

LES CAHIERS
PHILOSOPHIQUES
DE STRASBOURG

Les Cahiers philosophiques de Strasbourg

38 | 2015

La naturalisation de la phénoménologie 20 ans après

De la neurodégénérescence motrice comme limitation interne du « pouvoir-faire »

Jean-Luc Petit



Édition électronique

URL : <http://journals.openedition.org/cps/461>

DOI : 10.4000/cps.461

ISSN : 2648-6334

Éditeur

Presses universitaires de Strasbourg

Édition imprimée

Date de publication : 30 septembre 2015

Pagination : 241-267

ISBN : 978-2-86820-917-7

ISSN : 1254-5740

Référence électronique

Jean-Luc Petit, « De la neurodégénérescence motrice comme limitation interne du « pouvoir-faire » », *Les Cahiers philosophiques de Strasbourg* [En ligne], 38 | 2015, mis en ligne le 03 décembre 2018, consulté le 03 mai 2019. URL : <http://journals.openedition.org/cps/461> ; DOI : 10.4000/cps.461

De la neurodégénérescence motrice comme limitation interne du « pouvoir-faire »

Jean-Luc Petit

La parade de l'escrimeur, la levée du chef d'orchestre, le coup de pinceau du calligraphe japonais: hautement élaborés mais presque instantanés, ces gestes experts ne se laissent pas réduire aux longues chaînes de causalités physico-chimiques qui sous-tendent le comportement moteur de l'individu biologique. Ils témoignent du « pouvoir-faire » d'un agent volontaire, qu'un dur apprentissage de la maîtrise des systèmes kinesthésiques a doté d'un *habitus* culturel amplificateur des aptitudes naturelles de son corps propre. On se demandera ici si les classiques de la littérature phénoménologique n'auraient pas été influencés par un choix d'exemples trop particuliers, tels que ceux-là, dans le sens d'une phénoménologie pour l'agent humain optimalement performant. Dans l'éventualité d'un excès d'optimisme à corriger par la diversification des exemples, une phénoménologie du « ne pas pouvoir-faire » devrait réfléchir l'expérience des malades atteints de Parkinson, chez qui la dégénérescence des neurones dopaminergiques de la *substantia nigra* à la base du cerveau induit un syndrome d'akinésie hypertonique, ou ralentissement des mouvements jusqu'à l'impossibilité de leur initiation. Qu'advient-il du sujet constituant lorsque la perte de confiance en son pouvoir-faire tend à réduire l'individu à la condition de spectateur passif de soi-même dans un monde qui a cessé d'être le domaine de son intervention possible?

Je souhaiterais, pour commencer, vous demander de bien vouloir considérer attentivement quelques minutes de l'enregistrement du début de la *Symphonie N° 3* de Gustav Mahler, exécutée par l'Orchestre

Philharmonique de Berlin sous la direction de Bernard Haitink, un enregistrement diffusé sur *Mezzo*. Vous avez là un échantillon représentatif du geste de « levée » qui met en évidence la façon dont la pratique artistique révèle, en même temps qu'elle les met à contribution pour les besoins de l'expression musicale, les ressources kinesthésiques de l'expérience corporelle. J'entends, les ressources normales, celles que mobilisent les opérations constituantes du « faire sens » dans toutes les œuvres de la culture humaine, plus particulièrement dans la praxis artistique. Idéalement, si la naturalisation de la phénoménologie du corps propre était plus avancée qu'elle ne l'est, les considérations qui vont suivre pourraient n'être qu'un commentaire neurophysiologique de cet exemple.

« La levée » : Une forte inhibition anticipatrice du mouvement donne un maximum d'efficacité aux mouvements expressifs. Après un 1^{er} et un 2^e temps volontairement inexpressifs, Haitink donne aux cors une levée puissante sur le 3^e temps (de sorte que les 8 cors commencent à jouer au 4^e temps). La main droite détermine le tempo (*ritardando*) et le caractère (*marcato*) tandis que la gauche détermine l'expression (*sforzando*, *crescendo*, *diminuendo*). Le corps parfaitement stabilisé dans une posture tonique, B.H. tire le meilleur parti du contraste entre cette rigidité posturale et le dynamisme phasique du lancer balistique du bras qui commande la levée. Cette capacité d'anticipation lui permet de passer en quelques mesures du *fortissimo* au triple *pianissimo*. Etc. Dans cette description à prétention musicologique¹ la physiologie du mouvement a une place marginale, et pourtant bien réelle : « inhibition », « posture tonique », « rigidité », « dynamisme phasique », « lancer balistique ». Pour replacer au premier plan la question physiologique, il suffit d'ajouter que B.H. est atteint de la maladie de Parkinson et que même si cela ne l'empêche pas de diriger Mahler, un œil exercé peut apercevoir les symptômes de la maladie jusque dans l'enregistrement en question.

1 Description pour laquelle je suis redevable à l'expertise de Serâ TOKAY, chef d'orchestre.

I. Le sens du mouvement

1. La faute de la phénoménologie transcendantale

D'après une critique influente due à Hubert Dreyfus, le programme husserlien, en tant que description symbolique abstraite des sens noématiques de l'expérience vécue, partagerait le défaut des premières théories cognitives : un intellectualisme désincarné et non situé. À l'appui de cette critique, Dreyfus souligne le contraste qu'il y aurait, d'après lui, entre la phénoménologie transcendantale de Husserl et l'ontologie existentielle de Heidegger, en créditant Heidegger d'une sensibilité à l'incarnation et à la situation socioculturelle qui aurait manqué à Husserl. Il fait écho en cela à *Sein und Zeit*, où Heidegger visait Husserl à travers sa critique de Descartes, qui aurait ramené l'être-au-monde de l'existant à l'être-dans-le-monde des choses. Descartes-Husserl aurait imputé la localité de l'être-ici corporel à l'existant, lequel est d'abord là-auprès de ses objets de préoccupation avant de faire retour à l'ici. Radicalisant, pour sa part, la différence entre l'existant et l'étant, Heidegger va jusqu'à creuser un abîme entre l'ontique dominant la métaphysique et la science, d'une part, et d'autre part le mode d'existence affairé de l'homme moderne illustré par l'artisan au travail dans son atelier. En désaccord avec cette conception traditionnelle du rapport entre Husserl et Heidegger, je ferai remarquer que contrairement à un amalgame habituel, situation contextuelle n'implique pas incarnation : soupçonnant à tort dans le corps propre [*Leib*] une survivance de dualisme, Heidegger a tendu à retirer paradoxalement au *Dasein* tout statut corporel déterminé. Husserl, quant à lui, plaçait l'expérience corporelle non seulement au centre local, mais au fondement transcendantal du monde perçu.

2. Le concept de constitution transcendantale

« Constituer » est l'opération par laquelle un sujet percevant donne à une configuration constante de son expérience vécue la valeur d'une entité réelle permanente localisée dans l'espace physique. Le monde de vie des sujets percevants est peuplé d'objets constitués qui doivent leur constitution aux interactions mutuelles entre ces sujets et le monde. Les « choses en soi » absolues dans l'espace physique postulées par le sens commun et la Mécanique classique sont des produits d'abstraction ultérieurs aux opérations de la constitution perceptive et non les

sources originaires des *data* de la perception naturelle. Le processus de la donation de sens n'est pas une simple disposition d'esprit du sujet pensant : en droit ce processus est passible d'une construction rationnelle systématique sous la forme d'une ontologie formelle dans la tradition des fondements de la géométrie, une tradition à laquelle se rattachent Jean Petiot, Giuseppe Longo et d'autres : Bernhard Riemann (1854) *Über die Hypothesen, welche der Geometrie zu Grunde liegen*; Hermann von Helmholtz (1878) *Die Tatsachen in der Wahrnehmung*; Henri Poincaré (1902) *La Science et l'hypothèse*.

3. La constitution transcendantale comme éidétique

«Espace», «Nature», «Monde» sont des concepts de grandeurs multidimensionnelles [*Mannigfaltigkeiten*: variétés] dont l'espace usuel n'est qu'un exemple assez particulier. «Les choses» sont des modes de détermination singuliers d'une variété (n-D). L'expérience [*Erfahrung*] est la transition continue de l'un à l'autre des modes de détermination variationnels disponibles au corps propre d'un «Je» (dont l'identité personnelle est ici sans importance). Les choses se présentent dans des flux d'esquisses de champ sensoriel et leur saisie requiert la mobilisation corrélative d'un chemin du *système kinesthésique*. L'existence des choses n'est indépendante ni de leur champ de présentation, ni de l'espace de leur localisation et de leur saisie manuelle, ni du chemin d'accès à elles par un Je. Les modes de détermination parcourus quand on va d'un premier mode de détermination à un autre forment une variété (1D): si on passe de là à une autre variété par projection de tout mode de détermination singulier de la première variété sur un mode de détermination singulier de la seconde variété, on obtient une variété de dimensionnalité immédiatement supérieure. Comme construction de la structure de variété multidimensionnelle du Monde perçu à partir de la donnée originaires des variétés de moindre dimension générées par le corps propre d'un Je, cette constitution transcendantale est une méthode purement immanente alternative aux méthodes transcendantales (géométrie euclidienne et esthétique kantienne), lesquelles plongent des choses absolues dans un espace externe.

– La construction de l'espace par stratification de variétés kinesthésiques:

« Dans le système oculomoteur un objet identique se constitue du fait qu'au cours de mon développement il est conforme à l'essence de la subjectivité monadique (d'après ses lois « innées ») que doit se former un système « d'intentions » habituelles sur la base d'une régularité que j'ignore régissant le décours optimal des données et leur corrélation aux kinesthèses...² »

« Quelle sorte de variétés les variétés kinesthésiques sont-elles, avec leurs changements possibles allant du repos total au mouvement total? D'avance, nous n'en savons rien; rien de la sorte de multidimensionnalité qui est la leur. C'est pour cela que se poseront ultérieurement les questions d'essence quant à leur fonction dans la possibilité de l'intuition spatiale et de la perception d'un *Umwelt* spatial; les questions sur ce que prescrit cette variété en son essentialité et ce qui existe en fait pour le corps propre humain, en tant que normal ou anormal (selon la typique des anomalies de fait).³ »

4. *Constitution visuo-kinesthésique des choses*

Si les choses ont du sens pour nous, c'est en raison du rôle constituant des kinesthèses et donc du *corps propre* à toutes les étapes de leur constitution. La variété des esquisses de champ visuel comporte une gradation jusqu'à un optimum de présentation; la variété des kinesthèses oculomotrices comporte une alternance de repos et de tension: la présentation « en personne » de la chose dépend de la synchronisation du repos kinesthésique avec l'optimum du champ. La chose identique et permanente est ce qu'une kinesthèse compensatrice me permet de retrouver comme la même une fois que ses esquisses ont disparu. L'entrée en jeu d'une kinesthèse nouvelle entraîne le collapse de la chose constituée grâce à la kinesthèse antérieure en une simple apparence d'une chose de dimension supérieure: cette relance du procès constituant avec l'apport des ressources d'une nouvelle série kinesthésique est réglée en tant qu'application [*Deckung*] des modes de détermination des variétés les uns sur les autres. Par exemple, le « saisir comme » fait entrer en jeu une application d'une variété bidimensionnelle sur une variété

2 HUSSERL, E., Manuscrit D13 IV (oct. 1921), p. 29.

3 HUSSERL, E., Manuscrit D12 I (5 sept. 1931), p. 26.

tridimensionnelle dans le fait de saisir comme occultation d'une chose lointaine par une proche dans l'espace physique 3D le télescope de leurs images-esquisses dans le champ visuel 2D. Comme aboutissement du procès constituant, les choses n'acquièrent leur pleine réalité matérielle que dans la mesure où je peux les saisir (grâce à une kinesthèse haptique) en exerçant des forces pour les enlever de leur support, les changer de place, les emporter avec moi, les transformer, etc.

5. Constitution tactilo-kinesthésique des choses

Soyons attentifs à la dualité du « toucher », à la fois donnée sensorielle et activité volontaire (le « tâter », « saisir », « palper », « manipuler », « pousser », etc.) du sujet percevant. La « chose visuelle » apparaissant dans le champ visuel n'acquiert une valeur de chose matérielle résistante (*res extensa*) qu'en devenant « chose tactile ». La « chose tactile » est une configuration constante du « champ tactile ». Un champ tactile partiel est corrélatif d'une kinesthèse instantanée. Les *kinesthèses* sont les vécus intérieurement éprouvés des différentes postures et des changements posturaux possibles des organes au sein du système kinesthésique complexe complet du corps propre d'un sujet percevant. La kinesthèse du tâter unifie les champs tactiles partiels en un champ continu pour la présentation des aspects des choses matérielles extracorporelles. Les kinesthèses visuo-tactiles sont associées aux aspects des choses; elles conduisent par une gradation de forces suivant un parcours cyclique vers l'optimum d'une série d'aspects, où la chose apparaît « en chair et en os ». La tendance à cet optimum anticipe l'orientation intentionnelle du sujet percevant vers « la chose elle-même » et celle de l'agent vers le but d'action. Les kinesthèses tactiles sont des aspects du *corps propre*: toute perception de « chose extérieure » renvoie rétroactivement au corps propre touchant.

6. Constitution tactilo-haptique du corps propre

Comme les autres choses, le corps propre doit être activement constitué par le sujet percevant pour avoir la valeur d'une chose parmi les autres dans l'espace. L'usage des mains comme organes du toucher a une contribution essentielle à cette constitution du corps propre à la fois comme corps et comme propre. Dans une expérience privilégiée,

celle des mains « touchée-touchante », se réalise un mode d'objectivation des vécus subjectifs typique du champ tactile. Dans le champ visuel, le recouvrement d'images (l'image de votre tête par celle de ma main) était objectivé comme occultation d'une chose distante (votre tête) par une chose proche (ma main) interposée dans l'axe de mon regard. Analogiquement, dans le champ tactile, le recouvrement des données sensorielles de la main touchée par celles de la main touchante, recouvrement récurrent malgré la différence des parcours kinesthésiques lors de l'alternance des rôles touché et touchant des deux mains, est objectivé comme contact spatial de mes membres : « il y a peut-être là deux choses, mais je découvre que suis actif des deux côtés ». En admettant que les kinesthèses tactilo-motrices procèdent « du sujet », le transfert de l'expérience « touchant-touché » aux autres parties du corps (et aux outils éventuels) localise ces kinesthèses du sujet dans une surface continue, fermée et recouverte de données sensorielles coexistantes : le corps propre, qui se retrouve ainsi constitué en son sens d'être pour moi par l'usage de mes mains.

7. Constitution intropathique du monde commun

L'intropathie est-elle un simple palliatif au solipsisme transcendantal ? C'est ce que Heidegger assume comme base de sa critique de l'*Einfühlung*. Or, une constitution d'autrui par un Je souverain : il n'y a rien de tel dans la théorie de la constitution transcendantale de Husserl. Autrui perçu comme corps est aperçu comme corps propre dans l'horizon d'un *Umwelt* qui diffère de mon propre *Umwelt*, mais de manière commensurable. L'autre Je transcendantal, comme source d'actes constituants pour un monde possible, entre nécessairement dans la co-constitution du monde commun. L'intropathie [*Einfühlung*] n'implique d'ailleurs pas de sentiment plus particulièrement positif (ni négatif) ; comme fonction transcendantale, elle est la simple reconnaissance de la présence dans l'environnement d'un foyer de constitution autre que le Je. Cette reconnaissance se fait par rétroprojection des mouvements perçus du corps d'autrui sur *mon propre système kinesthésique avec son répertoire moteur*. Même si les expressions verbales d'autrui me sont opaques parce que sa langue et sa culture sont étrangers, je saisis au moins le sens de *ses actions motrices*. Au-delà, il n'y a rien de tel qu'une omni-subjectivité humaine comme essentialité fixe, corrélat ultime du monde

commun, parce que l'humanité est un concept relatif à une communauté d'interaction et d'intercompréhension et par suite – à la différence du *Mitsein* cher à Heidegger – son extension est toujours possible en fonction des progrès de la communication d'un monde communautaire à un autre.

8. En quoi les kinesthèses sont-elles « du Je » ?

Le rôle constituant des kinesthèses enracine l'activité subjective dans le corps propre – cet enracinement n'est pas dépourvu d'ambiguïté : incarnation ou naturalisation ? À cette ambiguïté n'est pas étranger le fait que les kinesthèses remontent à une phase d'expérience du vivant qui précède l'action volontaire et la conscience, une phase où le désir se mue en intention et volition sans qu'il y ait solution de continuité :

« Alors, il n'y a naturellement pas de distinction à faire entre désirer et vouloir, pas plus qu'entre vouloir en général et agir. Mais ne perdons pas de vue la kinesthèse. Comme Je actif – et le Je éveillé est continuellement actif, donc continuellement affecté – je suis Je en un constant « je me meus ». Celui-ci, une sphère à ce point de vue originaire, est le kinesthésique (le problème étant de savoir si la kinesthèse est fondatrice pour tout Je-me-meus (tout processus subjectif). »⁴

Dans la même ligne on est conduit à restituer une dimension d'intentionnalité à la pulsion instinctive comme précurseur de l'action volontaire, aboutissant à un dangereux transfert des fonctions constituantes aux processus instinctifs de l'organisme :

« Nous devrions donc dire que l'instinct qui s'exerce dans la kinesthèse mène finalement à la constitution du système maîtrisé comme unité d'une accessibilité possible, d'une reproductibilité de chaque posture... que chaque sphère kinesthésique est une connexion instinctive qui peut s'exercer pour elle-même... »⁵

D'où une tension non résolue entre cet automatisme kinesthésique et la dimension subjective de l'activité intentionnelle et de l'action volontaire du Je :

4 HUSSERL, E., Manuscrit C16 IV (1932), p. 3.

5 HUSSERL, E., Manuscrit C16 IV, p. 15-16.

«Que sont donc ces kinesthèses en elles-mêmes et quel rapport ont-elles aux actes, qui les accompagnent, de ce Je qui dans leur parcours se dirige à travers elles? Est-ce que cette expression d'actes qui dirigent les kinesthèses n'est pas déjà trompeuse?»⁶

«Les kinesthèses ont leurs propres gradualités, par ex. le lever du bras entier a le caractère du vaincre la pesanteur, du mouvement contre une résistance à un degré variable; de là, la transition d'une direction à une autre, les différences de posture, tempo, lenteur, vitesse... Quelle est donc l'affinité particulière de ces processus kinesthésiques avec le Je en son activité? [...] Mais est-ce que le Je est quelque chose en dehors de ses actes concrets dans la concrétion de la vie, et est-ce qu'un acte concret est pensable autrement que comme un décours où quelque chose s'écoule activement, qui pourrait aussi s'écouler de soi-même de façon inactive, et enfin un noyau qui vient à s'écouler de façon immédiatement active, et qui est même immédiatement activable? Mais, c'est là une propriété originaire: ce qui est immédiatement activable une première fois ne peut pas manquer de l'être une autre fois. Dès que le Je est éveillé, donc actif, il est toujours dans des activations, il est activement et en première ligne en des décours immédiatement actifs. Cela n'exclura pas que des mouvements réflexes se déroulent de façon simultanée. Mais, ces mouvements ne sont-ils pas eux aussi du Je? «Inactifs» sans doute, mais pourtant d'une autre façon que d'autres décours tels que les données visuelles, qui surviennent et ensuite s'écoulent en accompagnant ces mouvements. [...] Ce qu'on doit dire, c'est que le Je éveillé est pratique et qu'à sa vie concrète il appartient comme la forme structurale même de celle-ci, qu'il est vie pratique, qu'il est constamment une structure du flux avec les changements qui s'y constituent passivement, changements qui l'affectent d'une affection qui se change toujours en modes subjectifs du faire, mais où l'être dirigé actif et volontaire vers un particulier se réalise en un mode stratifié toujours plus complexe. De sorte que nous aurions la structure intentionnelle de la vie de conscience et que celle-ci renverrait toujours en retour à une structure fondamentale d'écoulement kinesthésique qui se développe comme perception donatrice d'objectivité spatiale... en union avec la possibilité d'intervenir dans «le monde existant» en agissant grâce à un changement d'énergie kinesthésique correspondant à un coup, une traction, etc.»⁷

6 HUSSERL, E., Manuscrit D10 IV (1932), p. 9.

7 HUSSERL, E., Manuscrit D10 IV, p. 16.

«Mais, qu'en est-il du subjectif pur, du Je identique des affections, des actes, des sentiments?... Cet ego concret comme identique en sa temporalité fluente (en ses modalités temporelles); le même monde pour moi – le même Je. Quelle sorte d'identité est celle-là? La constitution n'est-elle pas plurivoque? Ce Je a-t-il une existence concrète et existe-t-il comme Je de son monde primordial? Y a-t-il déjà Je? N'est-ce pas plutôt le «Je avec l'Autre» qui vient à l'existence, Je et l'Autre comme étant, grâce à une première transcendance de cette subjectivité dans une présentification qui n'est pas celle de la remémoration mais celle de l'intropathie?»⁸

9. La kinesthèse est-elle acte ou sensation ?

Dans l'eidétique formelle-matérielle de la constitution transcendantale le traitement des kinesthèses comme variétés motivantes susceptibles d'être synchronisées avec les variétés d'images neutralise le paradoxe qu'il y aurait à attribuer un contenu sensoriel à l'action en son noyau même d'acte du Je: l'intention. Que la kinesthèse s'origine comme contenu sensoriel (hylétique) ou qu'elle débouche sur le «Je peux» de l'acte volontaire: nul besoin pour la construction eidétique de lever l'ambiguïté où Husserl a constamment maintenu son concept de kinesthèse⁹. Historiquement, néanmoins, ce paradoxe a pu faire débat entre Dilthey et Scheler (1924-26): qu'est-ce qui donne la chose au sujet percevant, son expérience d'une résistance à l'effort de son vouloir ou celle de l'élan du Je agissant qui traverse une expérience sensorielle ramenée du même coup à une simple circonstance concomitante? J'observe que la récente psychophysiologie de l'intention motrice n'a pas vraiment clarifié la situation, puisque Benjamin Libet (1983) conçoit l'*intention* comme «*a felt urge or desire that precedes the act*»¹⁰ – en oubliant que précéder ne veut pas dire avoir l'intention. Nos décisions se règlent sur une horloge interne tandis que pour les événements physiologiques on se sert d'un chronomètre. Qu'est-ce donc qui fait qu'une intention est l'*intention*

8 E. HUSSERL, Manuscrit D10 IV '*Schwierigkeiten der Kinästhesese*' (Juni 1932), p. 13-14, 16, 18.

9 E. HUSSERL, Manuscrit D13 IV, 1921.

10 B. LIBET *et al.*, "Time of conscious intention to act in relation to onset of cerebral activity (readiness-potential): the unconscious initiation of freely voluntary act", p. 623-642.

de l'action qu'on entend faire et qu'est-ce qui fait que cette action est justement l'action qu'on veut faire? La flèche de visée intentionnelle du but de l'action est une donnée phénoménologique pour laquelle le neurophysiologiste Patrick Haggard (2002) a proposé comme corrélat un processus cérébral sous-tendant l'attraction perceptive de l'action et de l'effet produit, à l'exclusion de tout autre événement¹¹. Mais l'intérêt de sa contribution est limité parce qu'avec tous les théoriciens de la cognition il persiste à interpréter l'intentionnalité comme représentation mentale d'objets ou événements dans un monde préconstitué à sa perception par le sujet qui y intervient activement.

II. Bradykinésie, hypokinésie, akinésie: «*Eppur si muove!*»

1. La contingence du Sujet constituant

Dans le fait que certaines kinesthèses sont dites «kinesthèses du je» on perçoit la tentation du sujet constituant par l'autoposition (*Selbstsetzung*): l'idée que la source de donation de sens ne peut que s'originer inconditionnellement à partir de soi-même. La réflexion sur la détérioration des conditions neurophysiologiques du mouvement volontaire dans la maladie de Parkinson nous amène à reconsidérer les présupposés cachés de la théorie des kinesthèses du Je comme refuge de l'autoposition du sujet constituant. Bradykinésie et akinésie du syndrome parkinsonien témoignent de la relativité du mouvement volontaire par rapport à un équilibre instable entre activation et inhibition des circuits neuronaux de la disposition à l'action et de l'initiation motrice. Comme on ne saurait attribuer «au sujet» l'état d'activation des circuits neuronaux, la question est: le phénoménologue (ouvert à la neurophysiologie) ne va-t-il pas devoir se résigner à débouter ce sujet de sa prétention d'être constituant originaire? Et s'il ne pouvait plus se poser comme constituant, en quoi pourrait-il être encore sujet? Pour comprendre comment la visée intentionnelle de l'intention motrice peut prendre effet sur les organes moteurs et par ceux-ci dans l'environnement, on est renvoyé à l'enchevêtrement sans fin des boucles d'autocontrôle de la motivation.

11 P. HAGGARD *et al.*, "Voluntary action and conscious awareness", p. 382-385.

2. *Différence entre phénomène et symptôme*

La phénoménologie est le règne du sens – son horizon enveloppe la *Lebenswelt*. Le phénomène fait sens à son propre niveau : une figure, un visage, une mélodie, une phrase, le but d'une action se donnent au sujet percevant-agissant dans l'évidence directe de leur sens. À la différence du phénomène, le symptôme est ambigu pour le sujet même porteur de ce symptôme : « Qu'est-ce qui m'arrive ? » : perte de spontanéité de la main dominante ; réticence à étendre la main vers un objet ; difficulté de porter la main au visage ; maintien du bras fléchi en permanence ; démarche mal assurée... Le symptôme ne fait sens que dans la perspective étiologique du médecin, qui rapporte le récit du patient à des mécanismes causaux sous-jacents. Un ensemble de symptômes ne contient pas en soi son unité : tel symptôme n'a de sens que dans l'ensemble d'un syndrome, ensemble sans autre unité, d'ailleurs, que celle d'une moyenne sur les cas observés. Le diagnostic de la maladie de Parkinson n'est, par exemple, jamais plus sélectif que celui d'un « syndrome de parkinsonisme », qui recouvre les manifestations comportementales similaires de pathologies fort diverses.

3. *Franchir la barrière phéno-ontique*

« Mon cerveau, déclarait Paul Ricoeur dans son dialogue avec un célèbre neurophysiologiste, ne fait pas partie de mon expérience corporelle. C'est un objet de science. »¹²

Autrement dit, une barrière *phéno-ontique* sépare le domaine phénoménologique de la description à la lumière de l'évidence de la réflexion propre et le domaine ontique, en l'occurrence celui de la statistique sur des populations d'individus et des hypothèses sur les mécanismes sous-jacents. Néanmoins, la particularité de l'expérience pathologique nous impose, pour son interprétation, de tenter de franchir cette barrière phéno-ontique : mais, comment est-ce possible ? S'il faut pallier l'inquiétante étrangeté du corps propre par recours à l'anonymat rassurant d'une moyenne ; l'humiliation de se découvrir élément d'une catégorie par la quête d'explication rationnelle ; en un mot, s'il

12 J.-P. CHANGEUX et P. RICOEUR, *Ce qui nous fait penser. La nature et la règle*, p. 64.

faut échanger le Présent Vivant originaire pour la non-originarité du vécu symptomatique, alors l'incarnation devient l'ordalie du sujet transcendantal :

« 100 000 malades atteints du Parkinson en France ; 2^e affection neurodégénérative après la maladie d'Alzheimer ; 70 % de mort neuronale dans la *substantia nigra* à l'apparition des symptômes moteurs ; 30 % d'évolution vers la démence sous-corticale pour un début de maladie passé 70 ans, etc. »

4. L'impensable anomalie du sujet constituant

Le sujet constituant est le sujet vivant concret de l'expérience, et pas un simple corrélat transcendantal virtuel de la théorie de la constitution. Le sujet constituant est toujours supposé normal et capable, sur la base de sa normalité, de se rapporter au normal comme à l'anormal pour le comprendre. L'exemple favori d'anomalie chez Husserl (par préférence à l'enfant, au fou ou à l'animal) est le *daltonisme* : anomalie sensorielle unimodalitaire qui ne menace aucunement l'appartenance au monde commun, ni la co-constitution intersubjective au fondement de cette appartenance. Sauf que comme sujet vivant, le sujet constituant est exposé à l'éventualité d'une anomalie plus radicale, celle de la neuropathologie : plus particulièrement, le système kinesthésique est la cible privilégiée de la dégénérescence des neurones dopaminergiques, cause d'anomalie non seulement sensorielle mais motrice, puis progressivement sensorielle aussi et enfin massivement cognitive (démence). Si les kinesthèses sont bien les opérations constituantes du sens d'être de toute chose, alors le sujet parkinsonien constituera un monde pathologique : non sens absolu ! Et s'il est vrai que la pathologie, en tant qu'anomalie, ne saurait être source de sens, sa prise en compte comme précondition de la constitution pourra néanmoins contribuer à une prise de conscience de l'exceptionnalité de la sphère du sens dans la nature. La constitution transcendantale prolonge « la montée du vivant vers le sens », du métabolisme cellulaire au comportement de l'individu. En une démarche inverse et complémentaire par rapport à celle de la constitution, engageons-nous maintenant dans la désescalade sans fin vers les niveaux d'organisation (et les risques de désorganisation) sur lesquels repose la possibilité d'une interaction constituante entre les esquisses sensorielles du champ phénoménal et les décours de kinesthèses du corps propre.

5. *Le tribut payé aux statistiques*

De notre certitude subjective de l'existence corrélatrice du monde vécu (*Lebenswelt*) et du corps propre, organe de l'expérience sensorielle et kinesthésique, Husserl affirme qu'elle est *apodictique*: comme le fond continu sur lequel la congruence des apparences se rétablit toujours à nouveau dans le cours ultérieur de l'expérience, par delà toute discordance localement rencontrée. Enlevée à ce sol de certitude, l'interprétation des symptômes par le détour de l'herméneutique médicale se meut dans l'horizon du probable, eu égard à des cohortes de sujets considérées comme suffisamment représentatives d'après les critères statistiques en usage. En fait, des seuils de signifiante de routine qui, d'après les experts, ne garantissent pas la reproductibilité des résultats publiés¹³. Ce qui explique une partie des inconsistances de la littérature biomédicale qui ne sont pas imputables à l'hétérogénéité des technologies: électroencéphalographie, tomographie par émission de positrons, imagerie par résonance magnétique nucléaire, etc. L'autre partie témoignant de l'irréductibilité des sciences du vivant par rapport à la physico-chimie des molécules organiques: la corrélation entre les symptômes cliniques et les mécanismes proposés dans les modèles n'a jamais le caractère de condition nécessaire et suffisante de la causalité physique. Un symptôme n'a de sens que replongé dans un espace-substrat multidimensionnel, dont les dimensions restent à dégager empiriquement, par comparaison entre les échelles de mesure concurrentes, reflets autant de la variété d'aspects de la maladie et des angles d'approche possibles, que de l'éventail sociologique des fondations promotrices de ces échelles:

- NMSS*: Non-Motor Symptoms Scale in Parkinson's disease;
- CISI-PD*: Clinical Impression of Severity Index for Parkinson's Disease;
- SCOPA-M*: Scales for Outcomes in Parkinson's Disease – Motor;
- UPDRS*: Unified Parkinson's Disease Rating Scale;
- PDQ-39*: Parkinson's Disease Quality of Life Questionnaire...

Le syndrome parkinsonien:

- Bradykinésie = ralentissement des mouvements
- Hypokinésie = réduction de l'amplitude des mouvements

13 V.E. JOHNSON, "Revised standards for statistical evidence", p. 1-5.

- Akinésie = perte des mouvements automatiques (balancement des bras dans la marche)
- Hypomimie = appauvrissement de l'expression faciale
- Sialorrhée = défaut de déglutition automatique
- Micrographie = taille et vitesse de l'écriture réduites
- Longueur de la foulée dans la marche réduite
- Posture voûtée; perte des réflexes posturaux cause de chutes
- Freezing* = incapacité d'initier un mouvement volontaire (le malade reste collé au sol quand il tente de bouger)
- Passivité, absence d'initiative, repli sur soi
- Bradyphrénie = ralentissement cognitif, réponses tardives, etc.

6. Pluralisme et hétérogénéité des causes

Les causes de la maladie de Parkinson sont plurielles et peuvent exercer leur influence de façon divergente ou convergente. Causes exogènes : intoxication des toxicomanes par une drogue frelatée (*MPTP*) ; exposition des agriculteurs aux herbicides et aux pesticides ; exposition de la population aux polluants de l'environnement ; traumatisme cérébral, etc. Causes endogènes : des mutations de certains gènes prédisposent à l'expression de protéines de structure anormale (chaînes d'acides aminés mal repliées) dont l'accumulation toxique dans les cellules nerveuses induit un processus irréversible de dégénérescence et de mort. Les causes les mieux identifiées ne rendent compte que des cas les moins fréquents : une relation biunivoque a été démontrée en génétique moléculaire entre le Parkinson familial précoce (20 % à 30 % des malades au plus) et des mutations d'un gène unique transmises par hérédité mendélienne, autosomique dominante : un seul parent porteur, ou récessive : les deux parents¹⁴. Pour les cas, plus communs, de Parkinson dit sporadique ou idiopathique, la détermination des facteurs de risque (dans la mesure où ils sont plurigénétiques et non environnementaux), dépendra des progrès ultérieurs du séquençage des séquences codantes des gènes, ou *exome*, voire même seulement du séquençage du génome complet. De ces causes hétérogènes, la synergie des influences est probable, mais reste à établir.

14 POLYMEROPOULOS, M.H. *et al.*, "Mutation in the α -Synuclein Gene Identified in Families with Parkinson's Disease", p. 2045-2047 ; GASSER, T. *et al.*, "Milestones in PD Genetics", *Movement Disorders*, p. 1042-1048.

On retrouve des processus similaires dans des pathologies distinctes (les corps de Lewy observés dans les tissus cérébraux des malades morts du Parkinson ont des homologues dans les plaques séniles amyloïdes de la maladie d'Alzheimer). Les mécanismes connus de la mort neuronale, généralement systémiques et non spécifiques, n'expliquent pas l'atteinte sélective des neurones dopaminergiques de la *substantia nigra* dans le cas du Parkinson.

7. Diagnostic-type sur interférences pathogéniques

Après 200 ans de diagnostic et 50 ans de traitement de la maladie de Parkinson, la catégorie nosologique correspondante n'a toujours pas acquis la stricte délimitation d'un concept frégéen, sans cependant se dissoudre dans une ressemblance de famille à la Wittgenstein. « Concept-parapluie », son extension, tiraillée entre tendances contraires au regroupement et à la subdivision, relance la question : « Qu'est-ce que le Parkinson ? »¹⁵. Les symptômes de Parkinson ont seulement l'unité approximative d'un ensemble flou et distribué dans le temps : le *syndrome parkinsonien*. Variété des degrés de gravité, des étapes de la progression du mal. Les traits communs au Parkinson, à la démence à corps de Lewy et à la maladie d'Alzheimer inclinent en faveur de l'existence d'un continuum des neuropathies dégénératives allant du Parkinson à l'Alzheimer, sans exclure l'éventualité d'un cumul des pathologies avec l'âge. Tous les cas ne présentent pas l'ensemble des symptômes, fussent les plus représentatifs de la maladie, sinon de sa gravité (tremblement de repos à l'origine de sa description comme *shaking palsy* ou *paralysis agitans* par James Parkinson¹⁶). Traditionnellement désordre moteur pour la clinique, les progrès de la recherche tendent à la reclasser en neuropsychiatrie. Le modèle animal (souris transgénique) ne manifeste pas les symptômes comportementaux du Parkinson chez l'homme. Le remède habituel : l'apport de dopamine, un palliatif provisoire sans effet neuroprotecteur qui améliore quelque temps la bradykinésie, mais finit par causer des mouvements anormaux : *dyskinésie* et des hallucinations, ne peut arrêter ni retarder la mort neuronale. La kinésithérapie, enfin,

15 P. JENNER *et al.*, "Parkinson's Disease—the Debate on the Clinical Phenomenology, Aetiology, Pathology and Pathogenesis", p. 1-11.

16 J. PARKINSON, *An Essay on the Shaking Palsy*.

mise sur la plasticité cérébrale; mais quand la maladie se déclare la plasticité cérébrale a peut-être déjà atteint ses limites. L'apparition tardive des symptômes moteurs dans l'évolution de la maladie pourrait signaler l'épuisement des ressources auxquelles les neurones des circuits moteurs parallèles d'un cerveau privé d'afférences dopaminergiques nigrales avaient puisé l'énergie nécessaire à une suractivité compensatrice pendant la période asymptomatique¹⁷.

8. Les modèles neurophysiologiques :

a) Synchronisation : normale ou pathologique ?

D'après une hypothèse en vigueur, la perception, les fonctions cognitives et le comportement moteur sont sous-tendus par la synchronisation des oscillations bioélectriques du cerveau, mécanisme normal qui rendrait possible la communication entre neurones ou assemblées neuronales, proches ou distantes, des aires corticales, notamment des aires sensorimotrices¹⁸, ou entre le cortex, le thalamus et les autres noyaux sous-corticaux. La mise en cohérence des activités oscillatoires des différentes régions du cerveau dépendrait du thalamus, relais des signaux sensoriels vers toutes les régions du cortex, qui tiendrait lieu en même temps de stimulateur central. C'est ce que suggère l'enregistrement combiné, sur le scalp et par électrodes dans le thalamus, lors de tâches de mémoire sémantique : une baisse de puissance post-stimulus des rythmes lents contrôlés par les projections inhibitrices de la formation réticulaire du thalamus vers les cellules thalamo-corticales est suivie, à une seconde d'intervalle, d'une augmentation de puissance des rythmes rapides contrôlés par la voie excitatrice cortico-thalamo-corticale¹⁹. La désynchronisation des oscillations est aussi un processus normal de découplage des assemblées neuronales, qui rendrait possible la transition d'un état cognitif ou d'un comportement à un autre dans le cours de l'expérience. Mais, synchronisation et désynchronisation ne

17 E. BEZARD *et al.*, "Presymptomatic compensation in PD is not dopamine-mediated", p. 215-221.

18 V.N. MURTHY and E. E. FETZ, "Coherent 25- to 35 Hz oscillations in the sensorimotor cortex of awake behaving monkeys", p. 5670-5674.

19 S.D. SLOTNICK *et al.*, "Interactions between thalamic and cortical rhythms during semantic memory recall in humans", p. 6440-6443.

sont pas nécessairement fonctionnelles. Un patron de synchronisation non sélectif anormal entre les aires du cortex moteur, le thalamus, les ganglions de la base et le cervelet (à une fréquence double de celle du tremblement de repos) a été associé aux symptômes moteurs des maladies neuromusculaires (Parkinson, syndrome de Tourette, dystonie, etc.²⁰). Cette anomalie montre que la synchronisation sélective sous-tendant l'action et la cognition dépend d'un équilibre subtil entre les voies excitatrices et inhibitrices des circuits reliant le cortex aux ganglions basaux, au thalamus et retournant au cortex. Réciproquement, la démence dans la maladie d'Alzheimer a été associée à une synchronisation réduite des oscillations à haute fréquence.

b) L'hypokinésie: déséquilibre du circuit moteur cortico-baso-thalamo-cortical

La disparition de la fonction régulatrice de la *Substantia Nigra pars compacta (SNc)* sur l'activité des ganglions de la base entraîne une excessive inhibition du thalamus, réduisant son influence normalement renforçatrice sur le cortex moteur pour l'initiation des mouvements volontaires. Cette inhibition se réalise par l'intermédiaire d'une boucle reliant l'entrée (*Putamen*) et la sortie des ganglions de la base: *Globus pallidus interne (Gpi)* et *Substantia Nigra pars reticulata (SNr)*, par deux voies de projection: une voie directe excitatrice (c'est-à-dire désinhibitrice) et une voie indirecte, alternativement excitatrice et inhibitrice, qui passe par le *Globus pallidus externe (Gpe)* et le *Noyau Sous-Thalamique (STN)*. D'où l'initiation des mouvements est moins un phénomène positif, originellement automoteur – telle la réponse du chrétien à l'appel de la Vérité d'après St Augustin – que la résultante d'un précaire équilibre entre voies excitatrices et voies inhibitrices dans un circuit cérébral trop complexe pour rester durablement fonctionnel²¹. Ce qui ne veut pas dire qu'il n'y aurait pas place, en ce circuit, pour quelque chose comme une spontanéité ou une activité autonome, pourvu qu'on ne les cherche pas au niveau de la volonté consciente, puisqu'on

20 A. SCHNITZLER and J. GROSS, "Normal and pathological oscillatory communication in the brain", p. 285-296.

21 M.R. DELONG, "Primate models of movement disorders of basal ganglia origin", p. 281-285.

considère la *substantia nigra* comme un stimulateur autonome, dont les neurones sont animés d'une activité de décharge continuellement entretenue, impliquant une dépense considérable d'énergie, nouveau facteur de vulnérabilité²².

c) Le cycle cellulaire: métabolisme énergétique et dégénérescence neuronale

Le métabolisme de la cellule nerveuse est régi par un grand nombre de boucles de causalité circulaire enchevêtrées, dont la perturbation de l'une quelconque peut être le micro-événement déclencheur du processus catastrophique de neurodégénérescence aboutissant à la mort cellulaire. De sorte que le chercheur est confronté à une situation à la Hitchcock: un scénario du crime qu'on pourrait réécrire presque indéfiniment en partant d'un coupable présumé chaque fois différent. Principale ressource en énergie de la cellule, l'*Adénosine TriPhosphate (ATP)* consiste en molécules énergétiques utilisées pour les fonctions de la cellule. L'*ATP* est produite dans des organelles intracellulaires spécialisées (les *mitochondries*) par un processus d'oxydoréduction (*phosphorylation oxydative*) qui génère des dérivés toxiques (calcium, radicaux oxygénés libres). En s'accumulant dans les cellules, ces dérivés toxiques du métabolisme cellulaire normal peuvent entraîner la dégénérescence neuronale par stress oxydatif. Les mitochondries doivent être transportées par des protéines motrices spécialisées le long du cytosquelette (*microtubules*, filaments *d'actine*) du corps cellulaire et de l'axone jusqu'aux terminaux présynaptiques, régions de la plus forte demande en énergie où les molécules d'*ATP* seront libérées. Mais, le stress oxydatif occasionné par l'accumulation des radicaux libres peut également endommager ces protéines du cytosquelette et perturber le transfert des mitochondries vers les sites d'utilisation d'*ATP*, entraînant un déficit énergétique préjudiciable aux fonctions de la cellule et à sa survie²³.

22 D. SULZER and D. J. SURMEIER, "Neuronal Vulnerability, Pathogenesis, and Parkinson's Disease", p. 41-50.

23 M. P. MATTSON and D. LIU, "Energetics and Oxidative Stress in Synaptic Plasticity and Neurodegenerative Disorders", p. 215-231.

d) Les corps de Lewy et la neurodégénérescence

L'examen *post mortem* des coupes du tissu cérébral de malades du Parkinson révèle une présence d'agrégats de protéines de structure anormale formant dans le cytoplasme des neurones des inclusions fusiformes ou globulaires insolubles : respectivement, les neurites et corps de Lewy²⁴. À l'origine de ces formations, certaines mutations de gènes induisent l'anomalie de la structure spatiale et la toxicité neuronale des protéines dont ils régulent l'expression. Le système *ubiquitine-protéasome* assure le signalement (*ubiquitination*) des protéines anormales par liaison à des enzymes *ligases* (*E1, E2, E3*) et la dégradation (*protéolyse*) de ces protéines par d'autres enzymes (*protéases*) dans une organelle en forme de tonneau dédiée à l'élimination des déchets du métabolisme cellulaire : le *protéasome*. Le dysfonctionnement de ce système pourrait induire la neurodégénérescence par accumulation des protéines anormales dans le cytoplasme de la cellule sous forme de ces amas insolubles, que sont les corps de Lewy. Toutefois, on ne sait pas si les corps de Lewy causent directement la neurodégénérescence, ou s'ils n'ont pas plutôt une fonction neuroprotectrice en séquestrant les protéines anormales à l'intérieur du neurone, l'accumulation de celles-ci par défaillance du processus d'élimination pouvant alors être cause indirecte de neurodégénérescence²⁵.

e) Du gène à la maladie de Parkinson : une cascade de micro-événements pathogènes

Le gène *PARK-1* exprime la protéine α -Synucléine : une phosphoprotéine de structure hélicoïdale abondante dans le bouton synaptique, où elle exerce une fonction régulatrice sur la sécrétion des neurotransmetteurs par *exocitose* des vésicules synaptiques dans la fente synaptique. La surexpression, ou les mutations, de *PARK-1* induisent une altération de la structure spatiale (agrégation ou fibrillation) de ladite protéine sous forme de corps ou de neurites de Lewy²⁶. La présence d' α -Synucléine fibrillaire dans les terminaux présynaptiques favorise la perméabilisation

24 F.J. LEWY, "Paralysis agitans, I. Pathologische Anatomie", p. 920-933.

25 W. DAUER and S. PRZEDBORSKI, "Parkinson's Disease: Mechanisms and Models", p. 889-909.

26 M.H. POLYMERPOULOS, *op. cit.*

des vésicules avec fuite de dopamine dans le cytoplasme, facteur de stress oxydatif pour le neurone²⁷. L'infiltration d' α -Synucléine fibrillaire du cytoplasme à travers la membrane de la mitochondrie entraîne l'invasion de la matrice mitochondriale²⁸. L'accumulation d' α -Synucléine dans la mitochondrie a des effets dévastateurs: elle cause un blocage de la chaîne respiratoire de transport d'électrons dans la membrane interne mitochondriale, par inhibition du complexe de protéines transmembranaires qui font traverser la membrane aux ions hydrogène, de façon à rétablir la concentration en ions suite à la dépolarisation par la décharge neuronale. La baisse de potentiel électrique de la membrane qui s'ensuit entraîne une moindre excitabilité du neurone. Non moins compromettante pour les processus biochimiques impliqués dans les fonctions cellulaires est la crise énergétique due à la baisse de la production de molécules énergétiques d'*ATP* par phosphorylation oxydative²⁹. La forte excitabilité des neurones à activité spontanée de la *substantia nigra* est entretenue grâce à la conductance (probabilité d'ouverture) des canaux à ions calcium, transducteurs de potentiel de membrane. Les mitochondries contrôlent le niveau de calcium intracellulaire en interagissant avec l'organelle site de sa sécrétion: le *reticulum endoplasmique* et en séquestrant ce calcium. Cette régulation est sous le contrôle d'autres gènes, dont les mutations sont facteurs de risque pour le Parkinson, dans la mesure où elles contribuent à l'accumulation du calcium. Cette dyshoméostasie du calcium entraîne la perte de fonction énergétique des mitochondries³⁰. Radicaux libres, stress oxydatif, dysfonctionnement des mitochondries contribuent également à l'agrégation d' α -Synucléine. L' α -Synucléine est normalement dégradée, de même que les mitochondries dysfonctionnelles, par des enzymes dans les organelles cellulaires à cet effet: le *protéasome* ou encore le *lysosome* (organelle sphérique dite «sac suicide» à cause du pouvoir dissolvant de ses enzymes hydrolytiques); sauf que les formes mutantes d' α -Synucléine

27 W. DAUER and S. PRZEDBORSKI, *op. cit.*

28 M. HASHIMOTO *et al.*, "Role of Protein Aggregation in Mitochondrial Dysfunction and Neurodegeneration in Alzheimer's and Parkinson's Diseases", p. 21-35.

29 M. P. MATTSON and D. LIU, *op. cit.*; W. DAUER and S. PRZEDBORSKI, *op. cit.*

30 A. REEVES *et al.*, "Ageing and Parkinson's disease: Why is advancing age the biggest risk factor?", p. 19-30; E. C. HIRSCH *et al.*, "Pathogenesis of PD", p. 24-30.

bloquent leur dégradation en se liant à la membrane du *lysosome*. Car, les allèles morbides des mutations ont une incidence inhibitrice aussi bien sur le fonctionnement des mitochondries que sur leur processus de dégradation, une fois qu'elles sont devenues dysfonctionnelles : un cercle vicieux entraînant accumulation d'*α-Synucléine*, neurodégénérescence et mort cellulaire³¹.

9. « *Vivant jusqu'à la mort* »

La sphère primordiale de la donation de sens est limitée par le rôle constituant des kinesthèses aux forces du corps propre (puisées aux ressources énergétiques de l'organisme), lesquelles sont destinées à décliner, par sénescence naturelle ou par dégénérescence pathologique, jusqu'à la mort. Il n'y a cependant – à s'en tenir à la rigueur de la perspective phénoménologique – rien de tel qu'un dernier vécu, parce que mon effort pour le concevoir renvoie à l'actualité de mon Présent Vivant avec sa structure d'horizon protentionnel qui ouvre sur un futur prochain. En guise de *consolatio philosophi*, il est peut-être risqué mais pas absurde d'accorder au vieux Husserl que le sujet constituant est immortel, – sinon éternel :

« Il n'y a là aucun vécu de fin concevable comme vécu de veille où subsiste quoi que ce soit « d'important », « de préférable », « d'intéressant », mais plutôt seulement un abandon à l'extrême limite, un « laisser tomber, laisser aller »³². »

Pour l'objectivation scientifique, en revanche, la mort de l'individu personnel est simplement une circonstance anecdotique préalable à l'observation d'un cerveau typique d'une certaine phase de progression de la pathologie : la phase terminale. Les étapes de la neurodégénérescence sont conventionnellement déterminées d'après un examen *post mortem* systématique de coupes de cerveaux de malades dont les cellules ont

31 T.M. DAWSON *et al.*, "Genetic Animal Models of Parkinson's Disease", p. 646-661.

32 „Dabei ist kein Anfangserlebnis wiedererinnerbar und kein Enderlebnis als bestimmtes Wacherlebnis denkbar, in dem noch „Geltung“, noch etwas von Wille, „Interesse“ läge, sondern eben nur ein Dahinschwinden gegen den Limes hin, ein „Lass fahren hin, lass fahren“-Fallen-Lassen.“ E. HUSSERL, *Die Lebenswelt*, t. 44, p. 500.

développé des corps de Lewy, caractéristique anatomique généralement admise du Parkinson³³. Cet examen, notons-le, a été conduit dans une perspective anatomique sans recherche de corrélats symptomatiques et à la lumière d'une hypothèse sans doute trop simple, qui est celle d'une progression linéaire et cumulative de l'extension topographique des lésions à différentes régions du tissu cérébral au fur et à mesure de l'aggravation de la pathologie. Les lésions apparaissent d'abord dans le tronc cérébral: noyaux moteurs du nerf *glosso-pharyngien* (pharynx et langue) et du nerf *vague* (viscères: constipation) et également dans le *bulbe olfactif* (anosmie). Progression ascendante de la maladie: *formation réticulaire* (veille/sommeil, contrôle des réflexes, marche, tonus postural, attention). Les symptômes moteurs (dont l'apparition, motivant la consultation du neurologue, coïncide généralement avec le diagnostic de parkinsonisme) apparaissent à une phase déjà avancée de la maladie, lorsque est atteinte la *substantia nigra pars compacta* composée de neurones dopaminergiques, qui meurent et cessent de libérer la dopamine sur les noyaux du *striatum* pour le contrôle de la motricité. En phase terminale sont atteints le mésocortex (gyrus *cingulaire*) puis le néocortex (aires temporales d'association sensorielle et cortex préfrontal: démence).

10. Récapitulons

Malgré l'idéalisme transcendantal de Husserl, sa théorie *kinesthésique* de la constitution de la chose, du *Leib* et de la *Lebenswelt* peut paraître de nature à encourager le dialogue avec les sciences du vivant, dans la mesure où les kinesthéses, face subjective des postures et mouvements corporels, sauvegardent une interface nécessaire entre les opérations de la conscience constituante et le système moteur de l'organisme. L'intuition à la source de la conception husserlienne de la genèse des valeurs ontiques pour le sujet est que « la réalité » des choses – entendons: l'invariance des apparitions de celles-ci – se manifeste uniquement dans l'entrelacement continu et régulier des configurations de champs sensoriels et des kinesthéses du Je (pour ne rien dire de l'intropathie (*Einfühlung*), elle-même kinesthésique, avec l'expérience d'autrui).

33 BRAAK H. *et al.*, "Staging of brain pathology related to sporadic Parkinson's disease", p. 197-211.

Comme dans l'exploration perceptive et la transformation pratique notre « Je peux » contribue à ce que les choses acquièrent pour nous leur sens d'être, tout renvoie finalement au corps propre du sujet d'expérience, organe du mouvement volontaire et spontané. Sauf que les vicissitudes de l'expérience subjective impliquent la vulnérabilité du substrat corporel, exposé à l'éventualité de la neurodégénérescence. La bradykinésie et l'akinésie qui s'ensuivent n'ont pas seulement une incidence (bien connue) sur la qualité de vie des malades. En dissociant les kinesthèses, opérateurs de la constitution subjective du sens, d'avec les sources motivationnelles de l'intentionnalité motrice et, finalement, les esquisses d'images de choses dans les champs sensoriels de l'organisme³⁴, elles menacent la mise en œuvre du processus par lequel, seul, le sujet agissant se promeut lui-même au statut transcendantal de sujet constituant.

11. Régression contre-transcendantale vers les bases matérielles du sens

La phénoménologie ne reconnaît pas d'autre fondement possible du sens que la *progression transcendantale* où se constitue un espace de dimensionnalité supérieure sur la base exclusive d'espaces corporels de moindre dimensionnalité, dès lors qu'ils sont immédiatement disponibles au vivant : les décours kinesthésiques. En une démarche essentiellement ascensionnelle, le sujet constituant que je suis, moi le phénoménologue, peut en principe toujours à nouveau remettre en route le processus de la donation de sens, qui part des ressources immédiatement disponibles du corps propre et s'élève par étapes – idéalement déterminables – jusqu'aux formations intersubjectives de la culture européenne et de la science moderne. Que l'origine est en nous veut dire que la source du sens est subjective et que la subjectivité étend son empire à tout le domaine du sens dans son extension historico-culturelle. Cela veut dire aussi que, pour absolu qu'il soit en son fondement, le sens n'en est pas moins radicalement contingent : en particulier la disponibilité de tout ou partie du système kinesthésique devient problématique dans le cas où la maladie de Parkinson porte atteinte à ma capacité de « faire sens » directement par moi-même et sans recours à autrui, par la mise en

34 BODIS-WOLLNER I., "Visual deficits related to dopamine deficiency in experimental animals and Parkinson's disease patients", p. 296-302.

mouvement volontaire et l'accompagnement continu des apparences dans leur mouvement.

Se croyant déliées d'engagement à l'égard de la subjectivité du vivant, les sciences biomédicales peuvent bien, quant à elles, assumer l'existence d'autant d'espaces substrats de représentation que nécessaire, pour y substantier d'hypothétiques mécanismes sous-jacents susceptibles d'expliquer les symptômes comportementaux. C'est, en effet, un droit que personne ne leur conteste, de convoquer des espaces de représentation de dimensionnalité arbitrairement élevée (localisations cérébrales, circuits neuronaux, connectomique cérébrale, génome, etc.) et de n'exiger d'autre fondement de substantiation d'entités anatomiques ou fonctionnelles en ces espaces que l'accord entre les chercheurs du domaine concerné.

Pour le phénoménologue, en revanche, il n'est pas question de recourir à des espaces pluridimensionnels préconstitués sans s'interroger sur leur mode subjectif de constitution. Sa démarche ne peut pas être unilatéralement présupposante et progressive comme dans ce qu'on appelle à juste titre la « construction » scientifique. Husserl envisageait volontiers un zigzag entre progression et régression : déjà, constitution et réduction sont essentiellement duales l'une de l'autre. Partant du champ phénoménal, sol ferme de l'évidence du sens pour moi et pour nous tous et cherchant un palliatif à l'opacité qu'y introduit le symptôme pathologique, nous avons esquissé une démarche qui se veut complémentaire de celle de la constitution transcendantale : une *régression contre-transcendantale* « vers les profondeurs du toujours moins de sens » en suivant la cascade sans fin des mécanismes fonctionnels (et de leur possible dysfonctionnement), tels qu'ils se sont provisoirement stabilisés comme modèles explicatifs dans le mouvant consensus de la communauté scientifique.

Bibliographie

BEZARD E. *et al.*, "Presymptomatic compensation in PD is not dopamine-mediated", *Trends in Neuroscience* 26, 4, 2003, p. 215-221.

BODIS-WOLLNER I., "Visual deficits related to dopamine deficiency in experimental animals and Parkinson's disease patients", *TINS*, 13, 7, 1990, p. 296-302.

- BRAAK H. *et al.*, “Staging of brain pathology related to sporadic Parkinson’s disease”, *Neurobiology of Aging*, 24, 2003, p. 197-211.
- CHANGEUX Jean-Pierre et RICCEUR Paul, *Ce qui nous fait penser. La nature et la règle*, Paris: Odile Jacob, 1998.
- DAUER W. and PRZEDBORSKI S., “Parkinson’s Disease: Mechanisms and Models”, *Neuron* 39, 2003, p. 889-909.
- DAWSON T.M. *et al.*, “Genetic Animal Models of Parkinson’s Disease”, *Neuron* 66, 2010, p. 646-661.
- DELONG M.R., “Primate models of movement disorders of basal ganglia origin”, *TINS*, 13, 7, 1990, p. 281-285.
- GASSER T. *et al.*, “Milestones in PD Genetics”, *Movement Disorders*, 26, 6, 2011, p. 1042-1048.
- HAGGARD P. *et al.*, “Voluntary action and conscious awareness”, *Nature Neuroscience* 5(4), 2002, p. 382-385.
- HASHIMOTO M. *et al.*, “Role of Protein Aggregation in Mitochondrial Dysfunction and Neurodegeneration in Alzheimer’s and Parkinson’s Diseases”, *NeuroMolecular Medicine*, 4, 2003, p. 21-35.
- HIRSCH E.C. *et al.*, “Pathogenesis of PD”, *Movement Disorders*, 28, 1, 2013, p. 24-30.
- HUSSERL E., *Die Lebenswelt. Texte aus dem Nachlass (1916-1937)*, hrsg. R. SOWA, Husserliana 39, Dordrecht: Springer, 2008.
- HUSSERL E., Manuscrits: C16 IV (1932), p. 3, 15-16; D10 IV ‘Schwierigkeiten der Kinästhesie’ (Juni 1932) p. 9, 13-14, 16, 18; D12 I (5 Sept. 1931), p. 26; D13 IV (Oct. 1921), p. 29.
- JENNER P. *et al.*, “Parkinson’s Disease – the Debate on the Clinical Phenomenology, Aetiology, Pathology and Pathogenesis”, *Journal of Parkinson’s Disease*, 3, 2013, p. 1-11.
- JOHNSON V.E., “Revised standards for statistical evidence”, *PNAS Early Edition*, 2013, p. 1-5.
- LEWY F.J., „Paralysis agitans, I. Pathologische Anatomie“, in Lewandowski M. (hrsg.) *Handbuch der Neurologie*, Berlin: Springer, 1912, p. 920-933.
- LIBET B. *et al.*, “Time of conscious intention to act in relation to onset of cerebral activity (readiness-potential): the unconscious initiation of freely voluntary act”, *Brain* 106, 1983, p. 623-642.
- MATTSON M.P. and LIU D., “Energetics and Oxidative Stress in Synaptic Plasticity and Neurodegenerative Disorders”, *NeuroMolecular Medicine*, 2, 2002, p. 215-231.

- MURTHY V.N. and FETZ E.E., "Coherent 25- to 35 Hz oscillations in the sensorimotor cortex of awake behaving monkeys", *PNAS* 15, 89(12), 1992, p. 5670-5674.
- PARKINSON J., *An Essay on the Shaking Palsy*, London: Sherwood, Neely, and Jones, 1817.
- POLYMEROPOULOS M.H. *et al.*, "Mutation in the a-Synuclein Gene Identified in Families with Parkinson's Disease", *Science* 276, 1997, p. 2045-2047.
- REEVES A. *et al.*, "Ageing and Parkinson's disease: Why is advancing age the biggest risk factor?" *Ageing Research Reviews*, 14, 2014, p. 19-30.
- SCHNITZLER A. and GROSS J., "Normal and pathological oscillatory communication in the brain", *Nature Review Neuroscience*, 6, 2005, p. 285-296.
- SLOTNICK S.D. *et al.*, "Interactions between thalamic and cortical rhythms during semantic memory recall in humans", *PNAS* 99(9), 2002, p. 6440-6443.
- SULZER D. and SURMEIER D.J., "Neuronal Vulnerability, Pathogenesis, and Parkinson's Disease", *Movement Disorders*, 28, 1, 2013, p. 41-50.