nous avons eu, avec le groupe d'Angela Sirigu du centre de neurosciences cognitives de Lyon, l'opportunité de travailler avec G. L., une patiente dépourvue de proprioception et de sens du toucher, après une perte définitive de certaines fibres sensorielles [2,3]. Son système moteur est en revanche totalement intègre: le cerveau envoie des commandes motrices aux muscles, qui répondent normalement. Nous avons demandé à G.L. et à sept sujets valides de produire, en serrant un dynamomètre, des forces cibles d'intensités données. Tous bénéficiaient d'un contrôle visuel les informant en temps réel de l'écart entre la force produite et celle à atteindre. Une fois atteinte, cette force devait être

maintenue constante pendant qu'ils la reproduisaient avec l'autre main, cette fois sans aide visuelle.

Alors qu'elle ne disposait d'aucune information tactile ni proprioceptive, les performances de G.L. ont été comparables à celles des sujets valides. Seule explication possible: cette femme perçoit la force volontaire au travers d'un sens interne de l'effort indépendant du toucher et de la proprioception, et ce sens est tout aussi efficace chez elle que chez les sujets valides.

Ce sens précède le mouvement et permet de s'informer sur celui-ci par anticipation, car l'activité neuronale qui provoque (et donc précède) la contraction du muscle est celle-là même qui engendre la sensation d'effort. La quantité d'effort fournie peut ainsi être perçue et utilisée pour moduler l'intensité de la commande avant que le mouvement ne démarre.

D'autres expériences ont depuis confirmé l'existence du sens de l'effort. Mais comment fonctionne-t-il et quelles sont ses bases cérébrales? L'hypothèse la plus solide a été formulée en 1950 par le neurobiologiste américain Roger Sperry, et les physiologistes allemands Erich von Holst et Horst Mittelstaedt: une copie de la commande motrice émanant du cortex moteur – la zone cérébrale impliquée dans les mouvements volontaires – est envoyée vers un centre de contrôle (on la nomme « copie d'efférence »). Grâce à cette information, ce dernier prédit et anticipe, sur la base d'associations probabilistes, les conséquences sensorielles attendues de la contraction musculaire. Cette représentation préalable est à l'origine de la sensation d'effort (lire: « Ce que le cerveau dit au muscle », p. 51).

[1] H.C. Lau et al., *Science*, 303, 1 208, 2004.

[2] A. Sirigu et al., *Nature Neurosciences*, 7, 80, 2004.

[3] Maine de Biran (1805) *Mémoire sur la décomposition de la pensée* (Tome III), Vrin, Paris (1963)

[4] G. Lafargue et al., *Cortex*, 42, 711, 2006.

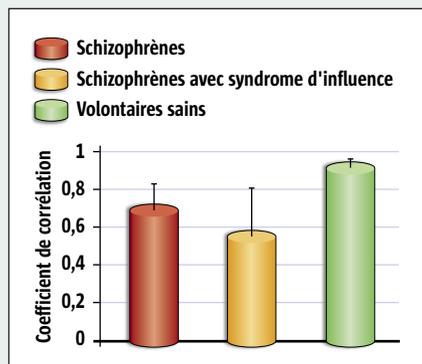
ANTICIPATION

Un déficit des schizophrènes

■ AVEC NICOLAS FRANCK ET ANGELA SIRIGU, du Centre de neurosciences cognitives de Lyon, nous avons demandé à des patients souffrant ou non de schizophrénie de produire rapidement des contractions musculaires plus ou moins intenses en fonction de chiffres que nous leur donnions sur une échelle allant de 1 à 10. Comme les sujets témoins, les schizophrènes ont tous été capables de maintenir une relation linéaire constante et statistiquement significative entre ces valeurs numériques et les forces exercées, mais avec une plus grande dispersion (ci-contre: plus le coefficient de corrélation est grand, plus la relation est proche de la linéarité). Cette dernière était particulièrement importante pour les patients qui avaient éprouvé un syndrome d'influence (audition de voix, sentiment qu'on les force à faire quelque chose...) les

jours précédant l'expérience. En cause? Probablement une difficulté d'ajuster à l'avance l'intensité de leur commande par l'intermédiaire de leur sens de l'effort. Cette interprétation est compatible avec les résultats de plusieurs études montrant que les patients schizophrènes ont des difficultés à simuler mentalement des mou-

vements. Ils prennent conscience de leur volonté d'agir non pas avant le mouvement, comme les sujets valides, mais au moment même où leur corps commence à bouger, à l'instar des patients présentant des lésions du cortex pariétal [1]. Par ailleurs, ils ont une conscience exagérée des conséquences sensorielles de leurs actions. Ainsi, certains patients schizophrènes parviennent à se chatouiller eux-mêmes, car ils anticipent mal les conséquences sensorielles de leurs mouvements volontaires et celles-ci ne sont pas atténuées, voire annulées, comme c'est le cas chez les sujets sains [2]. Autant d'anomalies qui font que ces patients affichent une perte de contrôle de soi.



[1] G. Lafargue et N. Franck, *Effort Awareness and Sense of Volition in Schizophrenia. Consciousness and Cognition*, à paraître, 2009.

[2] S.S. Shergill et al., *Am J Psychiatry*, 162, 2384, 2005.

Des expériences menées en 2002 par Richard Carson et ses collègues, de l'université du Queensland, en Australie, suggèrent que ces copies d'efférence sont produites dans le lobe frontal, à l'avant du cortex moteur primaire (« M1 ») [4]. Les chercheurs ont demandé à des adultes de produire des forces de référence avec l'un de leurs bras puis de les reproduire avec l'autre. Mais, au préalable, celui-ci avait été contracté de nombreuses fois de façon à le fatiguer. Résultat, les forces produites ont été moins importantes avec le bras fatigué qu'avec le bras de référence. Les sujets avaient pourtant eu la sensation de développer un même effort des deux côtés.

Surtout, les chercheurs ont suivi grâce à la stimulation magnétique transcrânienne* l'activité

cérébrale des sujets lorsqu'ils cherchaient à égaliser leurs efforts d'un côté sur l'autre, sans y parvenir. Ils ont ainsi découvert que l'intensité des commandes motrices adressées au bras affaibli était systématiquement supérieure d'environ 30 % à celle des commandes arrivant à l'autre bras. En d'autres termes, la sensation d'effort ne reflète pas directement l'intensité de la commande motrice telle qu'elle pourrait être mesurée par une copie d'efférence engendrée au moment ou après son départ de M1. Des zones cérébrales, situées en amont de M1, sont impliquées comme différentes expériences l'ont montré depuis lors.

Ainsi, en 2004, Hakwan Lau et ses collègues, de l'université d'Oxford, en Angleterre, ont demandé à des individus d'appuyer, lorsqu'ils le voulaient, sur un bouton et de se focaliser sur l'effort de volonté fourni au moment d'amorcer cet acte [5]. L'imagerie par résonance magnétique fonctionnelle (IRMf) leur a permis de montrer que la prise de conscience de l'effort de volonté est également associée à une augmentation de l'activité dans l'aire motrice supplémentaire (AMS) et dans le cortex pariétal inférieur de l'hémisphère opposé au membre mobilisé. Ces deux zones sont connues pour leur implication dans le contrôle prédictif de l'action.

Action cérébrale

Les patients présentant des lésions de ce même cortex pariétal inférieur ne sont d'ailleurs plus capables, au moment où ils démarrent une action, d'appréhender consciemment leur effort de volonté [6]. La prise de conscience de leur volonté d'agir n'intervient qu'au moment où le mouvement commence, ce qui laisse penser qu'ils sont privés de sens de l'effort.

Toutes les expériences de laboratoire réalisées ces dernières années l'attestent : lorsque nous effectuons un acte moteur volontaire, le cortex préfrontal (la partie la plus antérieure du cerveau) s'active en premier. Puis c'est au tour de l'AMS. Or celle-ci est intercon-

nectée à la fois à M1 et au cortex pariétal inférieur. Elle envoie ses ordres à M1, tout en transmettant en parallèle des copies d'efférence au cortex pariétal inférieur qui, sur la base de ces copies, simule par anticipation les caractéristiques des sorties motrices. L'expérience consciente de l'effort de volonté, qui est la marque perceptive des actes volontaires, est ainsi engendrée par l'activité des neurones à l'intérieur d'un circuit passant par l'AMS et le cortex pariétal inférieur.

Mais pour que l'effort soit pleinement ressenti comme un « effort moteur », les informations neurales en par-

tance du cerveau doivent interagir avec les signaux nerveux issus des contractions musculaires. Cette fusion intervient dès le début du mouvement, certainement dans les ganglions de la

base*, un ensemble de structures nerveuses situées sous le cortex et avec lequel elles forment des boucles fonctionnelles impliquées dans différentes fonctions cognitives (apprentissage, motivation...) et sensorimotrices.

Le sens de l'effort n'accompagne pas seulement le mouvement du corps. Au début des années 1800 déjà, Maine de Biran défendait l'idée selon laquelle « *le moi se structure autour de la sensation d'effort volontaire. Sans sentiment d'effort l'individu ne connaîtrait rien, ne soupçonnerait aucune existence... Il n'aurait même pas d'idée de la sienne propre* » [7]. Sans l'expérience subjective de l'effort, il n'y aurait probablement pas de conscience de soi. Nous aurions l'impression d'être les initiateurs et les observateurs passifs de nos propres actes.

C'est ce qui se passe vraisemblablement dans certains troubles neurologiques ou psychiatriques. Par exemple, une lésion de l'AMS conduit souvent au syndrome dit de la « main anarchique ». Le patient est incapable de contrôler la main opposée à l'hémisphère cérébral endommagé, qui semble alors agir de façon indépendante, selon des motivations propres cachées.

Autre exemple, le sens de l'effort est altéré chez des patients souffrant de schizophrénie et touchés par un « syndrome d'influence » : ils entendent des voix, ont l'impression que des pensées leur sont dérobées ou se sont introduites dans leur esprit, ou qu'on les force à faire quelque chose (lire : « Un déficit des schizophrènes », p. 52) [8]. Selon toute vraisemblance, ce syndrome d'influence n'est donc pas un trouble de la pensée à proprement parler, et on pourrait le traiter en améliorant la stabilité comportementale du réseau cérébral du sens de l'effort. ■■ G. L.

POUR EN SAVOIR PLUS

■ Chris Frith, *Making up the Mind : how the Brain Creates our Mental World*, Blackwell Publishing, 2007.

■ Nicolas Franck, *La Schizophrénie, la reconnaître et la soigner*, Odile Jacob, 2006.

■ <http://eugrafal.free.fr/>

* La stimulation magnétique transcrânienne permet de mesurer l'influx nerveux envoyé par le cortex moteur aux motoneurones.

* Les ganglions de la base désignent un ensemble de structures nerveuses, situées à la base du cerveau, qui canalisent diverses informations provenant du cortex et, après les avoir traitées, les y renvoient en passant par le thalamus.

[5] R.G. Carson et al., *J. of Physiology*, 539, 913, 2002.

[6] R.W. Lansing et R.B. Banzett, *J. of Motor Behavior*, 25, 309, 1993.

[7] G. Lafargue et al., *European J. of Neurosciences*, 17, 2741, 2003.

[8] <http://deafferented.apinc.org/deafferent.htm>.