

■■■■ **Cortex visuel primaire : attention, changement d'orientation.**

Classiquement, l'activité des neurones du cortex cérébral visuel primaire (V1) traduit certains paramètres simples des objets situés dans la région du champ visuel dont ils ont la charge, en particulier leur orientation. La reconstitution de la complexité de l'image visuelle s'effectue essentiellement dans des relais ultérieurs. L'analyse de la « topographie fonctionnelle » de V1 a révélé un regroupement de neurones possédant la même sélectivité d'orientation dans des colonnes verticales traversant l'épaisseur du cortex, colonnes qui elles-mêmes se juxtaposent le long de bandes entrelacées, une même région de la surface du cortex cérébral présentant ainsi une succession de zones possédant des sélectivités d'orientation très différentes. Les neurones ayant une même sélectivité d'orientation, mais situés dans des colonnes éloignées l'une de l'autre, correspondent entre eux grâce à des connexions axonales intracorticales [1]. Les neurones de V1 présentent aussi de riches connexions intra corticales courtes (« locales ») dont l'arborisation s'étend sur quelques centaines de micromètres seulement autour de la cellule. Alors que, au cœur d'une colonne, ces arborisations locales ne contactent que des neurones de même sélectivité d'orientation, il n'en est pas de même lorsque l'on s'intéresse à ceux qui en forment les bords. Alors, un bon nombre de ces collatérales axonales vont contacter des neurones dont la sélectivité d'orientation est différente, voire très différente de celle de la cellule d'origine. Quelle est la fonction de ces contacts « fonctionnellement incorrects » ? Das et Gilbert [2] montrent aujourd'hui que ces contacts locaux permettent de moduler la réponse de chacun des neurones de V1 en fonction de l'orientation d'éléments visuels situés à proximité de celui auquel ils répondent. Ainsi, un neurone répondant de façon maximale à un

segment orienté dans son champ de réception voit l'intensité de sa réponse réduite très fortement lorsqu'un segment orienté à 90° du précédent est placé à proximité. Cet effet inhibiteur est très clairement lié aux arborisations locales intra-corticales provenant des neurones de V1 voisins qui répondent de façon maximale, eux, au segment orienté à 90° du premier, et son intensité dépend directement de la proximité entre les deux populations de neurones. L'espace visuel est rarement formé de segments isolés et plus ou moins obliques et les messages transmis par les neurones de V1 sont donc influencés par l'environnement des segments auxquels ils répondent sélectivement. Les neurones du cortex visuel primaire ne sont donc sans doute pas aussi primaires qu'il y paraît à première vue.

[1. Gilbert CD. *Neuron* 1992; 9: 1-13.]

[2. Das A, Gilbert CFD. *Nature* 1999; 399: 655-61.]

■■■■ **Quand le cerveau attend la douleur...** L'équipe d'Alexander Ploghaus (Université d'Oxford, Grande-Bretagne) vient de rapporter une observation qui aurait bien surpris Boris Vian : entre ses fameux « Fais-moi mal, Johnny ! » et « Il lui a fait mal ! » le cerveau ne fait, finalement, que peu de différence. En tout cas, les régions du cortex activées par l'annonce de la douleur d'une part, par la douleur elle-même d'autre part sont, pour le moins, très proches [1]. Les lecteurs de *médecine/sciences* se souviennent de l'analyse par tomographie par émission de positons réalisée par l'équipe de Bud Craig ([2] et *m/s* 1997, n° 5, p. 705) qui avait identifié des régions plus particulièrement impliquées dans la sensation douloureuse dans l'insula et dans le cortex cingulaire antérieur (CCA). L'équipe d'Oxford montre, aujourd'hui,

d'hui, que l'attente (« l'anticipation ») d'un stimulus douloureux provoque elle-même une activation cérébrale significative dans des régions très voisines. Alors que la douleur active, en effet, les régions précitées auxquelles s'ajoute, dans cette étude, une région antérieure du cervelet, l'analyse réalisée par résonance magnétique nucléaire fonctionnelle (*voir m/s* 1992, n° 10, p. 1118) révèle que son anticipation stimule l'activité neuronale dans le cortex frontal médian antérieur (voisin de CCA), la partie antérieure de l'insula et la région postérieure du cervelet. L'activation observée dans ces régions – qui se maintient tant qu'un stimulus douloureux est annoncé – s'éteint avant la fin de l'application de la stimulation douloureuse, ce qui indique clairement son indépendance par rapport aux voies de la douleur elles-mêmes. Il est difficile de dire, comme le suggèrent les auteurs, si l'identification de ces régions cérébrales impliquées dans les aspects « cognitifs » de la douleur ouvrira des voies thérapeutiques nouvelles.

[1. Ploghaus A, et al. *Science* 1999; 285: 1979-81.]

[2. Craig AD, et al. *Nature* 1996; 384: 258-61.]

■■■■ **La spécification du cortex cérébral, une controverse définitivement réglée ?** Depuis longtemps, les neurobiologistes du développement s'opposaient autour de deux hypothèses quant aux mécanismes qui président à l'organisation du cortex cérébral en régions anatomiquement et fonctionnellement différenciées. Certains défendaient l'idée que le cortex embryonnaire est une région peu différenciée dont l'organisation découle de l'arrivée des fibres nerveuses afférentes qui proviennent du dernier relais sous-cortical, le thalamus (qui, lui, présente très tôt une organisation en noyaux bien différenciés). Les autres pen-

saient que les neurones corticaux portent, dès leur naissance dans la zone germinative, une information génétique qui guide leur différenciation et leur organisation en structures anatomo-fonctionnelles distinctes. Nous avons rapporté dans *médecine/sciences*, il y a cinq ans, les résultats de deux études provenant, l'une de l'équipe d'Henry Kennedy (Inserm, Lyon, France), l'autre de celle de Marion Wassef (Cnrs, Paris, France), qui donnaient des arguments solides en faveur de la seconde de ces hypothèses, c'est-à-dire de l'existence d'une détermination des neurones corticaux dans la zone germinative. Il semble que le travail présenté par l'équipe de John Rubenstein (Université de Californie, San Francisco, CA, USA) apporte aujourd'hui à cette hypothèse une confirmation si écrasante qu'il soit difficile de parler encore de controverse [1]. Cette équipe démontre en effet qu'il existe une spécification régionale dans le cortex cérébral de souris... purement et simplement dépourvues de thalamus! Ces souris, dont le gène homéotique *Gbx2* a perdu son homéoboîte, ne présentent apparemment aucune différenciation neuronale dans le thalamus dorsal qui, normalement, contient les noyaux relais dont les neurones projettent de façon topographique organisée vers le cortex cérébral. Malgré ce défaut majeur, non seulement l'expression de gènes qui caractérisent certaines des structures différenciées du cortex cérébral persiste, mais encore cette expression est localisée précisément dans les mêmes zones que chez les souris sauvages. Voilà une question apparemment réglée, et immédiatement remplacée par une autre: quels sont les mécanismes intrinsèques qui, dans la zone germinative, spécifient de façon si précise la formation de structures anatomo-fonctionnelles distinctes dans le cortex cérébral?

[1. Miyashita-Lin, *et al. Science* 1999; 285: 906-9.]

40^e journée annuelle de nutrition et de diététique

CNIT – PARIS LA DÉFENSE

(amphithéâtre Léonard-de-Vinci)

Vendredi 28 janvier 2000

Président : Professeur Bernard GUY-GRAND

Vice-Présidents : Professeur Arnaud BASDEVANT,
Professeur Bernard MESSING, Professeur Gérard SLAMA

Secrétaire Générale : Marie-France CARRIÉ-MOYAL

Fondateurs : Professeur Henri BOUR, Professeur Maurice DEROT,
Docteur Guy HERAUD

Membre d'honneur : Docteur Michel RATHERY

Accueil des participants à partir de 8 h 30

La dénutrition en l'an 2000

Présidents modérateurs : Professeur Bernard MESSING – Professeur Luc CYNOBER

- 9 h 00 : Ses enjeux Pr Bernard MESSING
- 9 h 15 : Ses définitions..... Pr Simon ALLISON
- 9 h 45 : Son diagnostic..... Pr Jean-Claude MELCHIOR
- 10 h 15 : Pause
- 10 h 45 : Ses conséquences..... Pr Xavier LEVERVE
- 11 h 15 : Ses traitements..... Pr Éric LEREBOURS
- 11 h 45 : Remise du prix Benjamin-Delessert
- Lecture Benjamin Delessert**
Sécurité alimentaire et mondialisation
des échanges agroalimentaires Pr Pierre LOUISOT
- 12 h 30 : Déjeuner Espace Ambroisie

Les apports nutritionnels conseillés en l'an 2000

Présidents modérateurs : Professeur Bernard GUY-GRAND - Professeur Arnaud BASDEVANT

- 14 h 30 : Pour quoi ? Pour qui ? Pr Joël MENARD
- 15 h 00 : Comment les déterminer ? Mr Philippe PATUREAU MIRAND
- 15 h 30 : Que nous enseigne le modèle de la vitamine C ? Dr Inès BIRLOUEZ-ARAGON
- 16 h 00 : Comment les mettre en place ? Pr Ambroise MARTIN
- 16 h 30 : Fin de séance

Renseignements

Pour tous renseignements s'adresser au
Secrétariat de la Journée Annuelle de Nutrition et de Diététique
30, rue de Lübeck, 75116 Paris
Tél. : 33 1 45 53 41 69 de 10 h à 18 h