



**HAL**  
open science

# Modifications induites par une tâche rythmique visuo-motrice sur les mécanismes inhibiteurs dirigés vers les motoneurones des fléchisseurs du poignet

Elodie Garrec

## ► To cite this version:

Elodie Garrec. Modifications induites par une tâche rythmique visuo-motrice sur les mécanismes inhibiteurs dirigés vers les motoneurones des fléchisseurs du poignet. Neurosciences [q-bio.NC]. Université Paris Saclay (COMUE), 2019. Français. NNT : 2019SACLS515 . tel-04065497

**HAL Id: tel-04065497**

**<https://theses.hal.science/tel-04065497>**

Submitted on 11 Apr 2023

**HAL** is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

NNT : 2019SACL515

Thèse de doctorat

# Modifications induites par une tâche rythmique visuo-motrice sur les mécanismes inhibiteurs dirigés vers les motoneurones des fléchisseurs du poignet

Thèse de doctorat de l'Université Paris-Saclay  
préparée à l'Université Paris-Sud

École doctorale n°566  
Sciences du sport, de la motricité et du mouvement humain (SSMMH)  
Spécialité de doctorat : Sciences du sport et du mouvement humain

Thèse présentée et soutenue à Orsay, le 13/12/2019, par  
**Elodie Garrec**

Composition du Jury :

Alain Hamaoui	Président
PU, Université Paris-Sud / Paris Saclay (CIAMS, EA 4532)	
Véronique Marchand-Pauvert	Rapporteur
DR, Sorbonne Université (LIB, U1146)	
Philippe Marque	Rapporteur
PU-PH, Université Paul Sabatier Toulouse III (ISCT)	
Antoine Morice	Examineur
MCF, Aix-Marseille Université (ISM, UMR 7287)	
Isabelle Siegler	Directrice de thèse
PU, Université Paris-Sud / Paris Saclay (CIAMS, EA 4532)	
Nicolas Roche	Co-Directeur de thèse
MCU-PH, Université Versailles Saint-Quentin (END-ICAP, UMR U1179)	

*A mes parents, Nicole et Jacques*

*Avec toute ma tendresse*

Cette thèse s'inscrit pour moi dans une démarche d'évolution professionnelle après avoir exercé pendant sept années en tant que masso-kinésithérapeute. Diplômée de l'IFMK de Nantes en 2006, j'ai exercé mon activité en métropole dans différentes structures de soin. En 2009, je suis partie vivre et travailler pendant quatre ans à Mayotte où j'ai exercé dans deux champs distincts : la rééducation périnéale en cabinet et la prise en charge de troubles neurologiques de l'enfant et de l'adulte à domicile. Motivée par l'envie d'apprendre, d'améliorer ma pratique professionnelle et de valoriser mon métier de masso-kinésithérapeute - ce beau métier, tout à la fois humain, technique et intellectuel - j'ai repris mes études en 2013. J'ajoute que c'est ce métier de soins, qui aura été la source et le support de ma motivation tout au long de ce doctorat. J'ai ensuite validé un master 1 puis un master 2 en biomécanique humaine, ergonomie et recherche clinique au STAPS de Reims, avant de m'engager en 2015 dans une thèse de doctorat en sciences du sport et du mouvement humain à l'Université Paris-Sud. Cette thèse a été financée dans un premier temps par une bourse d'allocation de recherche de l'ED 566 Sciences du sport, de la motricité et du mouvement humain, puis par deux postes successifs d'ATER qui m'auront donnés l'occasion de nombreuses expériences pédagogiques avec des enseignements dispensés en anatomie, physiologie, biomécanique, statistiques et autres méthodologies de la recherche, avec l'encadrement de mémoires d'étudiants et par la participation à des jurys de master.

Ce manuscrit de thèse est le fruit d'un long travail qui m'aura permis de développer de nombreuses compétences, grâce aux différents champs disciplinaires que ce sujet de thèse m'aura permis d'explorer, et grâce, évidemment, aux rencontres humaines qui ont jalonné ce parcours. Aussi, je tiens à formuler des remerciements à toutes les personnes qui m'ont soutenue dans cette aventure.

Je remercie ma directrice de thèse et mon co-directeur de thèse, Isabelle Siegler et Nicolas Roche, pour la confiance qu'ils m'ont témoignée et pour m'avoir permis de m'engager sur le chemin de la recherche scientifique.

Je remercie le Docteur Rose Katz, le Professeur Charalambos Papaxanthis et le Professeur Michel-Ange Amorim, membres de mon comité de suivi de thèse, pour leur écoute attentive et leurs conseils avisés. J'ajoute que, je remercie, avec chaleur, Rose Katz, pour toute sa précieuse contribution dans la dernière partie de ce doctorat, toute son implication, toutes ses remarques constructives, toute sa bienveillance, toute sa pédagogie, toutes ses qualités humaines, tous les échanges scientifiques et plus encore.

Je remercie le Docteur Véronique Marchand-Pauvert et le Professeur Philippe Marque pour avoir accepté d'être les rapporteurs de cette thèse afin de juger l'ensemble de ce travail.

Je remercie le Professeur Alain Hamaoui d'avoir accepté de présider le jury de cette thèse.

Je remercie le Docteur Antoine Morice et le Professeur Alain Hamaoui d'avoir accepté de faire partie du jury de thèse en tant qu'examineurs.

Je souhaite remercier, l'ensemble du STAPS de Paris-Sud, enseignants-chercheurs, membres de l'équipe pédagogique, ainsi que personnels administratifs et BIATSS, qui pour les échanges scientifiques informels, qui pour le mot d'encouragement bienvenu, qui pour la réponse scientifique opportune, qui pour les solutions informatiques, qui pour les réflexions sur l'après-thèse, qui pour son amitié, pour avoir participé à ma construction scientifique. Je tiens ainsi à remercier particulièrement, Marie Gernigon, Caroline Teulier, Carole Castanier, Nicolas Morvan, Michel-Ange Amorim, Jean Jevrey, Nathalie Jacob-Righini, Yves Calvez, Thomas Deroche, Alain Hamaoui, Marie-Pierre Richoux, Bastien Berret, Nicolas Vignais et Zakaria Labsy et Mathieu Djaballah.

Je remercie également toute l'équipe de l'hôpital Raymond Poincaré de Garches, médecins, scientifiques, personnels médicaux, paramédicaux et de recherche, pour leur aide à différents degrés et en particulier Céline Bonnyaud, Didier Pradon, Sophie Hameau, Samuel Pouplin, Maxime Geiger, Marion Sarnon, Gilbert Pradel, Djamel Bensmail, Emmanuelle Normand, Virginie Mercier, Thomas Cattagni, Cordier Corentin, Tong Li, Anthony Supiot, Erika Imandt et Isabelle Bossard. Je remercie particulièrement le Professeur Bernard Bussel, auprès de qui j'ai appris, grâce à son insatiable plaisir d'expérimenter.

Je remercie, notamment pour leur accueil, toute l'équipe du Laboratoire d'Imagerie Biomédicale de la Pitié-Salpêtrière, et en particulier Alexandra Lackmy-Vallée.

Je remercie l'équipe pédagogique et administrative de l'ENKRE, pour m'avoir permis de garder pied avec ma formation initiale et de suivre l'évolution de mon métier d'origine et également pour m'avoir donné l'occasion d'objectiver la pertinence de ma démarche. Ainsi, je souhaite, en particulier, remercier Daniel Michon, Cécile Thirion, Yann Strauss et Marie-Françoise Poreaux-Laurent.

Je remercie toutes les personnes volontaires qui ont accepté de participer aux différents protocoles.

Je remercie les anciens doctorants, les nouveaux doctorants et également les post-doctorants de Paris-Sud pour avoir partagé cette expérience si spéciale, et en particulier Iréné Lopez-Fontana, Mélanie Cornuet, Ariane Gan, Guillaume Avrin, Guillaume Levernier, Michael Phomsoupha, Yu-Fang Yang, Stéphane Ibrahim, Bingbing Chang, Simon Bastide, Nadège Tebbache, Romain Artico, Sébastien Ditcharles, Sylvain Famié, Ombeline Labaune, Florian Lefèbvre et Jean-Philippe Viseu.

Je remercie tout spécialement, Elodie Hinnekens, l'amie, la masso-kinésithérapeute, la scientifique, pour toute sa contribution, si singulière et si inestimable.

Je remercie mes proches, Famille, Nathalie, Sophie, Stéphanie, Fabrice, Robin, Elsa et Amis Tiphaine, Julia, Jérôme, Mathieu, Nico, Anh, Camille, Valérie, Werner, Nolwen, Nico, Lulu et Véro, pour tout le soutien qu'ils m'ont témoigné.

Et enfin, la dernière et non la moindre, je remercie Nathalie Garrec, pour avoir été mon guide, ô combien précieux, dans ce parcours initiatique que représente le doctorat.

## Table des matières

---

TABLE DES MATIERES .....	1
LISTE DES ABREVIATIONS .....	2
LISTE DES FIGURES .....	4
LISTE DES TABLEAUX .....	7
GLOSSAIRE .....	8
INTRODUCTION GENERALE .....	10
CHAPITRE 1 REVUE DE LITTERATURE .....	12
1 INTRODUCTION : APPRENTISSAGE MOTEUR ET PLASTICITE ET REFLEXE MYOTATIQUE .....	13
2 RESEAUX NEURONAUX SPINAUX .....	16
3 TACHE DE JONGLERIE EN REALITE VIRTUELLE.....	33
CHAPITRE 2 PROBLEMATIQUE.....	37
CHAPITRE 3 CONTRIBUTIONS EXPERIMENTALES .....	40
1 METHODOLOGIE .....	42
2 RESULTATS.....	65
CHAPITRE 4 DISCUSSION GENERALE.....	85
1 DISCUSSION METHODOLOGIQUE.....	86
2 DISCUSSION FONCTIONNELLE .....	91
3 PERSPECTIVES .....	94
CONCLUSION .....	98
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....	100

## Liste des abréviations

---

<b>ANOVA</b>	Analysis of Variance
<b>AVC</b>	Accident vasculaire cérébral
<b>CPP</b>	Comité de protection des personnes
<b>DHS</b>	Dépression homosynaptique
<b>DLT</b>	Dépression à long terme (Long term depression)
<b>ECR</b>	Extensor Carpi Radialis
<b>EMG</b>	Electromyographie
<b>FCR</b>	Flexor Carpi Radialis
<b>GABA</b>	Acide gamma-aminobutyrique
<b>Hmax</b>	Amplitude maximale du réflexe H
<b>IDS</b>	Inhibition disynaptique
<b>IPS</b>	Inhibition présynaptique
<b>IRMf</b>	Imagerie par résonance magnétique fonctionnelle
<b>ISI</b>	Intervalle inter-stimulus
<b>LTP</b>	Potentialisation à long terme (Long term potentiation)
<b>MI</b>	Membre(s) inférieur(s)
<b>Mmax</b>	Amplitude maximale de l'onde M
<b>MS</b>	Membre(s) supérieur(s)
<b>NMDA</b>	Récepteurs N-méthyl-D-aspartate
<b>PAD</b>	Dépolarisation des afférences primaires (primary afferent depolarization)
<b>PEM</b>	Potentiels évoqués moteurs
<b>PPS</b>	Potentiel post-synaptique



<b>PPSE</b>	Potentiel post-synaptique excitateur
<b>PPSI</b>	Potentiel post-synaptique inhibiteur
<b>PSTH</b>	Post-stimulus time histogram
<b>TMS</b>	Stimulation magnétique transcrânienne

## Liste des figures

---

<i>Figure 1 : Schéma de la voie du réflexe monosynaptique.</i> .....	
<i>Figure 2 : Phénomènes se produisant dans une synapse chimique en réponse à la dépolarisation du corpuscule nerveux terminal.</i> .....	
<i>Figure 3 : Décours de la dépression homosynaptique en fonction de l'intervalle de temps entre deux stimulations tests. Les triangles blancs représentent la réponse motrice directe et les ronds noirs représentent le réflexe H (Issu de Lamy et al., 2005).</i> .....	
<i>Figure 4 : Conditions expérimentales générales : en A) schéma du dispositif expérimental ; en B) les six figures randomisées présentées lors de la séance d'entraînement visuo-motrice. L'événement n°2 a été utilisé pour évaluer la performance motrice avant et après chaque séance d'entraînement (Issu de Perez et al., 2005).</i> .....	
<i>Figure 5 : Effets de la tâche visuo-motrice et de la séance contrôle sur la courbe de recrutement du réflexe H du Soleus (Issu de Perez et al., 2005).</i> .....	
<i>Figure 6 : Configuration expérimentale (Issu de Lindberg et al., 2009).</i> .....	
<i>Figure 7 : Description de la tâche de frappe cyclique de balle.</i> .....	
<i>Figure 8 : Protocole général des études.</i> .....	
<i>Figure 9 : Courbe de recrutement du réflexe H et de l'onde M dans le Soleus.</i> .....	
<i>Figure 10 : Exemple de courbe de recrutement d'un participant représentatif.</i> .....	
<i>Figure 11 : Sensibilité du réflexe H à une stimulation conditionnante selon l'amplitude du réflexe H test (Issu de Crone et al., 1990).</i> .....	
<i>Figure 12 : Inhibition disynaptique et l'inhibition présynaptique du réflexe H du FCR induites par la stimulation du nerf radial. A) schéma et B) décours temporel, c'est-à-dire amplitude du réflexe en fonction du temps (Issu de Lamy et al., 2005).</i> .....	
<i>Figure 13 : Inhibition disynaptique du réflexe H du FCR : A) Installation électrophysiologique (Adapté de Lamy et al., 2009) ; B) Exemple de formes d'ondes obtenues pour la moyenne des H contrôles (à gauche) et la moyenne des H tests (à droite).</i> .....	
<i>Figure 14 : Installation neurophysiologique pour l'exploration des potentiels évoqués moteurs et du réflexe H....</i>	
<i>Figure 15 : Inhibition présynaptique du réflexe H du FCR : A) Installation électrophysiologique (Issu de Lamy et al., 2009) ; B) Exemple de formes d'ondes obtenues pour la moyenne des H contrôles (à gauche) et la moyenne des H tests (à droite).</i> .....	

Figure 16 : Dépression homosynaptique du réflexe H du FCR : A) Installation électrophysiologique (Issu de Lamy et al., 2009) ; B) Exemple de formes d'ondes obtenues à 6s et 1s chez un participant représentatif. ....	
Figure 17 : Décours de la dépression homosynaptique en fonction de l'intervalle de temps entre deux stimulations tests (Issu de Lamy et al., 2005). ....	
Figure 18 : Installation du participant pour les mesures électrophysiologiques de repos.....	
Figure 19 : Protocole de mesures électrophysiologiques. ....	56
Figure 20 : Poste expérimental de la frappe cyclique de balle. ....	
Figure 21 : Schéma légendé de l'écran visualisé par les participants lors de la tâche visuo-motrice (légendes en noir).....	
Figure 22: Protocoles expérimentaux de l'étude 1 (à gauche) et de l'étude 2 (à droite).....	
Figure 23 : Enregistrement d'un essai représentatif de l'étude 1. La partie haute montre la position de la balle et de l'avatar au cours du temps. La partie basse montre la gravité au cours du temps.....	
Figure 24 : Enregistrement d'un essai représentatif de l'étude 2. La partie haute montre la position de la balle et de l'avatar au cours du temps. La partie basse montre la gravité au cours du temps.....	63
Figure 25 : Exemple de l'évolution de la moyenne de l'erreur de rebond en fonction des essais pour un participant représentatif du côté dominant. Les barres d'erreur représentent les écarts-types. ....	
Figure 26 : Résultats comportementaux. ....	
Figure 27 : Résultats de l'ensemble des participants de la variabilité de l'erreur de rebond pour l'essai 2 (en bleu) et l'essai 20 (en orange). * représente une différence statistiquement significative ( $p < 0,05$ ).....	
Figure 28 Résultats par condition et par visite de la moyenne de l'erreur de rebond pour l'essai 2 (en bleu) et l'essai 20 (en orange). * représente une différence statistiquement significative ( $p < 0,05$ ).....	
Figure 29 : Moyenne de l'erreur de rebond de l'essai 2 pour les participants de la randomisation 1 (à gauche) et ceux de la randomisation 2 (à droite). Les barres d'erreur représentent les écarts-types. * représente une différence statistiquement significative ( $p < 0,05$ ).....	
Figure 30 : Résultats par visite de la variabilité de l'erreur de rebond pour l'essai 2 (en bleu) et l'essai 20 (en orange). * représente une différence statistiquement significative ( $p < 0,05$ ). ....	
Figure 31 : Mesures électrophysiologiques pré-tâches (en bleu) et post-tâches (en orange) des participants lors de la visite 1. Les barres d'erreur représentent les écarts-types. ....	
Figure 32 : Mesures électrophysiologiques pré-tâches (en bleu) et post-tâches (en orange) de l'ensemble des participants. Les barres d'erreur représentent les écarts-types.....	
Figure 33 : Résultats de la condition « Domin » lors de la première visite. Mesures électrophysiologiques pré et post-tâches de l'IPS, de l'IDS et la DHS. Pour chaque graphique, les mesures pré-tâches sont présentées à gauche et les mesures post-tâches à droite. ....	71
Figure 34 : Résultats de la condition « Nondo » lors de la seconde visite. Mesures électrophysiologiques pré et post-tâches de l'IPS, de l'IDS et la DHS. Pour chaque graphique, les mesures pré-tâches sont présentées à gauche et les mesures post-tâches à droite. ....	72

<i>Figure 35 : Résultats de la condition « Nondo » lors de la première visite. Mesures électrophysiologiques pré et post-tâches de l'IPS, de l'IDS et la DHS. Pour chaque graphique, les mesures pré-tâches sont présentées à gauche et les mesures post-tâches à droite. ....</i>	<i>73</i>
<i>Figure 36 : Résultats de la condition « Domin » lors de la seconde visite. Mesures électrophysiologiques pré et post-tâches de l'IPS, de l'IDS et la DHS. Pour chaque graphique, les mesures pré-tâches sont présentées à gauche et les mesures post-tâches à droite. ....</i>	<i>74</i>
<i>Figure 37 : Moyenne de l'erreur de rebond de la balle d'un participant représentatif au cours des essais. Les barres d'erreur représentent les écarts-types. ....</i>	<i>.....</i>
<i>Figure 38 : Suivi de la performance au cours de la tâche de frappe cyclique de balle par l'évolution de la moyenne de la hauteur maximale de balle de l'ensemble des participants en fonction des essais par visite et par condition. ....</i>	<i>.....</i>
<i>Figure 39 : Résultats objectivant l'apprentissage moteur. ....</i>	<i>.....</i>
<i>Figure 40 : Résultats de la condition « Exten » lors de la première visite. Mesures électrophysiologiques pré et post-tâches du ratio Hmax/Mmax, de l'IPS, de l'IDS et la DHS. Pour chaque graphique, les mesures pré-tâches sont présentées à gauche et les mesures post-tâches à droite. ....</i>	<i>79</i>
<i>Figure 41 : Résultats de la condition « Flex » lors de la seconde visite. Mesures électrophysiologiques pré et post-tâches du ratio Hmax/Mmax, de l'IPS, de l'IDS et la DHS. Pour chaque graphique, les mesures pré-tâches sont présentées à gauche et les mesures post-tâches à droite. ....</i>	<i>80</i>
<i>Figure 42 : Résultats de la condition « Flex » lors de la première visite. Mesures électrophysiologiques pré et post-tâches du ratio Hmax/Mmax, de l'IPS, de l'IDS et la DHS. Pour chaque graphique, les mesures pré-tâches sont présentées à gauche et les mesures post-tâches à droite. ....</i>	<i>81</i>
<i>Figure 43 : Résultats de la condition « Exten » lors de la seconde visite. Mesures électrophysiologiques pré et post-tâches du ratio Hmax/Mmax, de l'IPS, de l'IDS et la DHS. Pour chaque graphique, les mesures pré-tâches sont présentées à gauche et les mesures post-tâches à droite. ....</i>	<i>.....</i>
<i>Figure 44 : Résultats cumulés de la condition « Exten » lors des visites 1 et 2. Mesures électrophysiologiques pré et post-tâches du ratio Hmax/Mmax, de l'IPS, de l'IDS et la DHS. Pour chaque graphique, les mesures pré-tâches sont présentées à gauche et les mesures post-tâches à droite. ....</i>	<i>83</i>
<i>Figure 45 : Résultats cumulés de la condition « Flex » lors des visites 1 et 2. Mesures électrophysiologiques pré et post-tâches du ratio Hmax/Mmax, de l'IPS, de l'IDS et la DHS. Pour chaque graphique, les mesures pré-tâches sont présentées à gauche et les mesures post-tâches à droite. ....</i>	<i>84</i>
<i>Figure 46 : Diagrammes typiques pour des tâches simples autorisant un mouvement fluide (en haut) et pour une tâche plus complexe avec un mouvement moins fluide (en bas). A gauche, sont représentés les portraits de phase et à droite, les portraits de Hooke. Dans le cadre d'un mouvement fluide, le portrait de phase est circulaire (en haut à gauche), et le portrait de Hooke est linéaire (en haut à droite) (Issu de Bootsma et al., 2004). ....</i>	<i>.....</i>

## Liste des tableaux

---

<i>Tableau 1 : Modifications spinales consécutives à différentes tâches motrices (post-effets) concernant les membres supérieurs. « Pente H » Pente de la courbe de recrutement de H, « Hmax/Mmax » rapport Hmax/Mmax, « IPS » inhibition présynaptique, « IDS » inhibition disynaptique, « DHS » dépression homosynaptique, « FD » Flexion dorsale, « FP » Flexion plantaire, « √ » Diminution, « ↗ » Augmentation, « NM » Non modifié. ....</i>	<i>31</i>
<i>Tableau 2 : Caractéristiques des participants de l'étude 1. Domin et Nondo représentent les conditions visuo-motrices réalisées dans l'étude 1. ....</i>	<i>43</i>
<i>Tableau 3: Caractéristiques des participants de l'étude 2. Exten et Flex représentent les conditions visuo-motrices réalisées dans l'étude 2. « PdeV » signifie perdu de vue depuis la visite 1. « HpréV2 » signifie que, lors de la seconde visite, le réflexe H ne pouvait être mesuré en pré-tâche, ce qui a empêché la réalisation de cette seconde visite. ....</i>	<i>44</i>
<i>Tableau 4 : Influence de différentes combinaisons de paramètres d'entrée sur les valeurs théoriques concernant la période de la balle et la vitesse minimale à imprimer à la balle pour atteindre la hauteur-cible. Pour les paramètres d'entrée réglés, g représente la gravité virtuelle, α le coefficient de restitution, h la hauteur-cible. Pour les valeurs de sortie, Tb représente la période de la balle et Vb la vitesse de la balle. ....</i>	<i>60</i>
<i>Tableau 5 : Tableau récapitulatif des données concernant la validité des conditions expérimentales. ....</i>	<i>78</i>

## Glossaire

---

Les définitions, à l'exception de celle de Cohen, sont issues du livre « Neurosciences à la découverte du cerveau » (Bear, Connors, & Paradiso, 2016) et du Larousse.

Cette thèse s'inscrivant dans plusieurs champs disciplinaires, l'objectif de ce glossaire était de définir des notions non couramment utilisées dans certains champs. Les notions concernées ont été mises en exergue par une étoile lors de leur apparition.

**Agoniste (muscle).** Muscle dont l'action produit le mouvement désiré.

**Antagoniste (muscle).** Muscle exerçant une action opposée à celle d'un autre muscle.

**Afférence.** Projection d'un axone\* sur une structure centrale donnée.

**Antidromique (volée).** Onde qui se propage dans le sens inverse du sens physiologique.

**Axone.** Long prolongement unique émergeant du corps cellulaire du neurone.

**Cortex.** Fine couche de neurones, à la surface du cerveau.

**D de Cohen.** Mesure statistique, complémentaire de la valeur p d'un test, qui rend compte de la taille de l'effet.

**Exocytose.** Libération de substances d'une vésicule intracellulaire dans l'espace extracellulaire à travers la fusion des membranes de la vésicule et de la cellule.

**Extensor Carpi Radialis.** Muscle de l'avant-bras qui regroupe Longus et Brevus Extensor Carpi Radialis puisqu'ils sont stimulés de manière groupée lors de la stimulation du nerf radial.

**Motoneurone (neurone moteur).** Neurone innervant des fibres musculaires.

**Neurotransmetteur.** Substance chimique libérée par un élément présynaptique\* après une stimulation et qui active les récepteurs post-synaptiques\*.

**Nociceptif.** Qui concerne la douleur.

**Orthodromique (volée).** Onde qui se propage dans le sens physiologique.

**Patch-clamp.** Méthode qui permet d'obtenir un potentiel membranaire constant sur un échantillon de membrane d'une cellule et de mesurer le flux du courant dans un petit nombre de canaux de la membrane.

**Post-synaptique.** Qui est situé après la synapse\*.

**Potentiel d'action.** Brève fluctuation de la différence de potentiels à travers la membrane provoquée par l'ouverture et la fermeture de canaux ioniques. Les potentiels d'action se propagent comme une vague le long des axones pour transmettre l'information d'un endroit à l'autre du système nerveux.

**Potentiel de repos.** Différence de potentiels à travers la membrane quand la cellule ne génère pas de potentiel d'action\*.

**Présynaptique.** Qui est situé avant la synapse\*.

**Segmentaire.** Fait référence aux 31 segments de la moelle épinière qui déterminent des territoires d'innervation sensitive et motrice.

**Supra-segmentaire.** Fait référence à une innervation par des centres nerveux situés au-dessus de la moelle épinière, c'est-à-dire l'encéphale.

**Synapse.** Zone de contact et de transmission de l'information entre les neurones.

**Vésicule synaptique.** Structure de 50 nm de diamètre environ, qui contient les neurotransmetteurs\*, située dans la membrane de la cellule au site de contact synaptique.

**Voie cortico-spinale.** Voie prenant son origine dans le cortex\* et qui se termine dans la moelle épinière, impliquée dans le contrôle du mouvement volontaire.

## Introduction générale

---

Cette thèse s'inscrit dans le cadre d'une collaboration entre le laboratoire CIAMS (Complexité, Innovation et Activités Motrices et Sportives), équipe d'accueil EA4532 (Paris-Sud) et l'équipe 3 de l'Unité Mixte de Recherche INSERM U1179 (Université Versailles Saint-Quentin-en -Yvelines) qui a pour objets les thérapies innovantes et les technologies appliquées aux troubles neuromoteurs.

L'objectif de cette thèse, lors de son point de départ, était l'étude chez des patients hémiparétiques, de l'effet d'un mouvement rythmique du membre supérieur, à la fois sur la cinématique, et à la fois sur l'excitabilité des circuits neuronaux spinaux inhibiteurs se projetant sur les motoneurones\*  $\alpha$  des fléchisseurs du poignet. Ce projet présentait des pistes nouvelles : à notre connaissance, l'usage conjoint des mouvements rythmiques, à la fois en tant qu'aide à la rééducation et en tant qu'intervention pour l'étude des circuits neuronaux spinaux, n'avait jamais été réalisé. Or, de plus en plus de travaux montrent que les mouvements rythmiques pourraient constituer une aide à la rééducation. Dans la mesure où aucune étude n'avait été réalisée auparavant, une première étape à ce projet comprenait l'étude de ces réseaux chez des volontaires sains après la pratique d'une tâche rythmique. Egalement, pour une utilisation ultérieure de la tâche rythmique chez des personnes hémiparétiques, il était nécessaire d'adapter la tâche existante.

Pour de multiples raisons, seule l'étude des volontaires sains a pu être réalisée et celle-ci a été scindée en deux études distinctes, car la première s'est révélée peu efficace sur l'apprentissage moteur et n'a entraîné aucune modification significative des circuits neuronaux spinaux. En conséquence, la seconde étude s'est attachée à comparer des mouvements rythmiques au niveau du poignet soit extension contre pesanteur soit flexion contre pesanteur.



Ainsi, le présent manuscrit est organisé en quatre chapitres. Le premier chapitre est une revue de la littérature, le second chapitre présente la problématique, le troisième chapitre présente la contribution expérimentale et comporte en première partie, la méthodologie et en seconde partie, les résultats. Enfin, le quatrième et dernier chapitre est constitué de la discussion générale et des perspectives de prolongation de ces travaux.

## Chapitre 1 Revue de littérature

---

<b>1</b>	<b>INTRODUCTION : APPRENTISSAGE MOTEUR ET PLASTICITE ET REFLEXE MYOTATIQUE .....</b>	<b>13</b>
<b>2</b>	<b>RESEAUX NEURONAUX SPINAUX .....</b>	<b>16</b>
2.1	Le réflexe monosynaptique .....	16
2.2	L'inhibition réciproque .....	18
2.2.1	Chez l'animal.....	18
2.2.2	Chez l'Homme.....	18
2.2.2.1	Au membre inférieur .....	18
2.2.2.2	Au membre supérieur .....	20
2.3	L'inhibition présynaptique.....	21
2.3.1	Chez l'animal.....	21
2.3.2	Chez l'Homme.....	21
2.3.2.1	Au membre inférieur .....	21
2.3.2.2	Au membre supérieur.....	23
2.4	La dépression homosynaptique.....	24
2.4.1	Chez l'animal.....	24
2.4.2	Chez l'Homme.....	26
2.5	Effets d'une intervention mesurés au repos (post-effets) .....	27
2.5.1	Au membre inférieur .....	27
2.5.2	Au membre supérieur.....	31
<b>3</b>	<b>TACHE DE JONGLERIE EN REALITE VIRTUELLE.....</b>	<b>33</b>
3.1	Cette tâche est réalisée dans un environnement virtuel et permet des conditions de pratique facilement modifiables. ....	33
3.2	La tâche présente une composante visuelle forte .....	34
3.3	La tâche prescrite est cyclique .....	35

## 1 Introduction : Apprentissage moteur et plasticité et réflexe myotatique

Cette thèse s'inscrit dans les rapports entre apprentissage moteur et plasticité adaptative selon la définition de Jacques Paillard qui la définit comme « les capacités du système, ayant achevé son développement, à remanier sa propre structure et à enrichir son répertoire réactionnel de possibilités nouvelles » (Paillard, 1976). Bien qu'il existe un grand fossé entre la plasticité nerveuse qui est à la fois de différentes sortes et à différents endroits, et la production réelle du mouvement (Wolpaw & Carp, 2006), il est intéressant de comprendre quels sont les mécanismes qui sous-tendent cette plasticité nerveuse. Elle peut siéger au niveau des synapses\* ou des motoneurones. Au niveau de la synapse, elle est qualifiée de synaptique et elle est liée à la modification de la force des connexions entre les neurones. Les synapses étant soit excitatrices soit inhibitrices, la modification peut être une augmentation ou une diminution du potentiel post-synaptique\* excitateur (PPSE) ; une augmentation ou une diminution du potentiel post-synaptique inhibiteur (PPSI). La connectivité synaptique des neurones est dynamique. En effet, les connexions synaptiques se modifient en permanence sous l'effet de l'activité neurale ou d'autres facteurs. Et les changements peuvent être plus ou moins durables. Ces modifications peuvent concerner la quantité de neurotransmetteur\* délivrée, l'activation des récepteurs de la membrane post-synaptique, des changements de l'expression des gènes permettant l'augmentation des terminaisons synaptiques, ou à l'inverse l'élimination des synapses existantes.

Ainsi, plusieurs formes de plasticité synaptique ont été mises en évidence et peuvent interagir les unes avec les autres : l'habituation, la sensibilisation, la désensibilisation, la potentialisation à long terme et la dépression à long terme. Les deux premiers phénomènes ont été mis en évidence lors d'expérimentations sur un mollusque marin, l'aplysie (Klein & Kandel, 1978). Il s'agissait d'enregistrer les PPSE du neurone sensoriel provoqué par une stimulation tactile de la branchie de l'animal, responsable de la rétraction de celle-ci. La répétition de la stimulation entraînait une diminution du PPSE ; ce qui correspond à l'habituation. A l'inverse, lorsqu'un stimulus douloureux était appliqué sur la tête ou la queue de l'animal, le PPSE était augmenté. La sensibilisation correspond alors à l'effet facilitant d'un stimulus nociceptif\* sur un PPSE lié à un stimulus non-nociceptif. Egalement, la désensibilisation concerne les récepteurs et correspond à leur période réfractaire à l'activation. Cela a été mis en évidence pour des récepteurs nicotiques en présence d'une forte concentration d'acétylcholine par la technique du patch-clamp\*. Dans ce cas, bien que l'acétylcholine soit fixée sur le récepteur nicotique, le

canal associé ne s'ouvre pas (Mulle, Benoit, Pinset, Roa, & Changeux, 2006). La potentialisation synaptique à long terme (LTP) a été décrite initialement par Bliss et Lomo (1973) au niveau de l'hippocampe du cerveau des mammifères (Bliss & Gardner-Medwin, 1973). La LTP peut être obtenue après stimulation des afférences\* avec un train de stimulation à haute fréquence (stimulation tétanique de 100 Hz pendant 1 s). Par la suite, une stimulation unique des mêmes afférences évoque un PPSE dont l'amplitude, comparée à celle précédant la stimulation tétanique est plus grande. Les propriétés membranaires du neurone post-synaptique sont inchangées (résistance, potentiel de repos\* et constante de temps). Cela résulte d'une meilleure activité synaptique et s'expliquerait par différents récepteurs de la membrane post-synaptique (les récepteurs NMDA et les récepteurs non-NMDA). Ces deux types de récepteurs sont complémentaires du neurotransmetteur délivré par le neurone présynaptique\*. Les récepteurs non-NMDA fonctionneraient en permanence et les récepteurs NMDA seraient activés uniquement par la potentialisation. A plus long terme, une activation prolongée de ces neurones semble provoquer la formation de nouvelles synapses fonctionnelles assurant une consolidation à long terme de la transmission synaptique. A l'inverse, la dépression à long terme (DLT) est une diminution de l'efficacité synaptique (Ekerot & Kano, 1985; Ito, 1986). Cette diminution correspond à une moindre efficacité des récepteurs suite à une activité synchrone de deux voies afférentes à un neurone. La DLT a été mise en évidence dans les cellules de Purkinje contenues dans le cervelet.

L'autre localisation de la plasticité, celle qui siège au niveau du motoneurone, est qualifiée d'intrinsèque. Cette plasticité concerne l'excitabilité du motoneurone et s'explique par des changements des propriétés électrochimiques de la membrane : de sa résistance, de sa constante de temps, de son potentiel de repos ou de son seuil d'émission d'un potentiel d'action\*. L'ensemble des changements des propriétés de la membrane peuvent être à court terme, quand seul l'état des canaux ioniques est transitoirement modifié (actif ou inactif), ou à long terme, quand les canaux ioniques sont modifiés (en type et en nombre).

La plasticité chez l'Humain, a connu un regain d'intérêt à partir des années 1980 et elle est encore plus étudiée à partir des années 2000 grâce à l'apparition de l'imagerie par Résonance Magnétique fonctionnelle, l'IRMf, qui permet d'étudier la vascularisation du système nerveux central (SNC) en temps réel et ainsi d'identifier les zones du SNC utilisées pour une activité donnée. La plasticité du SNC existe non seulement au cours de la phase de développement de

l'individu, et également, mais dans une moindre ampleur, à tous les âges de la vie. La plasticité est dépendante de l'activité, et siège à de très nombreux sites. Wolpaw parle à ce sujet de l'omniprésence de la plasticité (Wolpaw & Tennissen, 2001). Ainsi, à la phase du développement de l'enfant, l'activité module les circuits neuronaux spinaux. Par exemple, alors que chez le nouveau-né, l'étirement d'un muscle entraîne à la fois la contraction du muscle agoniste\* et celle du muscle antagoniste\*, chez l'adulte, il entraîne uniquement la contraction du muscle agoniste (Wolpaw & Tennissen, 2001). La plasticité joue également un rôle tout au long de la vie pour l'acquisition et le maintien de nouvelles habiletés motrices. Elle joue également un rôle, lors des phénomènes liés au vieillissement, à la maladie et divers traumatismes, pour la compensation des changements centraux et périphériques. En somme, une intervention, qu'elle soit physiologique ou pathologique, conduit à une plasticité multisite complexe, à la fois spinale et supra-spinale. Cette plasticité complexe, nécessaire à la maîtrise d'une nouvelle habileté motrice, se décompose en trois classes de plasticité : 1) la plasticité primaire liée au nouveau comportement ; 2) la plasticité compensatoire qui maintient les comportements anciens en dépit des effets de la plasticité primaire ; et 3) la plasticité réactive qui résulte de modifications de l'activité causées par les plasticités primaire et compensatoire. C'est cette plasticité complexe qui permet de préserver l'ensemble du répertoire comportemental (Wolpaw, 2007).

## 2 Réseaux neuronaux spinaux

### 2.1 Le réflexe monosynaptique

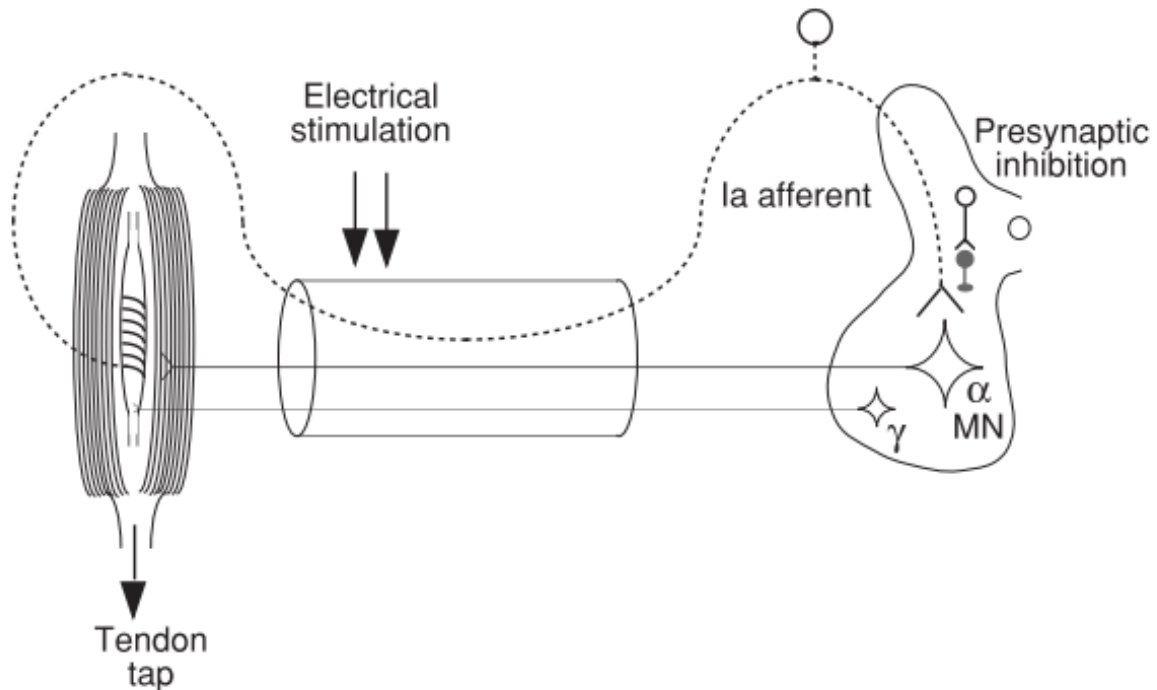


Figure 1 : Schéma de la voie du réflexe monosynaptique.

Les afférences Ia des terminaisons primaires du fuseau musculaire (ligne pointillée) ont des projections monosynaptiques aux motoneurones  $\alpha$  (MNs) innervant le muscle correspondant (MNs homonymes). Le réflexe H est produit par une stimulation électrique des afférences Ia et évite les fuseaux neuro-musculaires. La secousse tendineuse est provoquée par une percussion qui étire les fuseaux neuro-musculaires et dépend donc aussi de la sensibilité à l'étirement des terminaisons primaires, propriété qui peut être altérée par l'activité des afférences  $\gamma$  (Issu de Pierrot-Deseilligny et Burke, 2005).

Le réflexe myotatique monosynaptique a été mis en évidence chez le chat décérébré lors d'une expérimentation menée en 1924 par Liddell et Sherrington. Cette expérimentation a consisté à sectionner l'arrière de l'encéphale d'un chat anesthésié pour isoler sa moelle épinière (chat décérébré). Le chat a ensuite été allongé sur une planche qui pouvait être déplacée du haut vers le bas. Le tendon du quadriceps crural de l'animal a été détaché de son os, puis rattaché à un dynamomètre. Dans ces conditions, les expérimentateurs ont pu mesurer, d'une part, l'étirement subi par le muscle lors du déplacement de la planche, et d'autre part la tension développée par le muscle en réponse à cet étirement. Les expérimentateurs ont ainsi montré que le réflexe monosynaptique était la contraction d'un muscle en réponse à son propre étirement. En 1943, Lloyd a montré que le réflexe myotatique correspondait à l'activation monosynaptique des motoneurones  $\alpha$  par les fibres afférentes du groupe I, ultérieurement identifiées comme étant les fibres Ia innervant les fuseaux neuromusculaires. Les connexions

monosynaptiques entre les fibres afférentes Ia issues d'un muscle et les motoneurones  $\alpha$  innervant ce même muscle constituent les projections homonymes. Les connexions monosynaptiques entre les fibres afférentes Ia issues d'un muscle et les motoneurones  $\alpha$  innervant un muscle travaillant en synergie avec le premier constituent les projections hétéronymes. Les éléments mis en jeu dans le réflexe myotatique sont schématisés Figure 1.

Deux méthodes permettent d'étudier le réflexe monosynaptique en tant que tel : le réflexe tendineux, qui nécessite une stimulation mécanique, et le réflexe H, qui nécessite une stimulation électrique et dont la méthodologie sera développée dans le chapitre « Contributions expérimentales ». Le réflexe tendineux est utilisé de manière courante en clinique pour apprécier les qualités du réflexe monosynaptique. C'est un examen simple, rapide et non invasif. Par l'étude des différents réflexes on cherche à diagnostiquer l'intégrité des fibres nerveuses correspondantes. L'examen des réflexes se fait de manière bilatérale et comparative, toute asymétrie est pathologique.

Les mécanismes inhibiteurs décrits ci-après ont, tout comme le réflexe myotatique, été mis en évidence, en premier lieu, chez l'animal. Les expérimentations chez le chat spinal ont permis des études cellulaires qui ne sont pas réalisables sur l'Humain. Ensuite, ces mécanismes ont été étudiés chez l'Humain, de manière indirecte, en explorant l'excitabilité du motoneurone  $\alpha$  qui est la voie finale commune de la motricité.

Il faut signaler que les études chez le chat ont concerné, essentiellement, la moelle lombaire pour des raisons techniques. Chez l'Humain, les articles concernant l'étude du réflexe H aux membres supérieurs sont moins nombreux que ceux aux membres inférieurs. L'explication est historique et technique. En effet, les membres inférieurs sont étudiés depuis plus longtemps, l'étude des membres supérieurs présente des contraintes bien plus importantes. Ces contraintes sont de deux sortes. Elles sont liées à une distance moindre entre le muscle étudié et le niveau segmentaire\* correspondant de la moelle épinière. En conséquence, les latences des différentes ondes sont proches et ainsi les différentes ondes sont susceptibles de se chevaucher sur le signal électromyographique capté, rendant difficile leur mesure d'amplitude. Les contraintes sont liées également, aux caractéristiques des muscles du segment étudié. En effet, les muscles sont plus fins et plus nombreux à l'avant-bras qu'à la jambe. Ces caractéristiques nécessitent une plus grande amplification différentielle pour contrer la diaphonie ; c'est-à-dire le fait de capter des bruits parasites, ici l'activité des muscles environnants.

## 2.2 L'inhibition réciproque

### 2.2.1 Chez l'animal

Lloyd a montré que la stimulation des fibres afférentes Ia d'un muscle donné entraîne une activation des motoneurones  $\alpha$  du muscle homonyme et l'inhibition des motoneurones  $\alpha$  du muscle antagoniste (Lloyd, 1943). Ce phénomène a été appelé inhibition réciproque car elle facilite l'agoniste et inhibe l'antagoniste et elle s'exerce dans les deux sens entre les muscles agoniste et antagoniste. L'inhibition réciproque existe sur de nombreux binômes musculaires. Elle a été mise en évidence chez le chat, au niveau de la hanche, du genou et de la cheville, entre les muscles fléchisseurs et extenseurs. En revanche, cette inhibition réciproque n'a pas été mise en évidence entre les muscles abducteurs et adducteurs de hanche (R. M. Eccles & Lundberg, 1958a). Plus tard, Eccles *et al.* ont montré, toujours chez le chat, que cette inhibition était véhiculée par un interneurone nommé « interneurone de l'inhibition réciproque Ia » (J. C. Eccles, Fatt, & Landgren, 1956; R. M. Eccles & Lundberg, 1958b). Ce phénomène est alors également appelé inhibition réciproque Ia et comprend une synapse entre la fibre Ia et l'interneurone et une autre synapse entre l'interneurone et le motoneurone  $\alpha$ . Les interneurones de l'inhibition réciproque Ia reçoivent les mêmes afférences supra-segmentaires\* que son motoneurone  $\alpha$  (Lundberg, 1970; Lundberg & Voorhoeve, 1962).

### 2.2.2 Chez l'Homme

#### 2.2.2.1 Au membre inférieur

Depuis les toutes premières études étudiant les effets de la stimulation du nerf fibulaire sur les motoneurones du Soleus (Kots & Zhukov, 1973; Mizuno, Tanaka, & Yanagisawa, 1971) des arguments expérimentaux montrant que l'inhibition précoce était due très probablement aux afférences Ia avec un délai central compatible avec la mise en jeu d'un seul interneurone (Crone, Hultborn, Jespersen, & Nielsen, 1987).

L'inhibition disynaptique dirigée du Tibialis Anterior vers le Soleus est de l'ordre de 15 % (Pierrot-Deseilligny, Morin, Bergego, & Tankov, 1981), avec des valeurs pouvant aller de 0 à 40 % (Crone, Hultborn, & Jespersen, 1985). De plus, cette inhibition est influencée par l'activité physique préalable des participants (Crone *et al.*, 1985).

Au niveau segmentaire, l'interneurone de l'inhibition réciproque Ia reçoit des afférences facilitatrices d'origine cutanée de fibres de seuil bas et des afférences inhibitrices par les cellules



de Renshaw issues des motoneurones du muscle antagoniste et également par l'interneurone de l'inhibition disynaptique des fibres Ia du muscle antagoniste, ce que l'on appelle l'inhibition réciproque mutuelle. Au niveau supra-segmentaire, cet interneurone reçoit des afférences issues de la voie cortico-spinale\* qui peuvent être tour à tour facilitatrices ou inhibitrices, d'autres issues de la voie rubro-spinale également facilitatrices ou inhibitrices d'autres de la voie vestibulo-spinale qui sont facilitatrices pour le muscle homonyme et inhibitrices pour son muscle antagoniste.

L'inhibition réciproque est diminuée durant la flexion plantaire tonique et cette diminution est majorée avec l'intensité de la force de contraction (Crone *et al.*, 1987; Petersen, Morita, & Nielsen, 1998). L'inhibition réciproque est augmentée durant la flexion dorsale tonique, contredisant ce que d'autres auteurs avaient montré précédemment. Pour être observée, cette augmentation nécessite de pratiquer une ischémie des fibres Ia (Petersen *et al.*, 1998).

Nielsen et Kagamihara ont étudié les modifications de l'inhibition disynaptique lors de la co-contraction de deux muscles antagonistes, le Soleus et le Tibialis Anterior. Ces auteurs ont étudié l'inhibition disynaptique réciproque dirigée des fléchisseurs dorsaux vers les fléchisseurs plantaires de la cheville au cours de plusieurs tâches isométriques : pendant la contraction tonique en flexion plantaire, pendant la contraction tonique en flexion dorsale et pendant la contraction simultanée des fléchisseurs plantaires et dorsaux. En comparant avec les mesures effectuées au repos, l'inhibition réciproque Ia était diminuée pendant la contraction tonique en flexion plantaire et pendant la contraction simultanée des muscles antagonistes et était inchangée pendant la contraction tonique en flexion dorsale. Les auteurs ont mis en évidence l'origine centrale de cette diminution de l'IDS pendant la contraction simultanée des muscles antagonistes (Nielsen & Kagamihara, 1992).

Suite à un entraînement de douze séances, au cours duquel les participants devaient contracter leurs fléchisseurs dorsaux de cheville aussi rapidement que possible, dans le but de développer leur explosivité, l'inhibition disynaptique était augmentée au début de la dorsiflexion de cheville, mais restait inchangée lorsqu'elle était mesurée au repos. Cela montrait une origine centrale de cette augmentation au cours de la tâche motrice (Geertsens *et al.* 2008).

### 2.2.2.2 Au membre supérieur

Chez l'Homme, Day et Rothwell, en 1984, ont élaboré une méthode à partir du réflexe H pour estimer le délai central de l'inhibition disynaptique et ainsi le nombre de synapses. Les principes de départ étaient que : les mêmes afférences sont responsables du réflexe H et de cette inhibition réciproque ;

- l'organisation est la même dans les deux directions ;
- l'inhibition est maximale lorsque le signal excitateur des afférences homonymes et le signal inhibiteur des afférences antagonistes arrivent simultanément au motoneurone.

Les auteurs ont mesuré, lorsque c'était possible chez un même sujet, la latence de l'inhibition réciproque des muscles extenseurs et des muscles fléchisseurs d'une même articulation. La moyenne des deux intervalles inter-stimuli était calculée, cela permet d'annuler le temps de conduction le long des fibres Ia et des axones moteurs. *In fine*, cela permet de déduire la latence centrale qui était en faveur d'une transmission disynaptique (Pierrot-Deseilligny & Burke, 2005).

Cette inhibition présente comme autre point commun avec l'inhibition réciproque Ia d'être soumise à l'inhibition mutuelle (Baldissera, Cavallari, Fournier, Pierrot-Deseilligny, & Shindo, 1987). En revanche, un certain nombre de différences existe entre cette inhibition du poignet et l'inhibition réciproque décrite précédemment. Les différences concernent les afférences segmentaires. Au poignet, la cellule de Renshaw, qui véhicule l'inhibition récurrente d'un motoneurone  $\alpha$ , envoie des influx inhibiteurs, non pas sur l'interneurone du muscle antagoniste, mais directement sur le motoneurone  $\alpha$  du muscle antagoniste (Aymard *et al.*, 1997). De plus, les afférences cutanées de bas seuil n'ont pas d'action sur cet interneurone (Aymard, Chia, Katz, Lafitte, & Pénicaud, 1995). Egalement, la nature des interneurones semble différente, puisque les interneurones de l'inhibition réciproque dirigée de l'Extensor Carpi Radialis (ECR) vers le Flexor Carpi Radialis (FCR) semblent présenter des caractéristiques, à la fois Ia et Ib (Wargon *et al.*, 2006). L'inhibition disynaptique dirigée de l'ECR vers le FCR est d'environ 40 % (Roche, Lackmy, Achache, Bussel, & Katz, 2009). Elle est donc désignée comme une inhibition disynaptique.

De manière similaire aux résultats obtenus au membre inférieur, l'inhibition disynaptique dirigée de l'ECR vers le FCR est diminuée au cours de la contraction des fléchisseurs du poignet

et des contractions simultanées des fléchisseurs et extenseurs du poignet. Également, elle est inchangée pendant l'extension du poignet (Nielsen & Kagamihara, 1992).

### **2.3 L'inhibition présynaptique**

L'inhibition présynaptique Ia représente la dépolarisation des afférences Ia par des interneurons inhibiteurs avant qu'elles n'atteignent le motoneurone  $\alpha$ . Elle est également appelée dépolarisation des afférences primaires, et ainsi elle peut être retrouvée dans la littérature anglaise sous l'acronyme PAD (« primary afferent depolarization ») (Rudomin & Schmidt, 1999). Elle a été décrite pour la première fois chez le chat par Frank & Fuortes, (1957)

#### **2.3.1 Chez l'animal**

Le délai central nécessaire à la mise en jeu de l'inhibition présynaptique au niveau des fibres afférentes Ia est en faveur de la présence d'au moins deux interneurons (J. C. Eccles, Eccles, & Magni, 1961; Jankowska, McCrea, Rudomín, & Sykova, 1981). L'interneurone le plus proche de la fibre afférente Ia est appelé « interneurone de dernier ordre » et le plus éloigné « interneurone de premier ordre ». Cet interneurone de dernier ordre implique le neurotransmetteur GABA (acide  $\gamma$ -amino butyrique) au niveau de la synapse axo-axonique entre l'interneurone de dernier ordre de l'inhibition présynaptique et la fibre afférente Ia (Rudomin, Jiménez, Quevedo, & Solodkin, 1990).

#### **2.3.2 Chez l'Homme**

##### **2.3.2.1 Au membre inférieur**

Plusieurs techniques ont été utilisées pour explorer l'inhibition présynaptique dirigée vers les fibres Ia. Le réflexe tonique vibratoire a été mis en évidence en 1966 par Ekelund et Hogarth (Eklund & Hagbarth, 1966). Il s'agit de la contraction tonique réflexe d'un muscle, associée au relâchement de son antagoniste, provoquée par une vibration mécanique de haute fréquence du premier muscle. Delwaide a mis en évidence un paradoxe vibratoire chez des volontaires sains où une vibration prolongée du tendon d'Achille entraînait, de manière attendue, un réflexe tonique vibratoire du Soleus et également, et cela de manière surprenante, une inhibition du réflexe H et du réflexe T du Soleus (Delwaide, 1973). Cette inhibition a été attribuée à l'inhibition présynaptique et c'est pourquoi la méthode vibratoire a été utilisée pour étudier l'inhibition présynaptique. Plus tard, le paradoxe vibratoire a été imputé à des mécanismes supplémentaires, dont la dépression homosynaptique, un phénomène d'occlusion ou de

réfractorité des fibres Ia (lié à l'activation simultanée des fibres Ia par la vibration et la stimulation électrique à l'origine du réflexe H), ou encore une inhibition disynaptique par la diffusion de la vibration aux muscles antagonistes.

La méthode du D1 est la méthode d'exploration de l'inhibition présynaptique utilisée dans cette thèse et est détaillée pour le membre supérieur dans le chapitre « Contributions expérimentales ». La limitation importante de cette méthode est la possibilité de saturation ou d'occlusion des interneurons concernés. Au repos, pour une intensité de stimulation sous-maximale, cette limite n'est pas gênante. Au niveau historique, Mizuno *et al.* (1971a) ont décrit comment étudier l'IPS au membre inférieur, et Berardelli *et al.* (1987) ont décrit comment l'étudier au membre supérieur.

La méthode de la facilitation hétéronyme s'appuie sur l'existence de projections hétéronymes Ia (Hultborn, Meunier, Morin, & Pierrot-Deseilligny, 1987). Elle est purement monosynaptique dans la première demi-milliseconde, ensuite, elle est influencée par des effets oligosynaptiques en provenance des afférences Ia et/ou Ib. Chez le chat, il a été montré que, lorsqu'une stimulation conditionnante était appliquée sur les fibres Ia du muscle hétéronyme, la modification du réflexe monosynaptique du muscle exploré s'expliquait par une modification de l'inhibition présynaptique (Hultborn, Meunier, Morin, *et al.*, 1987). En effet, une inhibition post-synaptique (obtenue par stimulation des fibres Ib) n'avait pas d'effet sur la facilitation hétéronyme. Ainsi, une augmentation du réflexe monosynaptique facilité, pour une intensité de la stimulation conditionnante appliquée sur les fibres Ia du muscle hétéronyme, signe une diminution de l'inhibition présynaptique et inversement.

Ainsi, si une diminution de l'inhibition obtenue en D1 reflète une modification de l'inhibition présynaptique Ia, elle doit s'accompagner d'une augmentation de la facilitation hétéronyme Ia du réflexe monosynaptique testé. Et c'est pourquoi cette méthode a été utilisée pour confirmer les résultats obtenus au membre inférieur par la méthode du D1 (Magalhães *et al.*, 2015; Perez, Lungholt, & Nielsen, 2005), en s'affranchissant de l'éventuel phénomène d'occlusion, qui représente une limite de la méthode du D1. Cette méthode peut être utilisée pour l'étude de l'inhibition présynaptique des fibres Ia du Soleus, grâce à l'existence des projections hétéronymes dirigées du Quadriceps vers le Soleus ; et pour celle du FCR, grâce à l'existence des projections hétéronymes dirigées des muscles intrinsèques de la main vers le FCR (Aymard *et al.*, 2001; Marchand-Pauvert, Nicolas, & Pierrot-Deseilligny, 2000).

La question de la modification de l'inhibition présynaptique en cours de mouvement a été étudiée lors de diverses tâches. L'inhibition présynaptique dirigée vers les fibres Ia du Soleus diminue au début de la contraction volontaire de ses muscles antagonistes, les fléchisseurs dorsaux de la cheville (Hultborn, Meunier, Pierrot-Deseilligny, & Shindo, 1987).

Nielsen et Kagamihara, qui avaient précédemment exploré la modification de l'inhibition réciproque Ia lors de la co-contraction de deux muscles antagonistes, ont montré qu'au cours d'une contraction simultanée des fléchisseurs plantaires et dorsaux de cheville, l'IPS projetée sur les fibres Ia du Soleus et l'IPS projetée sur les fibres Ia du Tibialis Anterior est augmentée. Ces auteurs ont montré, également, que, tout comme la diminution de l'IDS, ce phénomène s'explique par une origine centrale (Nielsen & Kagamihara, 1993). Perez *et al.* en 2007 ont montré une diminution du réflexe H mesurée lors des co-contractions suite à un entraînement en co-contraction de 30 minutes des muscles fléchisseurs dorsaux et plantaires de cheville. Les auteurs ont attribué cette diminution du réflexe H à l'inhibition présynaptique et ont montré qu'elle était corrélée à l'amélioration de la performance motrice. Un autre protocole, consistant en 14 semaines de renforcement musculaire, a entraîné une augmentation de l'amplitude du réflexe H du Soleus, observée au cours de contractions isométriques maximales en rampe. Selon les auteurs, cette augmentation s'explique vraisemblablement par la potentialisation de la conduction cortico-spinale, par l'augmentation de l'excitabilité motoneuronale, ou par la diminution de l'inhibition présynaptique. Ces modifications n'étaient pas observées au repos (Aagaard, Simonsen, Andersen, Magnusson, & Dyhre-Poulsen, 2002). Lors d'un protocole de marche en arrière, l'amplitude du réflexe H était augmentée en phase oscillante par rapport à la phase d'appui. Suite à un entraînement de 16 séances consécutives de 15 minutes de marche en arrière, cette augmentation de l'amplitude du réflexe H du Soleus présente au cours de la phase oscillante était diminuée (Schneider & Capaday, 2003). Ce phénomène a été attribué à l'augmentation progressive de l'inhibition présynaptique (Ung, 2005).

#### 2.3.2.2 Au membre supérieur

L'inhibition présynaptique se projetant sur les fibres Ia du FCR est de 25 à 40 % au repos (Roche *et al.*, 2009). Aymard *et al.* 2001 ont montré que l'inhibition présynaptique diminue au début et au cours de la contraction volontaire des fléchisseurs du poignet, de manière similaire à ce qui a été observé au membre inférieur. En revanche, concernant la contraction des muscles antagonistes au mouvement, les résultats sont en opposition avec ceux observés au membre

inférieur. En effet, l'inhibition présynaptique se projetant sur les fibres Ia du FCR diminue également, au début de la contraction volontaire des extenseurs du poignet. Selon les auteurs, cela suggère que ce sont les mêmes sous-groupes d'interneurones qui véhiculent l'inhibition présynaptique des fibres Ia du FCR et celle des fibres Ia de l'ECR et cela s'explique parce que, ces muscles, bien qu'antagonistes dans la fonction de flexion-extension du poignet, sont synergistes dans la fonction d'inclinaison radiale du poignet.

Egalement, le contrôle cortical de l'inhibition présynaptique est différent entre les membres inférieurs et les membres supérieurs. Ainsi, lors de la stimulation magnétique transcrânienne du territoire correspondant, l'inhibition présynaptique se projetant sur le Soleus augmente aux membres inférieurs, alors que celle se projetant sur le FCR diminue (Meunier et Pierrot-Deseilligny 1998).

## **2.4 La dépression homosynaptique**

La dépression homosynaptique est la sensibilité de la synapse à la cadence de stimulations nerveuses. Ainsi, la dépression homosynaptique représente la transmission des messages nerveux au niveau d'une synapse en fonction des afférences précédemment reçues à cette synapse. Elle doit son nom au fait que ce phénomène ne concerne que les synapses précédemment mises en jeu (Hultborn *et al.*, 1996). La décroissance de l'amplitude d'un réflexe monosynaptique lors d'une stimulation répétitive est connue depuis longtemps tant chez l'animal que chez l'Homme. Chez le chat, les variations de fréquence entraînent une première phase de facilitation suivie d'une phase de dépression et c'est pourquoi ce phénomène est également appelé en anglais « post-activation depression ». Puisque ce phénomène s'étudie en comparant la moyenne des amplitudes du réflexe H obtenue à des fréquences de stimulation multiples (au moins deux), ce phénomène est également appelé « frequency-related depression » ; « rate-dependent depression » ou encore « paired reflex depression ».

### **2.4.1 Chez l'animal**

Concernant la dépression de la synapse fibre Ia-motoneurone  $\alpha$ , chez le chat, une facilitation précoce de courte durée suivie d'une dépression de longue durée a été identifiée (Curtis & Eccles, 1960). Le caractère présynaptique de cette dépression a été montré chez le chat par des enregistrements intracellulaires.

La dépression homosynaptique diffère de l'inhibition présynaptique sur trois aspects :

- chez le chat, il a été montré que cette inhibition ne s'accompagnait pas de potentiel de racine dorsale (Hultborn *et al.*, 1996) ;
- la dépression homosynaptique dure quelques secondes alors que l'inhibition présynaptique cède en quelques centaines de millisecondes ;
- la dépression homosynaptique ne s'exerce que sur les fibres Ia activées par la stimulation conditionnante alors que la distribution de l'inhibition présynaptique est très large.

Les mécanismes cellulaires responsables de la dépression homosynaptique ne sont pas encore pleinement compris. Ils ne sont liés ni à la modification de la conductance de la membrane du motoneurone  $\alpha$ , ni à la modification de son potentiel de repos de membrane (Hultborn *et al.*, 1996). Plusieurs pistes ont été mises en avant (Cf. Figure 2) : l'épuisement des vésicules synaptiques\* dans la mesure où le cycle de la vésicule synaptique dure environ une minute (Heuser, 2004) ; la diminution de la conduction du potentiel d'action aux terminaisons axonales (Brody & Yue, 2000) ; la diminution de la taille quantale (composée d'unités discrètes) présynaptique (Chen, Harata, & Tsien, 2004) ; la réduction de la probabilité de libération du pool prêt à libérer (Schneppenburger, Sakaba, & Neher, 2002) ; et l'adaptation des mécanismes d'exocytose\* (Hsu, Augustine, & Jackson, 1996), des modifications de

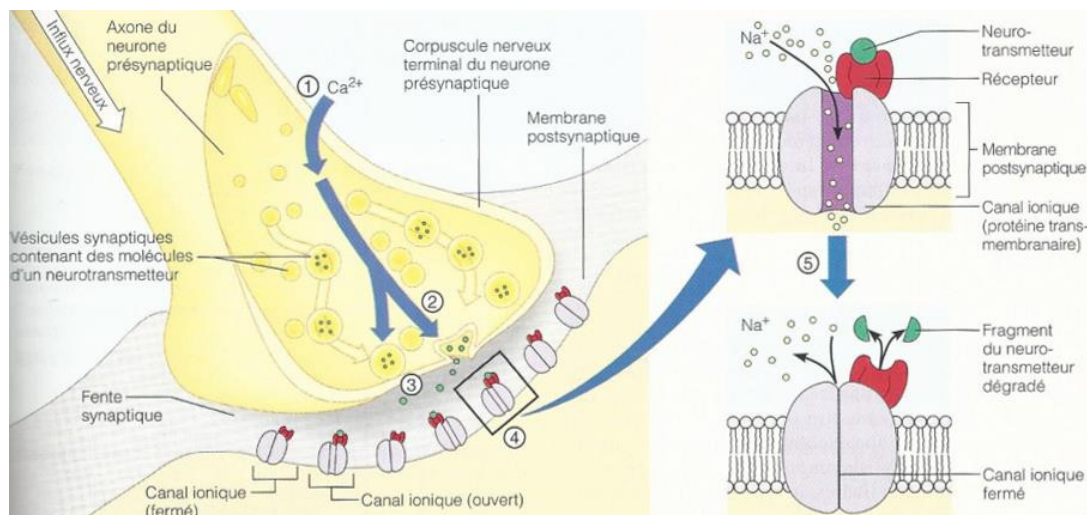


Figure 2 : Phénomènes se produisant dans une synapse chimique en réponse à la dépolarisation du corpuscule nerveux terminal.

(1) L'arrivée de la vague de dépolarisation (influx nerveux) provoque l'ouverture des canaux à calcium et la diffusion d'ions calcium ( $Ca^{2+}$ ) dans le cytoplasme du corpuscule nerveux terminal. (2) Les ions calcium facilitent la fusion des vésicules synaptiques avec la membrane présynaptique ainsi que l'exocytose du neurotransmetteur. (3) Le neurotransmetteur diffuse à travers la fente synaptique et s'attache à des récepteurs spécifiques de la membrane postsynaptique. (4) La liaison du neurotransmetteur entraîne l'ouverture des canaux ioniques, ce qui provoque des changements de voltage dans la membrane postsynaptique. (5) Les effets sont de courte durée, car le neurotransmetteur est rapidement détruit par les enzymes, recapté dans le corpuscule présynaptique, ou dispersé par diffusion à l'extérieur de la fente synaptique, ce qui ferme les canaux ioniques et met fin à la réponse synaptique (Issu de Marieb, 1998).

probabilités de relargage des neurotransmetteurs dans la fente synaptique (Hirst, Redman, & Wong, 1981; Kuno, 1964).

#### 2.4.2 Chez l'Homme

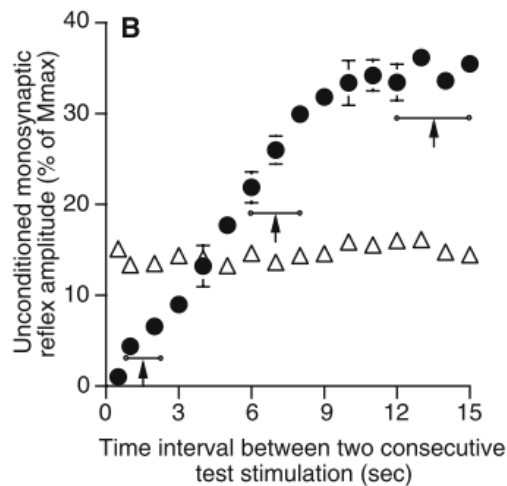


Figure 3 : Décours de la dépression homosynaptique en fonction de l'intervalle de temps entre deux stimulations tests. Les triangles blancs représentent la réponse motrice directe et les ronds noirs représentent le réflexe H (Issu de Lamy *et al.*, 2005).

Chez l'Humain, la mise en évidence des modifications de la dépression homosynaptique chez des personnes atteintes de lésions de la moelle épinière a amené un regain d'intérêt pour ce mécanisme (Nielsen, Petersen, Ballegaard, Biering-Sørensen, & Kiehn, 1993). Seule la dépression de longue durée a été identifiée (10 à 15 secondes), sans facilitation précoce. Cela est lié à des considérations techniques. En effet, la facilitation précoce exige des fréquences de stimulation importantes qui ont un caractère nociceptif. Le caractère présynaptique de cette dépression a été montré chez l'Homme par une expérimentation menée par Hultborn *et al.* (1996). Cette expérimentation consistait à comparer l'amplitude des réponses (soit des PEM obtenus par stimulation magnétique transcrânienne, soit des réflexes H obtenus par stimulation électriques périphériques) lors d'une flexion dorsale passive de cheville qui entraînait l'étirement du Soleus. Une diminution de l'amplitude du réflexe H sans modification du PEM montrait le caractère présynaptique. L'origine centrale de la dépression homosynaptique a été montrée par une ischémie provoquée (Hultborn *et al.*, 1996). En effet, la dépression homosynaptique était objectivée pendant les 10 secondes suivant une flexion dorsale passive de cheville et cette dépression était abolie en présence d'un garrot pneumatique. La DHS n'est pas influencée par l'âge (Trompetto *et al.*, 2014).



En pratique, la dépression homosynaptique à la synapse entre la fibre Ia et la motoneurone est explorée chez l'Homme (Cf. Figure 3) en comparant l'amplitude du réflexe H à cadence rapide (toutes les secondes ou toutes les deux secondes) à sa valeur à cadence lente (toutes les six ou toutes les huit secondes).

Il a été montré au niveau du Soleus que lors de la contraction volontaire du muscle, la dépression homosynaptique est considérablement réduite en position assise et même abolie en position debout. Cela suggère que la dépression homosynaptique peut être absente dans les mouvements fonctionnels normaux (Stein, Estabrooks, McGie, Roth, & Jones, 2007). Sabatier *et al.* (2015) ont mesuré les réponses évoquées maximales (Hmax et Mmax) et les pentes des parties ascendantes des courbes de recrutement, ainsi que la dépression homosynaptique avant et après 20 minutes de marche sur tapis roulant. Trois conditions de marche sur tapis roulant étaient testées : au niveau, sur une pente ascendante et sur une pente descendante. Les auteurs ont mis en évidence une diminution du ratio Hmax/Mmax lorsque la pente était au niveau ou descendante. La diminution de ce ratio dans le cas de la pente descendante du tapis roulant était corrélée au niveau d'activité physique. Dans le cas de la pente ascendante, le ratio Hmax/Mmax était augmenté et la dépression homosynaptique était diminuée (Sabatier *et al.*, 2015).

La dépression homosynaptique de la fibre Ia-motoneurone  $\alpha$  du FCR, calculée par le ratio de l'amplitude moyenne du réflexe H à deux fréquences (toutes les deux secondes et toutes les huit secondes), est comprise entre 40 et 80 % avec une moyenne de 60 % (Aymard *et al.*, 2000).

## **2.5 Effets d'une intervention mesurés au repos (post-effets)**

### **2.5.1 Au membre inférieur**

Peu d'études existent concernant les post-effets d'une tâche motrice sur les circuits neuronaux spinaux.

En étudiant l'excitabilité de la région corticale de la jambe suite à l'acquisition d'une habileté visuo-motrice inédite, Perez *et al.* (2004), en plus de l'augmentation de cette excitabilité, ont observé une diminution de l'amplitude du réflexe H du Soleus (Perez, Lungholt, Nyborg, & Nielsen, 2004). Ainsi, la même équipe a étudié les modifications de l'excitabilité des motoneurons du Soleus suite à l'acquisition de cette même tâche visuo-motrice inédite (Perez *et al.*, 2005). Les modifications de l'excitabilité des motoneurons étaient objectivées par la pente de la courbe de recrutement du réflexe H et par le rapport Hmax/Mmax. L'origine

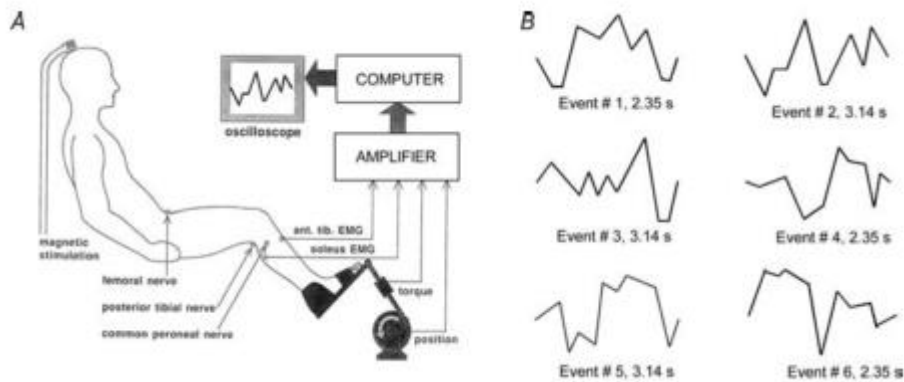


Figure 4 : Conditions expérimentales générales : en A) schéma du dispositif expérimental ; en B) les six figures randomisées présentées lors de la séance d'entraînement visuo-motrice. L'événement n°2 a été utilisé pour évaluer la performance motrice avant et après chaque séance d'entraînement (Issu de Perez et al., 2005).

recherchée de ces modifications étaient une modification de l'inhibition présynaptique et/ou de l'inhibition disynaptique. L'inhibition présynaptique était évaluée par la méthode du D1 et de la facilitation hétéronyme. La tâche visuo-motrice était une tâche de suivi de trajectoire (Cf. Figure 4) réalisée par des mouvements de flexion-extension de cheville et était comparée à une tâche motrice similaire de flexion-extension de cheville sans contrôle visuel. Pour les deux types de tâche, la performance motrice était évaluée, au cours de la tâche visuo-motrice, par l'erreur entre la position cible et la position réelle. Suite à la réalisation pendant 32 minutes de la tâche visuo-motrice en flexion-extension de cheville, les auteurs ont montré à la fois une amélioration de la performance motrice et une modification des circuits neuronaux spinaux sans mettre en évidence de corrélation entre ces deux variables. L'excitabilité des motoneurones  $\alpha$  du Soleus était diminuée (Cf. Figure 5) et cette diminution était expliquée par l'augmentation de l'inhibition présynaptique, sans modification de l'inhibition disynaptique. *A contrario*, lors de la tâche motrice similaire sans contrôle visuel, aucune modification n'était objectivée, ni de la performance motrice, ni des circuits neuronaux spinaux. Ainsi, les auteurs ont conclu que le contrôle présynaptique des afférences Ia jouait un rôle dans l'optimisation de la tâche, car il était impliqué en fonction de la difficulté de la tâche. Ces mêmes auteurs font l'hypothèse que les informations proprioceptives continuaient à être envoyées au cortex\* pour y être intégrées, tout en étant bloquées au niveau de la fibre Ia. L'inhibition présynaptique diminuait la contribution spinale au contrôle de la contraction musculaire, et ainsi, amplifiait la contribution relative corticale (Perez et al., 2005).

Etant donné que les fuseaux neuromusculaires sont sensibles à la vitesse d'étirement et dans la mesure où les muscles antagonistes doivent alterner de manière rapide leur contraction au

cours d'un mouvement répété, Kubota *et al.* (2015) ont étudié si la modification de l'inhibition présynaptique et celle de l'inhibition disynaptique étaient dépendantes de la vitesse du mouvement. Les auteurs ont alors inclus 27 participants, qu'ils ont répartis en trois groupes : le premier réalisait une tâche visuo-motrice de flexion-extension de cheville pour atteindre alternativement deux cibles avec une fréquence de 3 Hz, le second effectuait la même tâche mais avec une fréquence plus faible de 1 Hz et le troisième réalisait une tâche motrice identique au premier groupe à l'exception du feed-back-visuel qui était absent. Les résultats montraient une augmentation de l'inhibition présynaptique suite aux deux tâches avec composante visuelle (à 3 Hz et à 1 Hz) et une inhibition disynaptique augmentée uniquement suite à la réalisation à 3 Hz avec la composante visuelle. Kubota *et al.* (2015) ont ainsi validé l'hypothèse de l'influence de la vitesse du mouvement, sur la modification de l'inhibition disynaptique. Cette expérimentation a également confirmé le rôle du contrôle visuel pour l'augmentation de l'inhibition présynaptique et a montré pour la première fois le rôle du contrôle visuel pour l'augmentation de l'inhibition disynaptique. En effet, inhibition présynaptique et inhibition disynaptique étaient augmentées lorsque le contrôle visuel était impliqué et n'étaient pas modifiées consécutivement à la tâche contrôle.

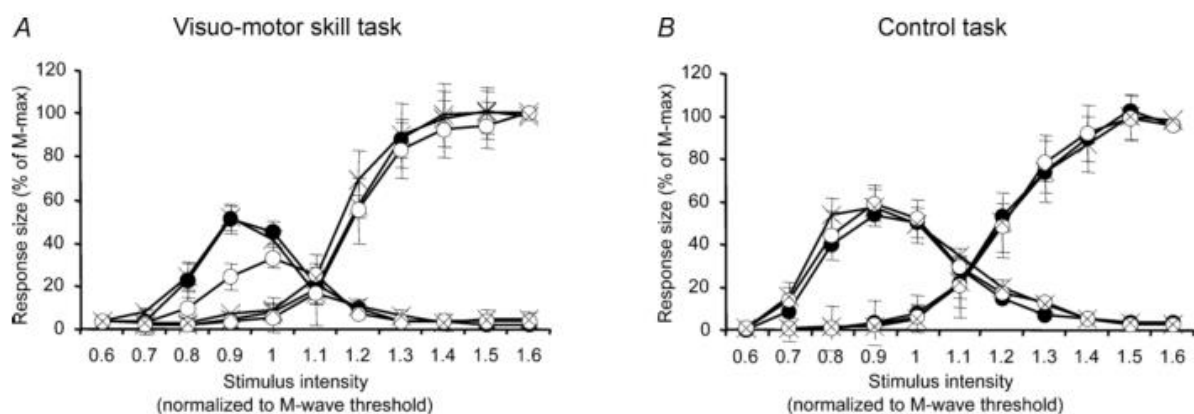


Figure 5 : Effets de la tâche visuo-motrice et de la séance contrôle sur la courbe de recrutement du réflexe H du Soleus (Issu de Perez *et al.*, 2005).

Les graphiques montrent l'effet des tâches visuo-motrice (A) et de contrôle (B) sur la courbe de recrutement du-réflexe H du Soleus chez 10 sujets. L'ordonnée montre la taille du-réflexe H et de l'onde M du Soleus (en pourcentage du Mmax). L'abscisse montre l'intensité de la stimulation normalisée au seuil moteur de l'onde M. Les mesures ont été prises avant (●), immédiatement après (○) et 10 min après (x) que chaque session ait été arrêtée. Les barres indiquent les erreurs-types.

En 2006, Mazzocchio *et al.* ont étudié l'effet d'une tâche de pédalage sur le réflexe H du Soleus. Dans la mesure où la complexité de la tâche est apparue comme un élément du développement de la plasticité du système nerveux central, ils ont étudié l'effet de deux tâches

de pédalage, l'une avec gain d'habileté motrice (tâche complexe) et l'autre sans gain d'habileté motrice (tâche simple). Ainsi dix-huit participants ont été inclus et des mesures ont été réalisées dans trois conditions, séparées par une semaine d'intervalle : la tâche complexe, la tâche simple, et absence de tâche. La tâche complexe consistait en une tâche de pédalage sur un cycloergomètre-couché, tâche au cours de laquelle la consigne était de maintenir une vitesse constante de 60 rotations par minute en présence d'une résistance de pédalage variable. La tâche simple était identique à l'exception d'une résistance de pédalage constante. Dans ces deux conditions, la performance motrice était évaluée par le coefficient de variation de la vitesse au cours de quatre minutes de tâche complexe. Ce coefficient de variation de la vitesse représentait le rapport entre l'écart-type de la vitesse et la moyenne de la vitesse. Les auteurs ont mis en évidence une performance motrice significativement améliorée par les tâches complexes et simple. Concernant les mesures électrophysiologiques, l'amplitude du réflexe H du Soleus était diminuée, mais de manière non significative, suite à la tâche simple. Cette amplitude était diminuée de manière significative suite à la tâche complexe et était corrélée à l'amélioration de la performance motrice. Ainsi, Mazzocchio *et al.* (2006) ont conclu que le fait de recalibrer le réflexe H peut faire partie de la stratégie de contrôle pour l'acquisition d'une habileté motrice dans le contexte d'une tâche qui nécessite l'intégration d'informations provenant de différentes modalités sensorielles. Dans cette étude, la baisse du rapport  $H_{max}/M_{max}$  était accompagnée de l'absence de modifications des Potentiels Evoqués Moteurs (PEM). Ainsi, cette baisse pouvait être expliquée par une origine présynaptique, soit par une augmentation de l'inhibition présynaptique, soit par une augmentation de la dépression homosynaptique.

Cette équipe a poursuivi l'investigation et s'est demandé si la baisse du rapport  $H_{max}/M_{max}$ , consécutive à cette même tâche complexe de pédalage, s'expliquait effectivement par une augmentation de la dépression homosynaptique. Ainsi, Meunier *et al.* (2007) ont réitéré le protocole, et ont exploré la dépression homosynaptique de la synapse Ia - motoneurone  $\alpha$  du Soleus. Les auteurs ont confirmé les résultats de l'étude précédente, à savoir, l'amélioration de la performance motrice au cours de chacune des deux tâches et, l'évolution de l'amplitude du réflexe H consécutive aux deux tâches. De plus, les auteurs ont pu expliquer les modifications de l'amplitude du réflexe H par l'évolution de la dépression homosynaptique. En effet, d'une part, consécutivement à la tâche simple, l'absence de modification de la dépression homosynaptique était en accord avec l'absence de modification de l'amplitude du réflexe H. D'autre part, consécutivement à la tâche complexe, l'augmentation de la dépression homosynaptique était

en accord avec la diminution de l'amplitude du réflexe H. Ainsi, les auteurs ont affirmé que, plutôt que l'adaptation motrice, c'était la complexité de la tâche, au sens d'ajustements fréquents, qui engendrait la modification de la dépression homosynaptique. En revanche, les auteurs ont trouvé un résultat différent de l'étude précédente. Alors que dans l'étude de Mazzocchio *et al.* (2006) les auteurs avaient mis en évidence une corrélation entre la diminution de l'amplitude du réflexe H et l'amélioration de la performance motrice ( $r=0.55$ ), dans l'étude de Meunier *et al.* (2007), il n'y avait pas de corrélation entre ces deux variables. Ces derniers ont expliqué l'absence de corrélation par une nette influence de la quantité d'activités physiques habituelles des participants. Tandis que les participants sédentaires amélioraient plus leur performance motrice que les participants entraînés (30 % vs. 20%), ils avaient une moindre augmentation de leur dépression homosynaptique que les participants entraînés (10 % vs. 30%). Et les auteurs ont conclu que les deux mécanismes présynaptiques\* que sont l'inhibition présynaptique et la dépression homosynaptique étaient tous deux impliqués dans la sélection des informations sensibles sensorielles vers le motoneurone  $\alpha$  au cours d'une tâche motrice : l'inhibition présynaptique serait directement impliquée dans l'acquisition de la tâche et la dépression homosynaptique serait impliquée dans la rétention de la tâche.

### 2.5.2 Au membre supérieur

Tableau 1 : Modifications spinales consécutives à différentes tâches motrices (post-effets) concernant les membres supérieurs. « Pente H » Pente de la courbe de recrutement de H, « Hmax/Mmax » rapport Hmax/Mmax, « IPS » inhibition présynaptique, « IDS » inhibition disynaptique, « FD » Flexion dorsale, « FP » Flexion plantaire, «  $\Downarrow$  » Diminution, «  $\Uparrow$  » Augmentation, « NM » Non modifié.

Etude	Mouvement	Muscle étudié	Pente H	Hmax/Mmax	IPS	IDS
Lungu <i>et al.</i> 2010	Tâche test	FCR		$\Downarrow$		
	Tâche contrôle	FCR		NM		
Roche <i>et al.</i> 2011	Tâche test	FCR	$\Uparrow$	$\Uparrow$	$\Downarrow$	$\Downarrow$
	Tâche contrôle	FCR			NM	$\Downarrow$

A notre connaissance, seules deux études ont regardé le post-effet d'une tâche motrice du membre supérieur sur le réflexe H et les circuits de l'inhibition disynaptique et de l'inhibition présynaptique. Les modifications spinales obtenues dans ces études sont résumées dans le Tableau 1.

Ainsi, en 2010, Lungu *et al.* ont étudié l'influence de mouvements qui impliquaient une acquisition implicite des doigts et du poignet versus des mouvements qui ne nécessitaient pas d'apprentissage. Ils ont montré une diminution de l'amplitude du réflexe H, mesurée au repos, associée à l'apprentissage d'une séquence de mouvements de la main, ce qui suggère que l'excitabilité de certains circuits réflexes spinaux est modifiée lors de l'acquisition implicite de nouvelles séquences de mouvements. Cependant, la nature des circuits spinaux impliqués dans une telle modulation du réflexe n'était pas investiguée.

Depuis, en 2011, Roche *et al.* ont étudié l'influence d'une tâche de préhension avec suivi de force musculaire de serrage (en rampe et en plateau) sur deux circuits neuronaux spinaux : l'inhibition présynaptique se projetant sur les fibres Ia du FCR et l'inhibition disynaptique dirigée de l'ECR vers le FCR. La tâche consistait en un suivi de force de préhension en rampe et en plateau par la pince pouce-index (Cf. Figure 6). Ils ont évalué l'amélioration de la performance motrice par la diminution de l'erreur, représentée par l'aire de la surface

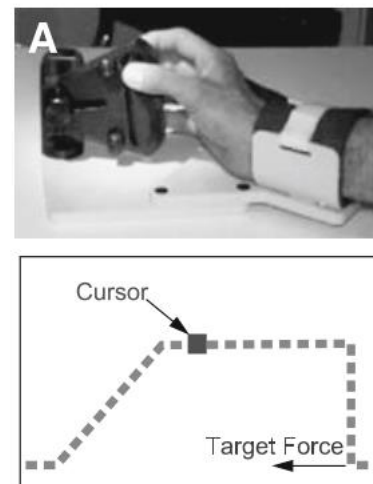


Figure 6 : Configuration expérimentale (Issu de Lindberg *et al.*, 2009).

entre la force développée par le participant et la force de consigne. Les auteurs ont étudié : 1) le rôle du contrôle visuel, 2) le rôle du caractère inédit d'une tâche motrice pour le participant de la tâche (primo-réalisation vs réalisation répétée) sur les modifications de l'inhibition présynaptique et enfin 3) la relation entre l'amélioration de la performance motrice et la modification de l'inhibition présynaptique. En ce qui concerne le premier point, en accord avec l'étude de Perez *et al.* (2005) et les résultats ultérieurs de Kubota *et al.* (2015) déjà évoqués, la diminution de l'inhibition présynaptique était présente uniquement lorsque le contrôle visuel était impliqué. En revanche, *a contrario* de cette même étude de Kubota *et al.* (2015), la diminution de l'inhibition disynaptique était observée à la fois lors de la présence et hors de la présence du contrôle visuel. En ce qui concerne le deuxième point, la diminution de l'inhibition

présynaptique était présente uniquement lors de la primo-réalisation de la tâche. Enfin, en ce qui concerne le troisième et dernier point, les auteurs ont montré que la modification de l'inhibition présynaptique était négativement corrélée à la progression motrice. Ainsi, plus l'erreur était diminuée, plus l'inhibition présynaptique était diminuée. Du fait de la diminution de l'inhibition présynaptique présente uniquement lors de la primo-réalisation de la tâche, et malgré la corrélation entre amélioration de la performance motrice et diminution de l'inhibition présynaptique, Roche *et al.* (2011) suggèrent que l'inhibition présynaptique serait reliée au processus précoce d'acquisition motrice et non pas à l'apprentissage moteur en tant que tel. Egalement, les auteurs font l'hypothèse que l'influence du contrôle visuel était liée à l'augmentation de l'attention.

### 3 Tâche de jonglerie en réalité virtuelle

Dans le cadre de cette thèse, les réseaux neuronaux spinaux ont été étudiés à travers la tâche de jonglerie en réalité virtuelle. Plus précisément, La tâche de frappe cyclique de balle à une dimension consiste à animer une balle dans un environnement virtuel par un avatar ayant la forme d'une raquette, lui-même animé par un capteur de position. Il s'agit, dans la seule dimension verticale, de faire osciller l'avatar pour faire rebondir, de manière répétée, la balle à une hauteur-cible, comme représenté à la Figure 7. Elle a été choisie pour plusieurs de ses caractéristiques.

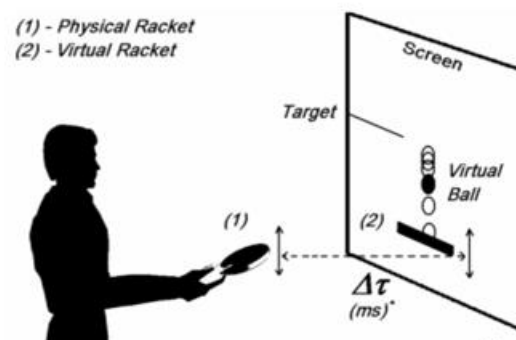


Figure 7 : Description de la tâche de frappe cyclique de balle.

#### 3.1 Cette tâche est réalisée dans un environnement virtuel et permet des conditions de pratique facilement modifiables.

La réalité virtuelle est intéressante comme outil de rééducation et de réhabilitation, car elle permet d'augmenter la pratique répétée d'exercices adaptés tout en enregistrant leur réalisation, ce qui permet d'objectiver la performance. Elle présente comme autre avantage de permettre des conditions de pratiques facilement modifiables (Levin, Weiss, & Keshner, 2015). En rééducation, la personnalisation de la prise en charge est indispensable pour optimiser le traitement, tant pour permettre une progression adaptée, que pour entretenir la motivation et

éviter la frustration. En effet, plusieurs paramètres permettent de modifier les conditions initiales de notre tâche car la programmation de l'environnement virtuel utilise les lois physiques impliquées dans la chute d'une balle et le rebond de celle-ci. La trajectoire de la balle entre deux rebonds est gouvernée par la mécanique de la chute libre puisque la balle est uniquement soumise à la gravité. De ce fait, la vitesse de la balle ( $V_b$ ) dépend de la hauteur ( $h$ ) de la chute et de l'accélération gravitationnelle ( $g$ ).  $V_b = \sqrt{2 * g * h}$ .

De plus, le rebond est déterminé par la nature élastique de l'impact entre la balle et l'avatar-raquette, c'est-à-dire qu'il est caractérisé par son coefficient de restitution  $\alpha$ , caractéristique concrète du revêtement d'une raquette de tennis de table. Ce coefficient détermine la quantité d'énergie restituée à la balle au moment de l'impact balle-avatar selon la loi des collisions :

$$\alpha = \frac{\text{Vitesse relative entre balle et avatar après la collision}}{\text{Vitesse relative entre balle et avatar avant la collision}}$$

Deux autres paramètres peuvent permettre de modifier les conditions initiales de la tâche : Le premier est un coefficient multiplicateur entre le déplacement du capteur de position et celui de l'avatar. Ce coefficient se nomme gain, il correspond à :

$$\text{distance parcourue par la raquette virtuelle} = \text{distance parcourue par le capteur} * \text{gain}$$

Enfin, la gravité, parce que sa valeur est virtuelle, peut également être modifiée. Au total, le choix de la gravité virtuelle, du coefficient de restitution, du gain du mouvement et de la hauteur-cible vont influencer la tâche et en conséquence le mouvement du participant et plus précisément de l'effecteur du mouvement.

### 3.2 La tâche présente une composante visuelle forte

Plusieurs auteurs ont montré le rôle d'un contrôle visuel pour induire un post-effet sur les circuits neuronaux spinaux (Kubota *et al.*, 2015; Perez *et al.*, 2005; Roche *et al.*, 2011). Et c'est pourquoi la composante visuelle de cette tâche était intéressante. Il faut savoir que cette tâche a des caractéristiques spatio-temporelles très précises : le participant doit déplacer l'avatar au bon endroit et au bon moment, sans possibilité d'y rester de manière statique car la vitesse de l'avatar au moment de l'impact doit être suffisante pour envoyer la balle à la hauteur-cible. Le bon endroit est la hauteur zéro du référentiel et le bon moment est l'instant où s'y présente la balle. Siegler *et al.* (2013) ont mis en évidence les lois de contrôle de la tâche de frappe cyclique de balle. Une loi de contrôle est une formalisation mathématique des sciences du comportement



qui permet de coupler l'information disponible et utilisée avec une composante du mouvement produit. Il s'agit d'un couplage entre la perception et l'action (Gibson, 1986). La première loi de contrôle traduit la relation entre la durée de la phase ascendante de la balle  $T_b$  et la période de la raquette  $T_r$  (Cf. Equation 1). La seconde loi de contrôle traduit la relation entre l'erreur à la cible  $\varepsilon$  et la vitesse relative de l'avatar par rapport à la frappe précédente appelée  $\Delta V_r$  (Cf. Equation 2). A noter que les variances expliquées par ces lois de contrôle sont respectivement de 80 et de 40%.

$$T_r = 0.866 \times T_{bth} + 0.098 \text{ avec les } R^2 \text{ individuels } \in [0.70 ; 0.95] \quad \text{Equation 1}$$

$$\Delta V_r = -1.57 \times \varepsilon + 0.03 ; \text{ avec les } R^2 \text{ individuels } \in [0.23 ; 0.53] \quad \text{Equation 2}$$

Ainsi, les variables informationnelles utilisées pour réguler le mouvement sont bien visuelles.

### 3.3 La tâche prescrite est cyclique

Plusieurs classifications sont utilisées pour décrire une activité motrice.

La classification des mouvements volontaires en trois catégories avait pour but d'identifier leur contrôle par les afférences sensorielles et les zones centrales impliquées (Hecaen & Jeannerod, 1978). Les mouvements de poursuite sont liés au déplacement d'une cible visuelle ou tactile. Les mouvements balistiques impliquent un déplacement rapide vers une cible. Ils sont préprogrammés et ne peuvent être régulés de manière continue. Ainsi, ils ne sont pas sous le contrôle permanent des afférences sensorielles. Les programmes préétablis seraient stockés dans le cervelet. Ils comportent la sélection des muscles impliqués dans le mouvement, leur activation (ordre, durée et quantité). Les mouvements lents nécessitent un soutien postural important et seraient sous le contrôle des noyaux gris centraux et sont largement influencés par les afférences sensorielles.

Une autre classification s'attache à décrire les contractions musculaires. Les contractions dynamiques impliquent une variation de la longueur du muscle, elles sont concentriques ou excentriques et s'opposent aux contractions isométriques, qui impliquent une longueur constante du muscle. Les contractions isocinétiques sont réalisées à vitesse angulaire constante. Egalement, les contractions toniques qui sont d'une durée prolongée et d'une intensité faible s'opposent aux contractions phasiques, de durée courte et d'intensité forte.

Enfin, une troisième classification différencie les postures, des mouvements discrets et des mouvements rythmiques. Hogan and Sternad (2007) se sont attachés à définir ces termes utilisés par plusieurs communautés scientifiques. Ces auteurs définissent un mouvement discret comme un mouvement précédé et suivi de postures, i.e. d'évènements de durée non négligeable, pendant laquelle seul un mouvement négligeable se produit, et qui occupe une durée non négligeable ne contenant aucune posture. Selon les auteurs le terme rythmique est un terme générique qui peut qualifier de nombreuses actions. Ainsi, le terme rythmique regroupe les mouvements cycliques et les mouvements répétés. Les premiers ont des valeurs qui réapparaissent à intervalles réguliers. Suivant la régularité et la précision, ils peuvent être strictement, presque, quasi-, transitoirement cycliques. Selon cette classification, la tâche de frappe cyclique de balle est un mouvement presque périodique, i.e. un mouvement dont toutes les valeurs se répètent approximativement à intervalles réguliers. Les mouvements répétés, sont eux, des mouvements non-cycliques et sont composés d'une succession de mouvements.

Plusieurs études ont montré un contrôle moteur différent pour ces types de mouvements. Ainsi, Schaal *et al.* (2004) ont montré que les mouvements discrets impliquent des zones corticales de planification supplémentaires par rapport à des mouvements cycliques. Egalement, Leconte *et al.* (2016) ont montré que les mouvements discrets pouvaient être plus impactés que les mouvements cycliques dans un cadre pathologique.

Le membre supérieur est notamment impliqué dans des mouvements discrets, en lien avec sa fonction de préhension, qui comprennent l'atteinte de cible et la saisie d'objets en tous genres. C'est pourquoi les tâches de pointage ont largement été étudiées. Toutefois, le membre supérieur est également engagé dans des tâches rythmiques, notamment de déplacement, telles que balancer les membres supérieurs lors de la marche, nager, pédaler avec les membres supérieurs (avec des mouvements des membres supérieurs en phase ou en alternance) ou d'autres tâches telles que scier du bois. Tous ces éléments pris ensemble montrent l'intérêt d'étudier la modification de l'excitabilité des circuits neuronaux spinaux dans le cadre de la pratique de mouvements cycliques.

## Chapitre 2 Problématique

---

Depuis la mise en évidence du réflexe myotatique par Liddell et Sherrington en 1924, plusieurs mécanismes inhibiteurs de l'activité des afférences proprioceptives et donc des fibres Ia ont été identifiés. L'inhibition présynaptique (IPS) contribue à la modulation des entrées sensorielles lors de l'acquisition d'une nouvelle habileté visuo-motrice et son rôle a été mis en évidence lors de l'acquisition d'une nouvelle habileté visuo-motrice (Perez *et al.*, 2005, 2004). La dépression homosynaptique (DHS) consiste en la réduction de la transmission du message nerveux au niveau de la synapse fibre Ia - motoneurone  $\alpha$  en fonction de son activation précédente (Hultborn *et al.*, 1996). L'inhibition disynaptique (IDS) joue un rôle important dans les mouvements fins et précis en induisant le relâchement du muscle antagoniste lorsqu'un muscle se contracte (Delwaide & Pepin, 1991).

Plusieurs études ont montré une plasticité dépendante de l'activité pour ces mécanismes (Wolpaw, 2007) qui peut être provoquée par des contractions isométriques (Jessop, Depaola, Casaletto, England, & Knikou, 2013) ou dynamiques (Jessop *et al.*, 2013; Kubota *et al.*, 2015; Meunier *et al.*, 2007; Perez *et al.*, 2005). Ces études ont montré (i) qu'un mouvement rythmique de pédalage avec une résistance de pédalage variable et une fréquence de pédalage constante induisait une modification durable de la DHS (Meunier *et al.*, 2007); (ii) et qu'une tâche de flexion/extension de la cheville pouvait induire une augmentation ou une diminution de l'IPS et de l'IDS même pour une faible amplitude de mouvement (Jessop *et al.*, 2013; Kubota *et al.*, 2015; Perez *et al.*, 2005). Certaines caractéristiques de la tâche semblent pertinentes pour induire une plasticité au niveau des réseaux neuronaux spinaux : la fréquence du mouvement rythmique pour des modifications de l'IDS (Kubota *et al.*, 2015), et la présence d'un contrôle visuel pour des modifications de l'IPS et de l'IDS (Kubota *et al.*, 2015; Perez *et al.*, 2005; Roche *et al.*, 2011).

Les études concernant des modifications de l'excitabilité des circuits neuronaux spinaux induites par une tâche motrice ont principalement concerné les membres inférieurs. Dans la mesure où il existe un certain nombre de différences concernant le contrôle des circuits neuronaux spinaux homologues des membres supérieurs et des membres inférieurs, il semble nécessaire d'étudier spécifiquement les membres supérieurs. En effet, l'IPS mesurée au début d'une contraction volontaire des muscles antagonistes, augmente aux membres inférieurs (concernant l'IPS dirigée du Tibialis Anterior vers le Soleus) par rapport à l'IPS de repos et diminue aux membres supérieurs (concernant l'IPS dirigée de l'Extensor Carpi Radialis (ECR) vers le Flexor Carpi Radialis (FCR)) (Aymard *et al.*, 2001; Hultborn, Meunier, Pierrot-Deseilligny, *et al.*, 1987). De plus, la stimulation magnétique transcrânienne augmente l'IPS aux membres inférieurs et la diminue aux membres supérieurs. (Meunier & Pierrot-Deseilligny, 1998). Enfin, les interneurones véhiculant l'IDS sont différents ; l'IDS des membres inférieurs est véhiculée par des interneurones inhibiteurs Ia et l'IDS des membres supérieurs par des interneurones inhibiteurs non-Ia (Aymard *et al.*, 1995; Wargon *et al.*, 2006). A notre connaissance, Roche *et al.* (2011) sont les seuls auteurs à avoir étudié l'influence d'une tâche visuo-motrice sur l'IPS et sur l'IDS au membre supérieur, en post-tâche. Ces auteurs ont montré, concernant l'IPS, qu'elle était diminuée de manière spécifique à la présence d'un contrôle visuel, que cette diminution était obtenue seulement après la première réalisation d'une tâche de préhension de précision, et qu'elle était corrélée avec la quantité d'amélioration motrice. Ces mêmes auteurs ont montré, concernant l'IDS, qu'elle était diminuée, et cela indépendamment de la présence du contrôle visuel (Roche *et al.*, 2011).

La problématique de cette thèse était d'observer si la réalisation d'une tâche rythmique visuo-motrice d'un membre supérieur entraînait la modification de trois des mécanismes spinaux inhibiteurs de l'activité des afférences proprioceptives du fléchisseur du poignet. Notre hypothèse principale était que la réalisation de la tâche rythmique entraînerait des modifications de ces mécanismes spinaux.

Ainsi, au cours de l'étude 1, l'objectif principal était d'objectiver les modifications des mécanismes spinaux inhibiteurs de l'activité des afférences proprioceptives du FCR lors d'une tâche visuo-motrice rythmique et globale du membre supérieur. Deux objectifs secondaires étaient, d'une part, de montrer l'influence de la latéralité du membre supérieur réalisant la tâche

sur l'amélioration de la performance motrice au cours de la tâche, et d'autre part, de montrer le lien entre amélioration de la performance motrice et modifications spinales.

A partir des enseignements tirés de la première étude, l'objectif principal de la seconde étude était d'objectiver les modifications des circuits spinaux inhibiteurs de l'activité des afférences proprioceptives du FCR, mais cette fois-ci, lors d'une tâche visuo-motrice rythmique spécifique en flexion-extension de poignet.

Nos études sont réalisées en vue d'explorer de nouvelles pistes thérapeutiques pour des personnes ayant des déficiences motrices caractérisées à la fois par une diminution de la commande motrice, par une perte de la sélectivité de la commande qui entraîne la réalisation d'un mouvement global, sans pouvoir choisir/limiter l'articulation choisie et par une hyperexcitabilité de la boucle réflexe myotatique, caractérisée par de la spasticité. Ces déficiences sont latéralisées sur un hémicorps (droit ou gauche). Nous avons choisi d'étudier trois des mécanismes inhibiteurs de l'activité des afférences proprioceptives qui sont impliqués dans l'hémiplégie post-AVC et la spasticité : il s'agit de l'inhibition présynaptique, de l'inhibition disynaptique et de la dépression homosynaptique. En effet, Aymard *et al.* (2000) ont montré, concernant le FCR, que 1) l'inhibition présynaptique dirigée de l'ECR vers le FCR est diminuée à la fois du côté parétique, et dans une moindre ampleur également du côté non-parétique ; 2) que la dépression homosynaptique de la synapse fibre Ia - motoneurone  $\alpha$  du FCR est diminuée du côté parétique, sans modification du côté non-parétique ; 3) tout ceci bien que le rapport Hmax/Mmax du motoneurone  $\alpha$  du FCR, ne soit pas modifié (Aymard *et al.*, 2000). Egalement, plusieurs auteurs ont montré que la dépression homosynaptique (Lamy *et al.*, 2009), et l'inhibition disynaptique (Roche *et al.*, 2012) sont corrélées à l'intensité de la spasticité chez cette même population.

## Chapitre 3 Contributions expérimentales

---

<b>1</b>	<b>METHODOLOGIE</b>	<b>42</b>
1.1	Population	43
1.2	Electrophysiologie	44
1.2.1	<i>Méthodologie</i>	44
1.2.1.1	Réflexe H monosynaptique	44
1.2.1.1.1	Principes	44
1.2.1.1.2	Limites	46
1.2.1.2	Applications du réflexe H aux circuits neuronaux spinaux	49
1.2.1.2.1	Application à l'étude de l'inhibition réciproque	49
1.2.1.2.2	Application à l'étude de l'inhibition présynaptique : méthode dite du D1	50
1.2.1.2.3	Application à l'étude de la dépression homosynaptique	52
1.2.2	<i>Matériels et techniques</i>	53
1.2.2.1	Techniques d'enregistrement	53
1.2.2.1.1	Stimulations test et conditionnantes	53
1.2.2.1.2	Délais entre stimulation test et conditionnante	55
1.2.2.1.3	Réception	55
1.2.2.1.4	Chaines d'enregistrement	55
1.2.2.2	Protocole de mesures électrophysiologiques	56
1.2.2.3	Traitement des données	56
1.3	Tâche comportementale de frappe cyclique de balle	58
1.3.1	<i>Poste expérimental</i>	58
1.3.2	<i>Choix des paramètres impliqués : Adaptation du protocole en vue de son utilisation dans la population cible</i>	59
1.3.3	<i>Protocole expérimental</i>	60

1.3.4	<i>Traitement des données</i> .....	64
<b>2</b>	<b>RESULTATS</b> .....	<b>65</b>
2.1	Résultats de l'étude 1 .....	65
2.1.1	<i>Apprentissage et performance motrice lors de la tâche comportementale</i> .....	65
2.1.2	<i>Résultats électrophysiologiques</i> .....	69
2.2	Résultats de l'étude 2 .....	75
2.2.1	<i>Apprentissage et performance motrice lors de la tâche comportementale</i> .....	75
2.2.2	<i>Résultats électrophysiologiques</i> .....	76

# 1 Méthodologie

Les études présentées dans cette thèse ont fait l'objet de l'approbation du Comité de protection des personnes local (CPP Ile de France XI No. 16043) et d'un enregistrement auprès du site ClinicalTrials.gov sous le n° NCT03094572.

Pour chaque étude, les participants réalisaient deux conditions de tâche visuo-motrice (décrites au Chapitre 3, section 1.3.3), chacune au cours d'une visite ; les deux visites étant séparées d'au minimum une semaine. Les conditions étaient randomisées. Les mesures électrophysiologiques étaient réalisées au repos, avant et après la condition de tâche visuo-motrice. Lors de la réalisation de la tâche, les participants restaient équipés avec le matériel nécessaire à l'électrophysiologie, seuls les branchements des câbles de stimulation et des électrodes d'enregistrement étaient déconnectés. Le temps de réinstallation pour les mesures électrophysiologiques comprenait le re-branchement des câbles et électrodes et leur vérification, l'éventuel réglage de l'intensité des stimulations tests et des stimulations conditionnantes. Ainsi, pour l'étude 1, IPS, IDS, et DHS ont été mesurées (moyenne ± écart-type) à 31 ± 10, 38 ± 9, 47 ± 9 min. Egalement, pour l'étude 2, IPS, IDS, et DHS ont été mesurées (moyenne ± écart-type) à 21 ± 14, 28 ± 13, 35 ± 14 min. Les participants découvraient la tâche visuo-motrice lors de la visite 1 après les pré-mesures électrophysiologiques. Les conditions étudiées, propres à chaque étude sont présentées Figure 8 et seront détaillées ci-après (section 1.3.3).

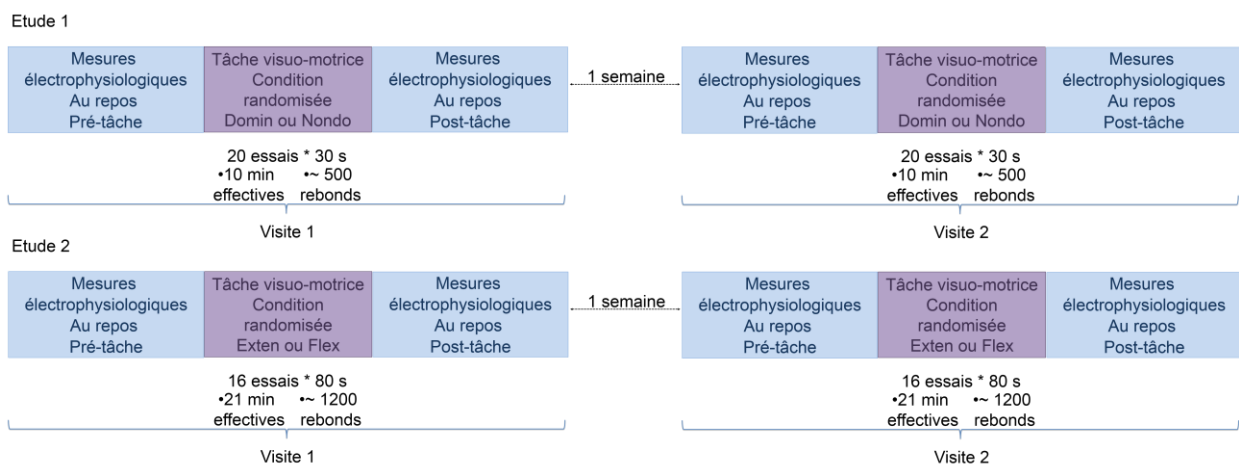


Figure 8 : Protocole général des études.



## 1.1 Population

L'unique critère d'inclusion était un âge supérieur à 18 ans. Les critères de non-inclusion communs aux deux études étaient la participation antérieure à des tâches virtuelles de frappe cyclique de balle, l'absence de réflexe H mesurable du FCR ; c'est-à-dire un réflexe H soit instable soit inférieur à 10 % de l'onde M maximale ; des antécédents de crises d'épilepsie compte-tenu de la tâche visuelle et le recours à une chirurgie du membre supérieur depuis moins de six mois. Un critère de non-inclusion supplémentaire pour l'étude 1 était l'ambidextrie puisqu'un de ses objectifs était de comparer les membres supérieurs dominant et non-dominant.

*Tableau 2 : Caractéristiques des participants de l'étude 1. Domin et Nondo représentent les conditions visuo-motrices réalisées dans l'étude 1, avec Domin, lorsque la tâche était réalisée par le membre dominant et Nondo, lorsque la tâche était réalisée par le membre non-dominant.*

Participants	Age	Latéralité	Sexe	Randomisation	Domin	Nondo
1	42	Droitier	M	1	Visite 1	Visite 2
2	20	Droitier	F	2	Visite 2	Visite 1
3	37	Droitier	M	1	Visite 1	Visite 2
4	28	Droitier	M	2	Visite 2	Visite 1
5	24	Droitier	M	1	Visite 1	Visite 2
6	22	Droitier	M	2	Visite 2	Visite 1
7	23	Droitier	F	1	Visite 1	Visite 2
8	22	Droitier	M	2	Visite 2	Visite 1
9	37	Droitier	F	1	Visite 1	Visite 2
10	26	Gaucher	M	1	Visite 1	Visite 2
11	27	Droitier	M	2	Visite 2	Visite 1
12	24	Droitier	M	2	Visite 2	Visite 1
13	24	Droitier	M	2	Visite 2	Visite 1
14	25	Droitier	M	1	Visite 1	Visite 2
15	23	Droitier	M	2	Visite 2	Visite 1
16	44	Droitier	F	1	Visite 1	Visite 2

Pour l'étude 1, 16 personnes en bonne santé (12 hommes, 4 femmes), âgées de 20 à 44 ans (moyenne et écart-type  $28 \pm 8$  ans) ont été recrutées pour participer à cette étude. 32 expérimentations ont été réalisées. Les caractéristiques concernant les 16 personnes incluses dans cette étude sont résumées au Tableau 2. Pour l'étude 2, 15 personnes en bonne santé (4 hommes et 11 femmes), âgées de 21 à 36 ans (moyenne et écart-type  $24 \pm 4$  ans) et qui n'avaient pas précédemment participé à la première étude, ont été incluses. 26 expérimentations ont été réalisées sur ces 15 personnes. 14 personnes supplémentaires ont été testées pour l'étude 2 et n'ont pu être incluses pour cause d'absence de réflexe H du FCR

mesurable. La moyenne Hmax/Mmax pré-tâche de notre population lors de la première visite de cette étude 2 était de  $41,35 \pm 23,98$  %. A l'exception d'un, les participants étaient droitiers. Les caractéristiques concernant les 15 personnes incluses dans cette étude sont résumées au Tableau 3.

*Tableau 3: Caractéristiques des participants de l'étude 2. Exten et Flex représentent les conditions visuo-motrices réalisées dans l'étude 2, avec Exten, lorsque la tâche était réalisée avec la contraction des muscles extenseurs du poignet contre pesanteur et Flex, lorsque la tâche était réalisée avec la contraction des muscles fléchisseurs du poignet contre pesanteur. PdeV signifie perdu de vue depuis la visite 1, ⚡HpréV2 signifie que, lors de la seconde visite, le réflexe H ne pouvait être mesuré en pré-tâche, ce qui a empêché la réalisation de cette seconde visite.*

Participants	Age	Latéralité	Sexe	Randomisation	Exten	Flex
1	24	Droitier	F	1	Visite 1	PdeV
2	23	Gaucher	F	2	PdeV	Visite 1
3	22	Droitier	M	1	Visite 1	Visite 2
4	24	Droitier	F	1	Visite 1	⚡HpréV2
5	21	Droitier	M	2	Visite 2	Visite 1
6	23	Droitier	F	1	Visite 1	Visite 2
7	23	Droitier	F	2	Visite 2	Visite 1
8	21	Droitier	M	2	⚡HpréV2	Visite 1
9	23	Droitier	F	2	Visite 2	Visite 1
10	22	Droitier	M	1	Visite 1	Visite 2
11	32	Droitier	F	1	Visite 1	Visite 2
12	26	Droitier	F	1	Visite 1	Visite 2
13	23	Droitier	F	1	Visite 1	Visite 2
14	21	Droitier	F	2	Visite 2	Visite 1
15	36	Droitier	F	2	Visite 2	Visite 1

## 1.2 Electrophysiologie

### 1.2.1 Méthodologie

#### 1.2.1.1 Réflexe H monosynaptique

##### 1.2.1.1.1 Principes

Le réflexe H est l'équivalent électrique du réflexe tendineux (Hoffmann, 1918). Il a été découvert par P. Hoffman en 1918 et lui doit son nom. Dans les années 50, J. W. Magladery en Angleterre et J. Paillard ont poursuivi ces recherches. Le réflexe H utilise la même voie neurale que le réflexe tendineux (Cf. Figure 1). En revanche, cette méthode n'utilise pas l'étirement mécanique et permet, ainsi, de s'affranchir de la sollicitation des fuseaux neuromusculaires, sous l'influence de l'innervation des motoneurones  $\gamma$ . L'utilisation du réflexe H permet donc de se limiter aux fibres afférentes Ia, aux motoneurones  $\alpha$  et à leurs synapses (Pierrot-Deseilligny & Mazevet, 2000).

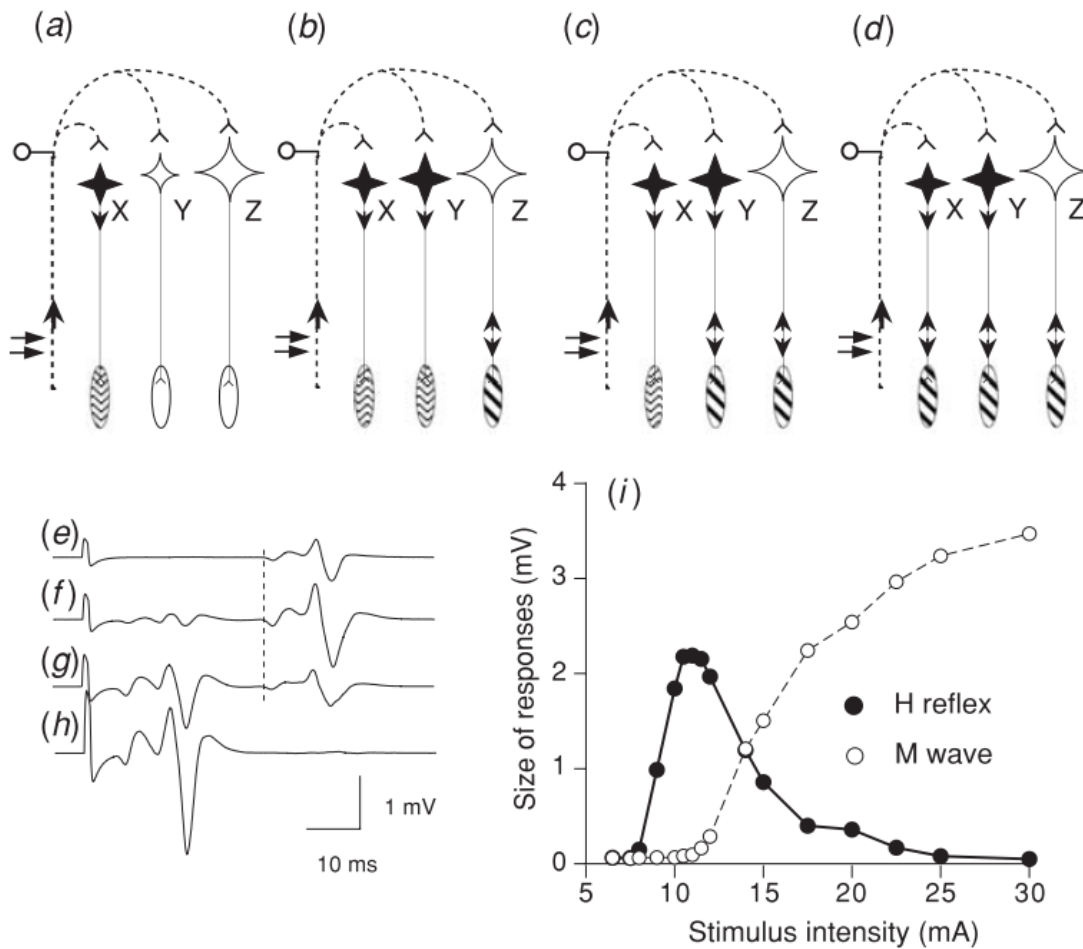


Figure 9 : Courbe de recrutement du réflexe H et de l'onde M dans le Soleus.

(a)-(h) Exemples de réponses EMG ((e)-(h))) et schémas des volées correspondantes dans les afférences Ia et les axones moteurs ((a)-(d)) lorsque l'intensité du stimulus est progressivement augmentée. Les MNs déchargés par la volée Ia sont noirs, les fibres musculaires activées par le réflexe H sont mousetées et celles activées par l'onde M sont hachurées. (a) et (e), une faible stimulation (9 mA) active uniquement les afférences Ia et provoque la décharge du MN 'X' dans le réflexe H. (b) et (f), une stimulation plus forte (12 mA) active plus d'afférences Ia, ce qui provoque la décharge des MNs 'X' et 'Y' dans le réflexe H, qui augmente en taille. Elle provoque également une volée motrice dans l'axone du MN 'Z' et une onde M apparaît dans l'EMG. La volée motrice antidromique dans le MN 'Z' n'entre pas en collision avec la réponse réflexe, car ce MN ne contribue pas au réflexe. (c) et (g), une stimulation encore plus forte (15 mA) provoque le déclenchement de MNs 'X' et 'Y' dans le réflexe H et provoque une volée motrice dans l'axone des MNs 'Z' et 'Y' : en conséquence, une onde M apparaît dans les fibres musculaires innervées par le MN 'Y'. La volée motrice antidromique entre en collision avec la volée réflexe de l'axone du MN 'Y', et le réflexe H diminue. (d) et (h), mais une stimulation plus forte (30 mA) produit Mmax, et le réflexe H est éliminé par collision avec la volée motrice antidromique. La ligne pointillée verticale en (e)-(g) indique la latence du réflexe H. (i), les amplitudes du réflexe H (●) et de l'onde M (○) sont représentées en fonction de l'intensité du stimulus. (Issu de Pierrot-Deseilligny & Burke, 2005).

L'étude du Réflexe H repose sur la stimulation d'un nerf mixte et l'enregistrement par électromyographie de surface. En fonction de l'intensité de stimulation, différentes ondes peuvent être captées : une onde tardive, une onde précoce ou les deux ondes associées. L'onde tardive est le réflexe H ; c'est un potentiel d'action musculaire composé qui naît de la stimulation électrique des fibres Ia, qui est intégré par les motoneurones  $\alpha$  et est véhiculé jusqu'au muscle

par les axones moteurs. L'onde précoce est l'onde motrice, « onde M », qui naît au niveau des axones moteurs et est véhiculée jusqu'au muscle, dans le sens orthodromique\*. Puisque cette onde naît artificiellement d'une stimulation électrique le long de l'axone nerveux et qu'un potentiel d'action se propage de proche en proche, elle se propage également dans le sens antidromique\*, en direction du corps cellulaire des motoneurones  $\alpha$ , et sa collision avec le réflexe H a pour résultat de l'atténuer.

L'amplitude du réflexe H reflète le nombre de motoneurones  $\alpha$  recrutés. Ainsi, lors de l'augmentation croissante de l'intensité de la stimulation électrique des fibres Ia, l'amplitude d'un réflexe H (onde tardive) croît, jusqu'à atteindre un maximum (Hmax) puis décroît en lien avec l'apparition de la réponse motrice M (onde précoce) qui, elle-même, croît jusqu'à atteindre un plateau (Mmax), lorsque tous les axones moteurs sont recrutés. Le comportement de l'onde M et du réflexe H en fonction de l'intensité de stimulation est schématisé Figure 9. La Figure 10 représente la courbe de recrutement d'un participant représentatif de l'étude 2.

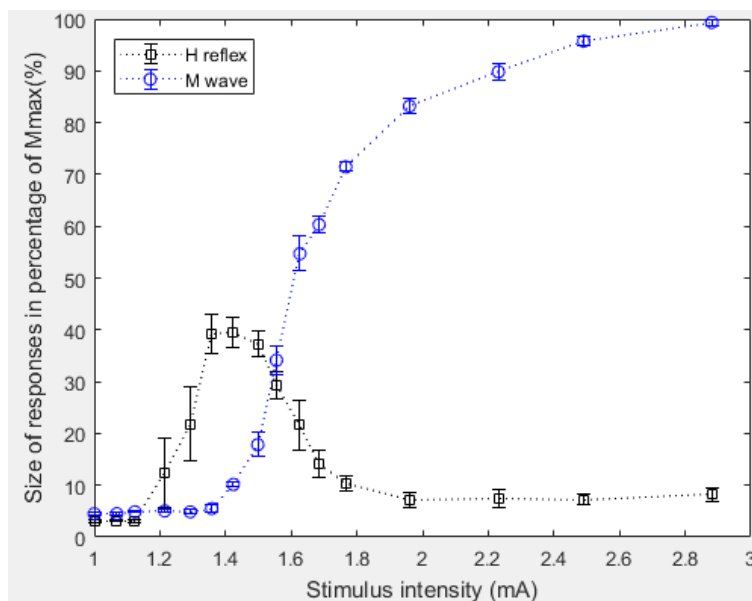


Figure 10 : Exemple de courbe de recrutement d'un participant représentatif.

#### 1.2.1.1.2 Limites

La modification du réflexe H peut s'expliquer par la modification de différents circuits neuronaux spinaux et également par des considérations techniques. C'est pourquoi, afin d'avoir une bonne interprétation de ces modifications, il est nécessaire de comprendre les limites de cette méthode (Pierrot-Deseilligny & Mazevet, 2000; Schieppati, 1987). Les phénomènes à l'origine des limites techniques sont listés ci-après.

**L'effet de la stimulation conditionnante sur une population donnée de motoneurones.** Cet effet dépend à la fois de l'intensité de la stimulation conditionnante, mais également de l'amplitude du réflexe H test (Crone *et al.*, 1985; Meinck, 1980). C'est pourquoi, il est nécessaire de les contrôler en exprimant l'intensité de la stimulation conditionnante en fonction de l'intensité seuil de la réponse motrice, et en exprimant le réflexe H test en pourcentage de l'amplitude de la réponse motrice. L'effet de la stimulation conditionnante augmente avec la taille du réflexe H, passe par un maximum, puis décroît comme illustré sur la Figure 11 pour un réflexe H du Soleus. La part des amplitudes pour lesquelles le réflexe H a une sensibilité maximale est toujours la même pour un noyau moteur donné, mais varie entre les différents noyaux moteurs. Ainsi, la part des amplitudes pour lesquelles le réflexe H du FCR a une sensibilité maximale est comprise entre 5 et 30 % de Mmax.

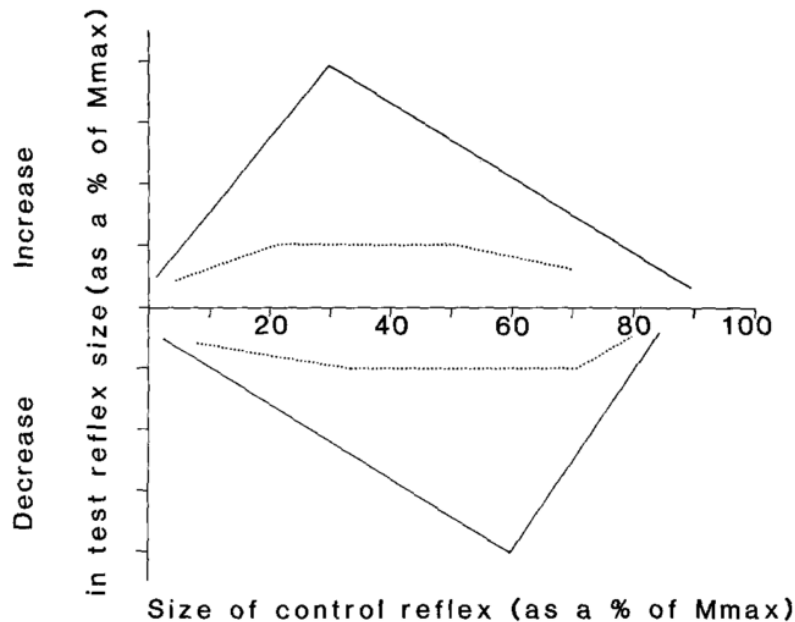


Figure 11: Sensibilité du réflexe H à une stimulation conditionnante selon l'amplitude du réflexe H test (Issu de Crone *et al.*, 1990).

**L'ordre de recrutement des motoneurones.** La loi de Henneman définit le principe de la taille et l'ordre de recrutement des motoneurones lors d'une activité musculaire. Selon cette loi, lors d'une activité musculaire, les motoneurones sont recrutés dans un ordre constant et dérecrutés dans l'ordre inverse. Le recrutement se fait du motoneurone le plus excitable vers le moins excitable, autrement dit du plus petit au plus grand quand l'intensité de la stimulation conditionnante augmente (Henneman, Somjen, & Carpenter, 1965). Cette hiérarchie fonctionnelle est présumée stable et constante. Il s'agit d'un phénomène général mais l'activation de certaines afférences (en particulier les afférences cutanées) peuvent le modifier.

Par exemple, la stimulation d'afférences cutanées de bas seuil inhibe le recrutement des motoneurones lents et favorise celui des motoneurones rapides (Garnett & Stephens, 1981). Par ailleurs, on appelle gain de recrutement des motoneurones, la facilité avec laquelle la variation d'une volée afférente excitatrice ou inhibitrice modifie le nombre de motoneurones qui déchargent. Kernell & Hultborn (1990) considèrent qu'il s'agit, en première approximation, d'une fonction linéaire dont la pente pourrait varier au cours d'une contraction volontaire ou sous l'effet d'une stimulation conditionnante. Dans ce cas, les modifications observées ne seraient pas liées à la stimulation conditionnante, mais à des modifications du gain dans le pool. Une vérification des résultats obtenus avec la méthode du réflexe H par la méthode du post-stimulus time histogramme (PSTH) qui repose sur l'activation d'une seule unité motrice par une contraction musculaire de faible amplitude permet d'éliminer ce biais.

En revanche, une stimulation électrique dépolarise en premier les fibres nerveuses qui ont le seuil de dépolarisation le plus bas, c'est-à-dire les fibres nerveuses ayant le plus gros diamètre. Pris ensemble, ces deux faits expliquent que, le réflexe H et la réponse M ne parcourent pas les mêmes axones moteurs. Le réflexe H recrute en premier les petits motoneurones, contrairement à la réponse M qui recrute en premier les axones des grands motoneurones.

**Le rôle d'autres circuits oligosynaptiques dans le réflexe H.** Chez certaines personnes, l'amplitude du réflexe H décroît avant même l'apparition de la réponse M. Dans ce cas, la diminution de l'amplitude du réflexe H ne peut pas être attribuée à la collision, dans les axones moteurs, de la volée réflexe avec la volée antidromique\*. La mise en jeu de deux circuits inhibiteurs oligosynaptiques a été alors proposée : l'inhibition Ib et l'inhibition récurrente. En effet, avec la méthode du PSTH, Burke *et al.* (1983, 1984) ont montré que le PPSE, dû aux afférences Ia, a une phase ascendante suffisamment longue pour permettre la participation des circuits oligosynaptiques au réflexe H. Cette phase ascendante correspond à l'intervalle de temps entre le recrutement du premier motoneurone et le recrutement du dernier motoneurone et dure environ deux millisecondes. Les derniers motoneurones pourraient ainsi subir l'influence de l'inhibition Ib ou de l'inhibition récurrente. Cela peut poser des problèmes d'interprétation si la stimulation conditionnante modifie l'excitabilité des circuits oligosynaptiques. Une vérification des résultats obtenus avec la méthode du réflexe H par la méthode du post-stimulus time histogramme (PSTH) permet, là encore, d'éliminer ce biais. Puisque la première demi-milliseconde du pic monosynaptique Ia reflète la partie purement

monosynaptique Ia de la facilitation (Hultborn, Meunier, Pierrot-Deseilligny, *et al.*, 1987), alors, si l'effet d'une stimulation conditionnante est comparable entre la première-demie milliseconde et les dernières millisecondes, les circuits oligosynaptiques interviennent peu ou pas (Pierrot-Deseilligny & Mazevet, 2000).

### 1.2.1.2 Applications du réflexe H aux circuits neuronaux spinaux

Les méthodes utilisées pour évaluer l'IDS dirigée de l'ECR vers le FCR et l'IPS se projetant sur les fibres Ia du FCR étaient respectivement la méthode décrite par Day *et al.* (1984) et la méthode du D1, adaptée pour le membre supérieur par Berardelli *et al.* (1987) à partir de la méthode décrite initialement au membre inférieur par Mizuno *et al.* (1971).

#### 1.2.1.2.1 Application à l'étude de l'inhibition réciproque

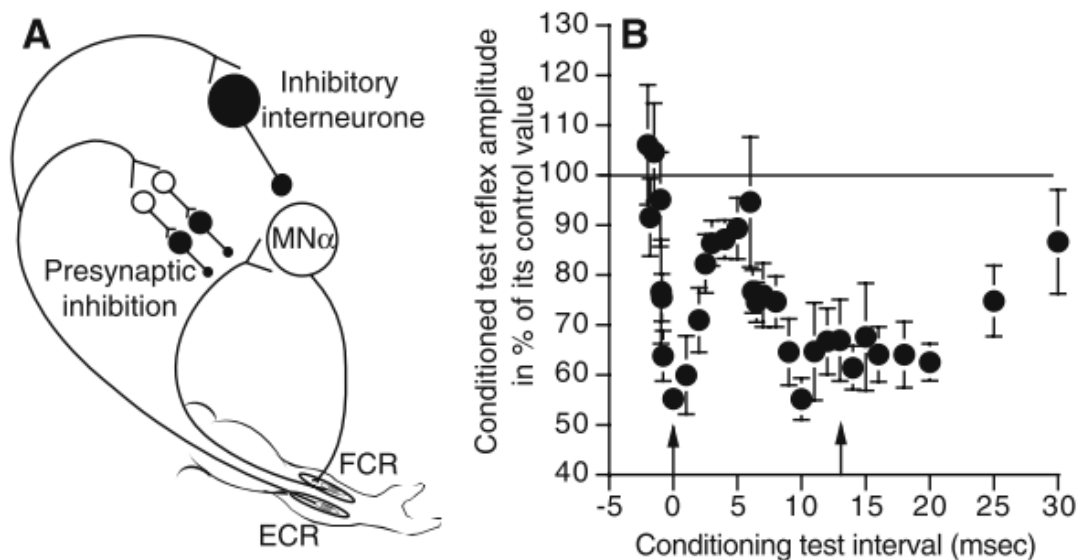


Figure 12 : Inhibition disynaptique et l'inhibition présynaptique du réflexe H du FCR induites par la stimulation du nerf radial. A) schéma et B) déroulement temporel, c'est-à-dire amplitude du réflexe en fonction du temps (Issu de Lamy *et al.*, 2005).

Le réflexe H du FCR est le seul réflexe H facilement accessible au membre supérieur. L'inhibition disynaptique au membre supérieur s'étudie alors par une stimulation test visant à évoquer un réflexe H du FCR et une stimulation conditionnante visant à stimuler les fibres du groupe I des extenseurs du poignet. Le réflexe H du FCR est évoqué par stimulation du nerf médian au pli du coude. La stimulation conditionnante est appliquée en choc simple sur le nerf radial au niveau du bras, au niveau de la gouttière radiale. Il a été montré (Day *et al.*, 1984) que la stimulation des fibres du groupe I du nerf radial induit une inhibition du réflexe H du FCR en trois phases dont le déroulement temporel des deux premières est représenté Figure 12. L'inhibition

précoce a été attribuée à l'inhibition disynaptique puisqu'elle résulte de l'activation des fibres I (l'intensité de la stimulation conditionnante est toujours en-dessous ou au seuil de M et l'inhibition est activée aussi par une percussion tendineuse) et que le calcul de la latence centrale de cette inhibition est en faveur de la mise en jeu d'un seul interneurone inhibiteur entre la fibre afférente du groupe I et le motoneurone antagoniste (Day *et al.*, 1984).

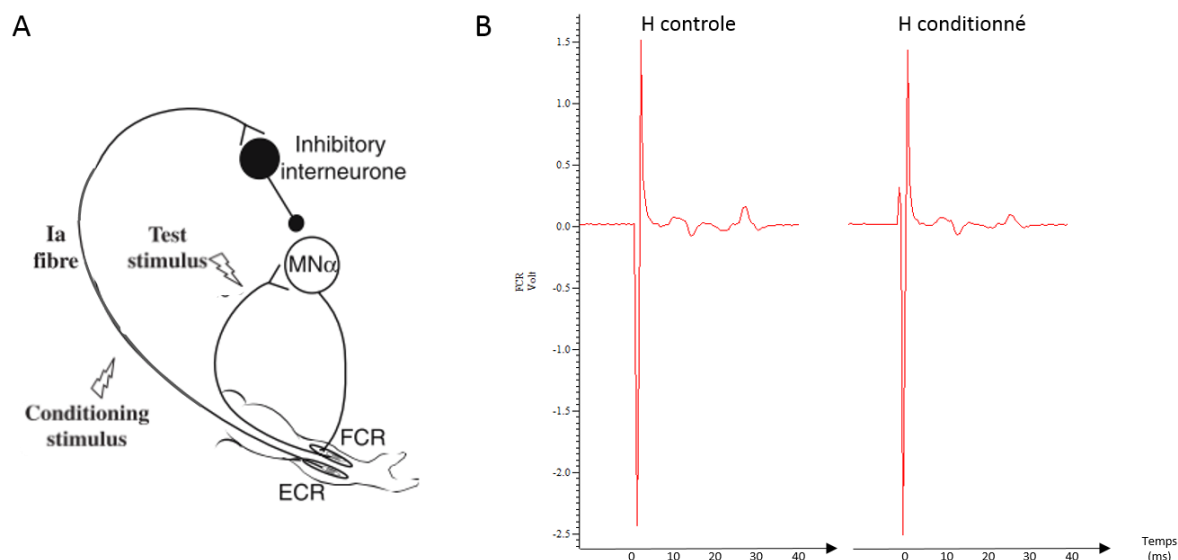


Figure 13 : Inhibition disynaptique du réflexe H du FCR : A) Installation électrophysiologique (Adapté de Lamy *et al.*, 2009) ; B) Exemple de formes d'ondes obtenues pour la moyenne des H contrôles (à gauche) et la moyenne des H tests (à droite).

L'intensité de la stimulation du nerf radial est toujours maintenue en-dessous ou au seuil de la réponse M pour éviter toute contamination par l'inhibition récurrente (Aymard *et al.*, 1997) et pour stimuler préférentiellement les fibres du groupe I. Avant chaque enregistrement, les caractéristiques de la stimulation conditionnante étaient vérifiées tant pour son intensité que pour son effet. Celle-ci était placée de telle façon qu'elle induise des paresthésies dans le territoire du nerf radial au niveau de la main. Elle était ajustée en-dessous du seuil de M recherché à la fois par le frémissement des tendons des extenseurs du poignet à la palpation et par la visualisation d'une activation des muscles radiaux sur l'EMG. La Figure 13 illustre le circuit de l'inhibition disynaptique et la forme d'une onde obtenue chez un participant représentatif.

#### 1.2.1.2.2 Application à l'étude de l'inhibition présynaptique : méthode dite du D1

L'équipe de Rothwell a montré que l'inhibition induite dans les motoneurones du FCR par la stimulation du nerf radial était présynaptique lorsque l'intervalle de temps était entre 10 et 20 ms (Berardelli *et al.*, 1987). L'effet de la stimulation conditionnante électrique du nerf radial a été comparé sur le réflexe H du FCR et sur le potentiel évoqué moteur (PEM) du FCR obtenu



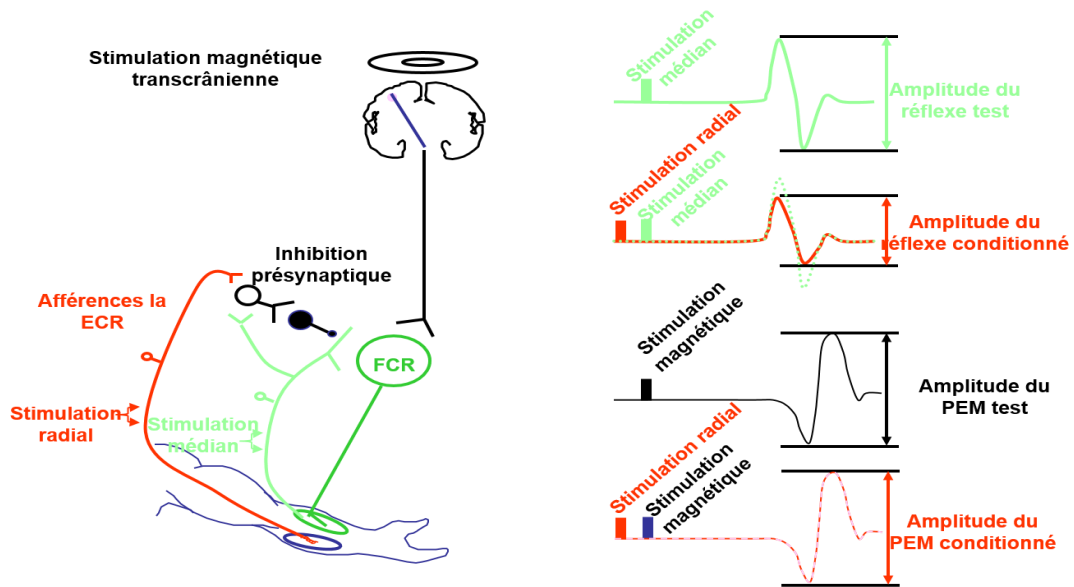


Figure 14 : Installation neurophysiologique pour l'exploration des potentiels évoqués moteurs et du réflexe H.

par stimulation électrique corticale (Cf. Figure 14). Ces résultats ont suggéré donc que la partie précoce de cette deuxième phase d'inhibition du déroulement temporel était due à la mise en jeu de l'inhibition présynaptique agissant sur les fibres Ia du FCR. En effet, si les motoneurons sont activés de façon similaire par la volée corticale et la volée périphérique Ia et si la stimulation conditionnante évoque un PPSI au niveau du motoneurone alors l'amplitude du réflexe H du FCR et la réponse électromyographique du FCR évoquée par stimulation corticale seront diminuées de façon comparable. Si en revanche, la stimulation conditionnante provoque une inhibition présynaptique des fibres Ia du FCR alors seule l'amplitude du réflexe H sera diminuée. Pour un

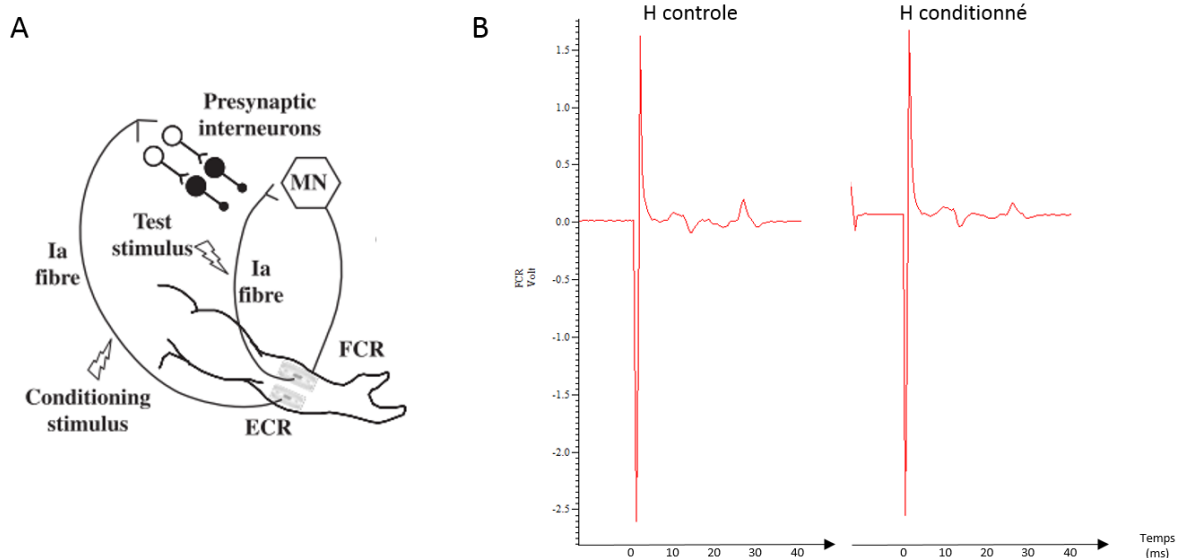


Figure 15 : Inhibition présynaptique du réflexe H du FCR : A) Installation électrophysiologique (Issu de Lamy et al., 2009) ; B) Exemple de formes d'ondes obtenues pour la moyenne des H contrôles (à gauche) et la moyenne des H tests (à droite).

intervalle de temps entre stimulation test et stimulation conditionnante de 10 à 20 ms, seul le réflexe H du FCR était inhibé alors que la réponse électromyographique évoquée par stimulation corticale était inchangée. La Figure 15 illustre le circuit de l'inhibition présynaptique et la forme d'ondes obtenues chez un participant représentatif.

1.2.1.2.3 Application à l'étude de la dépression homosynaptique

La méthode utilisée pour l'étude de la DHS nécessite des stimuli-tests répétés de différentes fréquences (Aymard *et al.*, 2000; Floeter & Kohn, 1997; Meunier *et al.*, 2007). L'effet des modifications de la fréquence de stimulation sur l'amplitude du réflexe H du FCR est visualisé

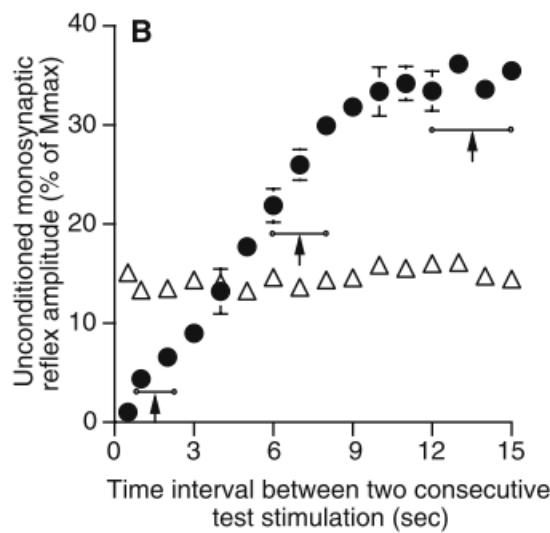


Figure 17 : Déroulement de la dépression homosynaptique en fonction de l'intervalle de temps entre deux stimulations tests (Issu de Lamy *et al.*, 2005).

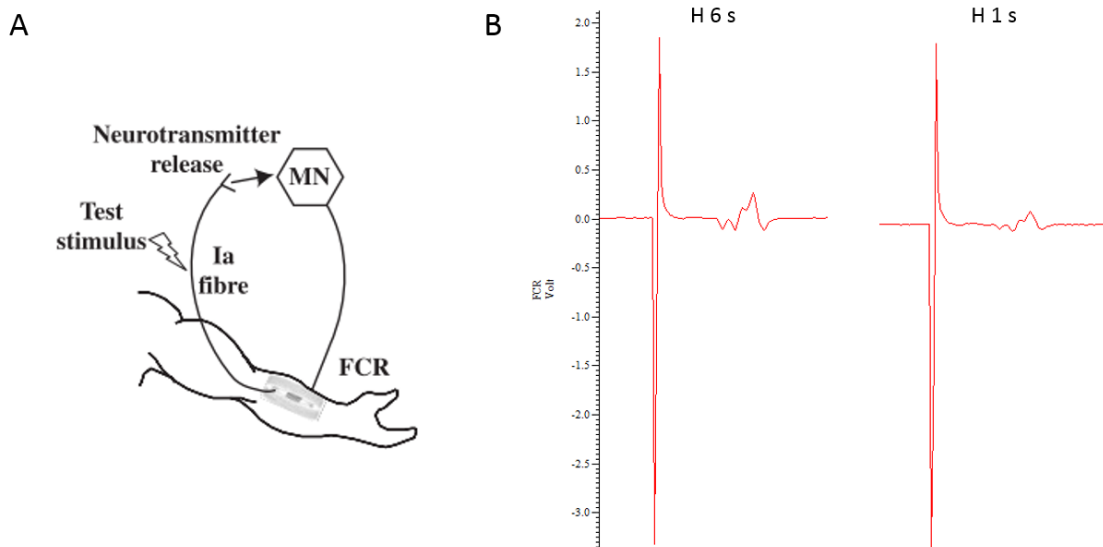


Figure 16 : Dépression homosynaptique du réflexe H du FCR : A) Installation électrophysiologique (Issu de Lamy *et al.*, 2009) ; B) Exemple de formes d'ondes obtenues à 6s et 1s chez un participant représentatif.

sur la Figure 17. Lorsqu'un réflexe H du FCR est évoqué toutes les secondes, son amplitude diminue fortement comparée à sa valeur toutes les 15 secondes, qui est sa valeur plateau. La dépression homosynaptique était évaluée en effectuant le rapport de l'amplitude du réflexe H lorsqu'il était évoqué toutes les secondes, sur l'amplitude du réflexe H lorsqu'il était évoqué toutes les 6 secondes, et cela à partir d'un réflexe H test évoqué toutes les 3 s. L'ordinateur génère vingt stimuli-tests toutes les 6 secondes (i.e. à 0.16 Hz), puis vingt stimuli-tests toutes les secondes (i.e. à 1 Hz). Pour que les résultats soient interprétables, l'amplitude du réflexe H servant de référence ne doit pas varier au cours de l'expérience pour une fréquence donnée. Ainsi, après chaque série, cette amplitude était vérifiée pour qu'elle reste toujours semblable toutes les 3 secondes. La Figure 16 illustre le circuit de la dépression homosynaptique et la forme d'une onde obtenue chez un participant représentatif.

## 1.2.2 Matériels et techniques

### 1.2.2.1 Techniques d'enregistrement

#### 1.2.2.1.1 Stimulations test et conditionnantes

##### 1.2.2.1.1.1 Généralités

Pour que la comparaison des mesures électrophysiologiques pré et post ait un sens, il est nécessaire que les conditions d'enregistrement restent stables tout au long de l'expérimentation. Il est donc important d'avoir une position intra-sujet reproductible, afin que le muscle garde un volume constant et ne subissent ni raccourcissement, ni étirement (Fournier, 2013b).



Figure 18: Installation du participant pour les mesures électrophysiologiques de repos.

Ainsi, les participants doivent être assis confortablement, l'avant-bras exploré posé sur un coussin, l'épaule à 30° d'élévation dans le plan de l'omoplate, le coude à 110° de flexion, l'avant-bras à 90° de pronation, le poignet en position neutre et la main partiellement ouverte. Les participants doivent rester détendus et garder leur tête en position neutre, leur regard vers l'avant et leur dos appuyé contre le dossier du fauteuil (Cf. Figure 18).

Toutes les stimulations nerveuses sont d'une durée d'1 ms (pour revue Panizza *et al.* 1989). En effet, ces auteurs ont montré qu'ils pouvaient obtenir un réflexe H du FCR de 98% du Hmax

pour une intensité de stimulation du nerf médian inférieure au seuil moteur du FCR lors d'une stimulation du nerf médian de durée 1 ms. Egalement, ils ont mis en évidence une moindre variabilité du ratio Hmax/Mmax pour une durée de stimulation d'1 ms que pour d'autres durées de stimulation. Au-delà d'une durée d'1 ms de stimulation, plusieurs sujets présentent un inconfort lors d'une stimulation à une intensité supérieure au seuil moteur, dans la mesure où la quantité de courant (qui est perçue par le participant) est égale à la durée d'impulsion multipliée par l'intensité de stimulation.

#### 1.2.2.1.1.2 Stimulations tests

Le réflexe H du FCR était obtenu en stimulant le nerf médian au pli du coude à 2 cm de l'épicondyle médial, en dedans du tendon du biceps. Les électrodes de stimulation sont enveloppées de tissu-éponge humidifié car celui-ci favorise la traversée de la peau par les lignes de courant. Cette possibilité d'activation sélective d'un nerf profond est à la base de la méthode « d'électrisation localisée » découverte par Duchenne de Boulogne en 1850. Le bon placement des électrodes de recueil était vérifié par une absence de diaphonie, fréquente aux membres supérieurs où les muscles sont fins et proches. A cette fin, il était vérifié que l'amplitude du réflexe monosynaptique augmentait uniquement pendant une contraction volontaire sélective du muscle cible, c'est-à-dire ici, qu'elle augmentait lors d'une flexion et d'une inclinaison radiale du poignet mais pas lors de la pronation de l'avant-bras ni de la flexion des doigts (le signal était amplifié 2K fois). Le placement des électrodes était adapté au participant en fonction du signal EMG capté, avec un placement plus ou moins proximo-distal et latéro-médial au niveau du pli du coude. En effet, un placement trop proximal ou trop médial risque d'exciter le nerf ulnaire et un placement trop distal risque d'exciter des muscles non désirés car l'intensité de stimulation serait importante pour recruter le nerf médian qui passe sous le muscle rond pronateur au niveau du tiers-supérieur de l'avant-bras (Fournier, 2013b).

#### 1.2.2.1.1.3 Stimulations conditionnantes

La stimulation conditionnante permettant d'étudier les circuits de l'IPS et de l'IDS du FCR, est placée sur le nerf radial à la sortie de la gouttière tricipitale, de façon à obtenir une contraction sélective de l'ECR; i.e. une extension et inclinaison radiale du poignet (le signal était amplifié 5K fois). L'intensité de stimulation était réglée en-dessous du seuil moteur de l'ECR afin de prévenir l'inhibition récurrente de l'ECR (Aymard *et al.*, 1997), à 0,9 fois le seuil moteur pour l'ensemble des participants. Plus précisément, la stimulation du nerf radial était obtenue par l'intermédiaire

de deux électrodes monopolaires placées de part et d'autre du nerf radial au niveau de son passage dans la gouttière tricipitale (également appelée gouttière bicipitale latérale) à environ 5 cm au-dessus de l'épicondyle latéral, pour obtenir une contraction sélective de l'ECR. Les électrodes de stimulation étaient enveloppées de tissu-éponge humidifié car celui-ci favorise la traversée de la peau par les lignes de courant. Cela est d'autant plus important pour le nerf radial qui, bien que stimulé à son passage le plus superficiel (la gouttière tricipitale), reste relativement profond. C'est pourquoi, sa stimulation peut être désagréable, car elle excite également les fibres nociceptives innervant les tissus qui le recouvrent (Fournier, 2013a). Un stimulus-test associé à un stimulus conditionnant permet d'obtenir un réflexe H conditionné.

#### 1.2.2.1.2 Délais entre stimulations test et conditionnante

Un intervalle inter-stimulations (ISI) positif correspond par convention à une stimulation test qui part après la stimulation conditionnante et vice versa. L'ISI était de +13 ms pour étudier l'inhibition présynaptique par la méthode du D1 (Berardelli *et al.*, 1987). Pour étudier l'inhibition disynaptique dirigée de l'ECR vers le FCR, l'ISI variait entre -1 et +4 ms (avec un pas de 1 ms) suite à la réalisation du décours temporel de l'IDS et correspondait à l'intervalle entraînant la plus grande inhibition du réflexe H du FCR. Cet ISI était identique pour les mesures pré et post d'un participant au cours d'une visite. Dans l'étude 2, pour la majorité des participants, l'ISI choisi était de 0 ms (moyenne et écart-type  $0,77 \pm 1,18$  ms).

#### 1.2.2.1.3 Réception

Le recueil des signaux électromyographiques était obtenu par l'intermédiaire d'électrodes de surface bipolaires, appliquées sur la peau, elle-même préalablement décapée à l'aide d'une pâte abrasive pour diminuer l'impédance cutanée. Les électrodes sont placées en regard des ventres des muscles dont elles doivent enregistrer l'activité.

#### 1.2.2.1.4 Chaines d'enregistrement

Le signal EMG amplifié (amplificateur différentiel : Delsys EMG system Bagnoli 4 pour l'étude 1 ; Tektronix TM503A, bande passante de 0,1 à 1 kHz pour l'étude 2), est transmis à un ordinateur. Le convertisseur analogique numérique et son logiciel d'acquisition et d'analyse de données par balayage (Cambridge Electronic Design (CED) Power1401-3A et Signal 5.08, échantillonnage à 2 kHz) permettent de déclencher les stimulations tests et conditionnantes

réalisées par deux stimulateurs de courant (DS7A Digitimer) avec une répartition aléatoire des réflexes H contrôles et des réflexes H conditionnés.

### 1.2.2.2 Protocole de mesures électrophysiologiques

L'organisation d'une séance du protocole est présentée Figure 19.

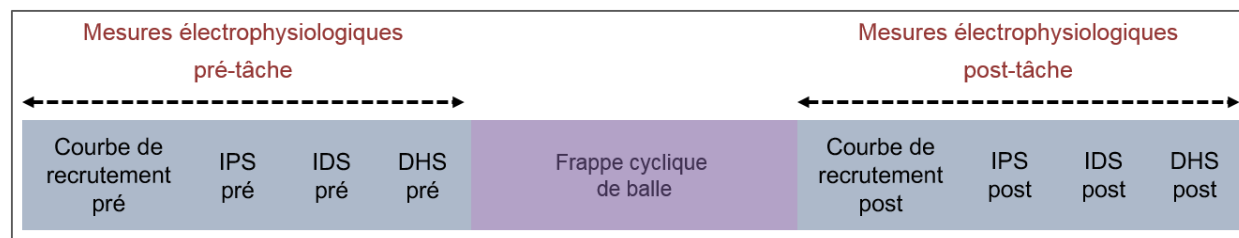


Figure 19 : Protocole de mesures électrophysiologiques.

Une courbe de recrutement du réflexe H et de l'onde M était effectuée, suite à des stimulations successives du nerf médian réalisées à une fréquence de 0,33 Hz avec une intensité croissante depuis une intensité inférieure au seuil du réflexe H jusqu'à l'intensité permettant d'obtenir l'onde M maximale (5 mesures par pas d'intensité). Pour les mesures suivantes, l'intensité de la stimulation test était réglée pour que le réflexe H test corresponde à environ 0,5 Hmax, pris dans la partie ascendante de la courbe de recrutement lors de stimuli répétés de fréquence 0,33 Hz. Mesurer le réflexe H à cette intensité de stimulation permet des changements d'amplitude réflexe dans les deux sens (augmentation ou diminution). De plus, conserver la même taille des réflexes H tests en pré et post-tâche est nécessaire pour s'affranchir de l'effet lié à la taille du réflexe test.

Ensuite, les mesures permettant de calculer les quantités d'inhibition présynaptique (IPS) dirigée vers les fibres Ia FCR, d'inhibition disynaptique (IDS) dirigée de l'ECR vers le FCR et de dépression homosynaptique de la synapse Ia - motoneurone  $\alpha$  du FCR étaient réalisées.

Pour les mesures électrophysiologiques réalisées post-tâche, le protocole était le même, à une précision près : l'intensité de stimulation du nerf médian était réglée de façon à ce que l'amplitude du réflexe H contrôle post-tâche exprimée en pourcentage de Mmax corresponde à sa valeur pré-tâche.

### 1.2.2.3 Traitement des données

Un programme Matlab® (The MathWorks®), écrit sur mesure par moi-même, a été utilisé pour le traitement semi-automatique des données électrophysiologiques avec des étapes de

vérification. Cette routine était employée pour mesurer les signaux (ondes M et réflexes H) pic à pic à partir du signal EMG non rectifié, dans une fenêtre temporelle, déterminée visuellement. Hmax et Mmax étaient déterminés à partir des données de la courbe de recrutement : Hmax à partir de la valeur maximale des mesures du réflexe H dont la moyenne a été calculée par pas d'intensité; Mmax à partir de la valeur maximale de l'onde M. Ces deux réponses évoquées maximales étaient utilisées pour calculer le ratio Hmax/Mmax. La moyenne des réflexes H contrôles et conditionnés (20 contrôles et 20 conditionnés) était utilisée pour le calcul des quantités d'inhibition et de dépression. La quantité d'inhibition (IPS et IDS) correspondait à :

$$\frac{\text{Moyenne des réflexes H contrôles} - \text{Moyenne des réflexes H conditionnés}}{\text{Moyenne des réflexes H contrôles}} * 100$$

La quantité de dépression homosynaptique correspondait à :

$$\frac{\text{Moyenne des réflexes H à 1 Hz}}{\text{Moyenne des réflexes H à 0,16 Hz}} * 100$$

L'augmentation de ce ratio reflète une diminution de la dépression homosynaptique. A l'inverse, la diminution de ce ratio reflète une augmentation de la dépression homosynaptique.

Les analyses statistiques ont été effectuées à l'aide du logiciel Statistica Statsoft 7.1. Le seuil de significativité a été fixé à  $p = 0,05$ .

### 1.3 Tâche comportementale de frappe cyclique de balle

#### 1.3.1 Poste expérimental

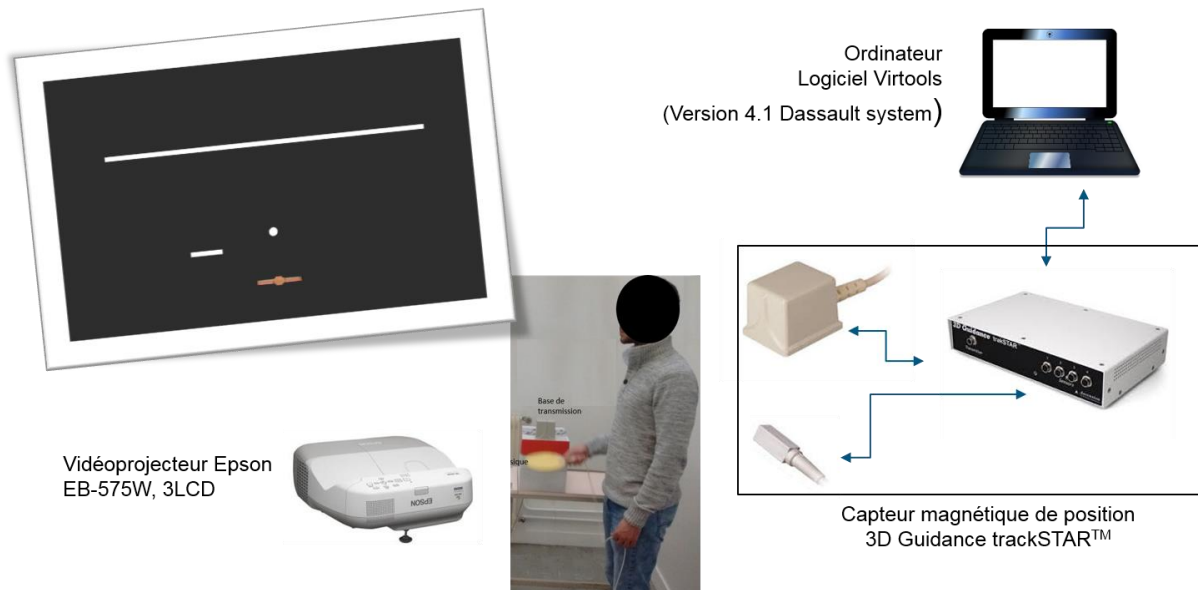


Figure 20 : Poste expérimental de la frappe cyclique de balle.

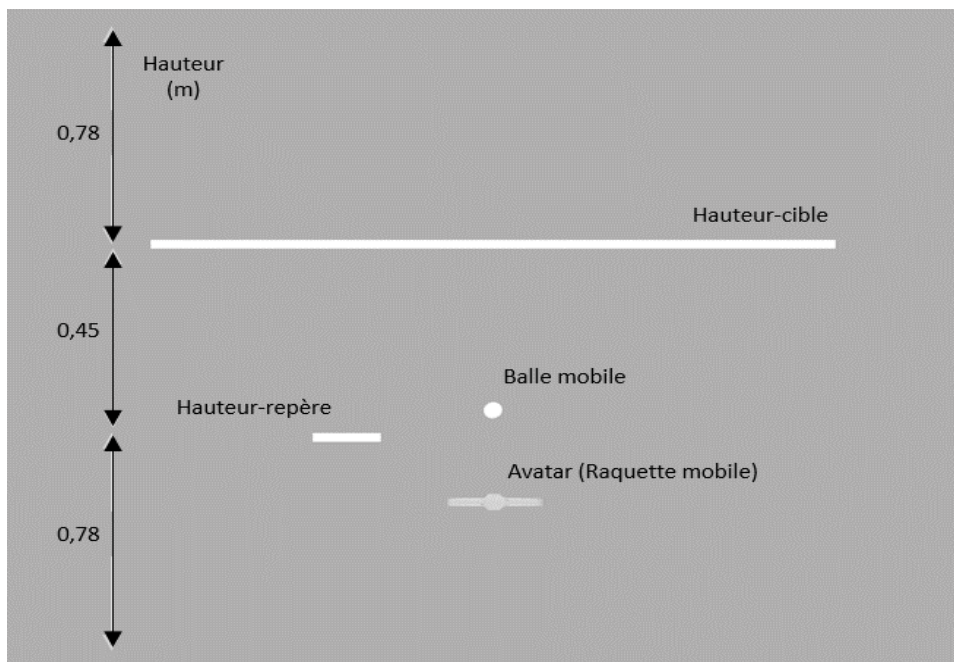


Figure 21 : Schéma légendé de l'écran visualisé par les participants lors de la tâche visuo-motrice (légendes en noir).

Le poste expérimental est représenté Figure 20. L'environnement virtuel (Cf. Figure 21) était réalisé et animé en temps réel grâce à un logiciel de création d'application 3D (Virtools 4.1, Dassault Systèmes). Un capteur de position électromagnétique 3D (Guidance trakSTAR™, fréquence 180 Hz, précision 1,4 mm RMS et 0,5 degré RMS, résolution de l'horloge du processeur 1 ms) était utilisé. Ce capteur était connecté au boîtier de contrôle afin de mesurer la position du capteur grâce à une base d'émetteur. Le boîtier de contrôle était connecté à l'ordinateur par



un câble de série RS – 232. L'installation comprenait également un vidéoprojecteur (60 Hz, 1280 × 800 pixels) et un écran (1,20 m de large × 2,00 m de haut) pour permettre aux participants de visualiser et d'interagir avec le monde virtuel. La latence de bout en bout de la configuration de l'environnement virtuel ; c'est-à-dire le délai entre le mouvement du capteur et celui de son avatar ; était de 50 ms (pour la méthode de mesure, Cf. Morice, Siegler, Bardy, & Warren, 2007).

### 1.3.2 Choix des paramètres impliqués : Adaptation du protocole en vue de son utilisation dans la population cible

Nous avons adapté la tâche à partir de celle décrite par Siegler *et al.* (2013) dans le but de la rendre plus facile, et réalisable par des mouvements d'une autre articulation (le poignet) que celle initialement prévue (le coude) et par des personnes présentant des troubles moteurs du membre supérieur présents dans le cadre d'une hémiplégie. En effet, cette thèse, réalisée chez des sujets sains, constitue un travail préparatoire à des études chez des personnes présentant des troubles moteurs. Ainsi, nous avons souhaité diminuer la vitesse minimale à transmettre à la balle pour qu'elle atteigne la hauteur-cible, tout en conservant la période de la tâche prescrite de l'étude de Siegler *et al.* (2013), afin que les participants ne réalisent pas d'interruption de mouvement et qu'ainsi le mouvement réalisé soit cyclique.

Pour définir la tâche de frappe cyclique de balle, quatre paramètres d'entrée sont modifiables : la gravité virtuelle ( $g$ ) et la hauteur de la cible virtuelle ( $h$ ), qui déterminent la vitesse requise de la balle  $V_b$  après la frappe (Equation 1) et la période de la balle  $T_b$  (Equations 2 et 3) ; le coefficient de restitution du système composé de la balle et de l'avatar ( $\alpha$ ) qui lie la relation entre la vitesse de balle et celle de l'avatar (Equation 4), et enfin le gain, qui représente le ratio entre le déplacement du capteur et de son avatar (Equation 5).

$$V_b = \sqrt{2 * g * h} \quad \text{Equation 1}$$

$$T_b = \frac{2 V_b}{g} \quad \text{Et} \quad T_b = \sqrt{\frac{8 h}{g}} \quad \text{Equations 2 et 3}$$

$$\alpha = \frac{\text{Vitesse relative entre balle et avatar après la collision}}{\text{Vitesse relative entre balle et avatar avant la collision}} \quad \text{Equation 4}$$

$$\text{gain} = \frac{\text{amplitude de l'avatar}}{\text{amplitude du capteur}} \quad \text{Equation 5}$$

En ce qui concerne le coefficient de restitution, nous avons choisi sa valeur maximale sans instabilité. En effet, plus le coefficient de restitution est grand, moins il y a de perte entre les vitesses relatives antérieure et postérieure à la collision entre la balle et la raquette. Et la vitesse imprimée à l'avatar nécessaire pour faire atteindre à la balle la hauteur-cible est alors moindre. Pour autant, un coefficient de restitution trop important est source d'instabilité, c'est-à-dire que pour une perturbation minime, le nombre de rebonds (ou cycles) pour que les effets de la perturbation disparaissent est naturellement important (supérieur à sept rebonds ou cycles) (Wei, Dijkstra, & Sternad, 2007, 2008).

Le gain, par rapport à l'étude de Siegler *et al.* (2013) n'a pas été modifié. La gravité virtuelle et la hauteur-cible ont été fixées, respectivement à  $7 \text{ m.s}^{-2}$  et 0,45 m. Cette combinaison de paramètres permet d'obtenir, par rapport à l'étude de Siegler *et al.* (2013), une période de balle de 0,72 s quasiment maintenue, et une vitesse de balle  $V_b$  diminuée à  $2,51 \text{ m.s}^{-1}$ . Préalablement, nous avons réalisé une étude de faisabilité avec huit personnes hémiplegiques et quatre personnes valides. Suite à cette étude, les caractéristiques suivantes ont été choisies : coefficient de restitution à 0,5, hauteur-cible à 0,45 m, gain à 1 et gravité virtuelle à  $7 \text{ m.s}^{-2}$ . Cette gravité virtuelle était constante dans l'étude 1 et était modifiée, en la gardant comme gravité de référence, pour l'étude 2. Le nombre d'essais et leur durée étaient différents dans les deux études présentées (Cf. Figure 22).

Tableau 4 : Influence de différentes combinaisons de paramètres d'entrée sur les valeurs théoriques concernant la période de la balle et la vitesse minimale à transmettre à la balle pour atteindre la hauteur-cible. Pour les paramètres d'entrée réglés,  $g$  représente la gravité virtuelle,  $\alpha$  le coefficient de restitution,  $h$  la hauteur-cible. Pour les valeurs de sortie,  $T_b$  représente la période de la balle et  $V_b$  la vitesse de la balle.

	Paramètres d'entrée				Valeurs de sortie	
	$g$ ( $\text{m.s}^{-2}$ )	$\alpha$ (S.U.)	$h$ (m)	Gain (S.U.)	$T_b$ (s)	$V_b$ ( $\text{m.s}^{-1}$ )
Siegler <i>et al.</i> 2013	9,81	0,42	0,65	1	0,73	3,57
Combinaison choisie	7	0,5	0,45	1	0,72	2,51

### 1.3.3 Protocole expérimental

Il était demandé aux participants de réaliser la tâche visuo-motrice en se tenant debout à 1,5 m de l'écran. La phase de calibration du système nécessitait au début de chaque condition que le participant adopte la position de référence : bras impliqué dans le mouvement, le long du corps, coude au corps à  $90^\circ$  de flexion, poignet en position neutre de flexion-extension. La

position de l'avant-bras (pronation ou supination) était différente selon les études (Cf. ci-après). Dans cette position, la hauteur du capteur de position était enregistrée et identifiée comme hauteur-zéro, visualisée sur l'écran par la hauteur-repère (Cf. Figure 21). Les consignes données aux participants étaient expliquées par un film montrant l'interaction balle-raquette dans l'environnement virtuel : « le but est d'emmener la balle à chaque rebond au niveau de la grande ligne (ni trop haut ni trop bas) en frappant la balle aux environs de la hauteur repère (le petit rectangle) ». Au début de chaque essai, la balle apparaissait à la gauche de l'écran et roulait sur une rampe qui disparaissait ensuite et qui n'est pas représentée sur la Figure 21. Arrivée à la fin de la rampe (située au milieu de l'écran), la balle tombait sur l'avatar et l'animation de l'avatar par le capteur de position démarrait.

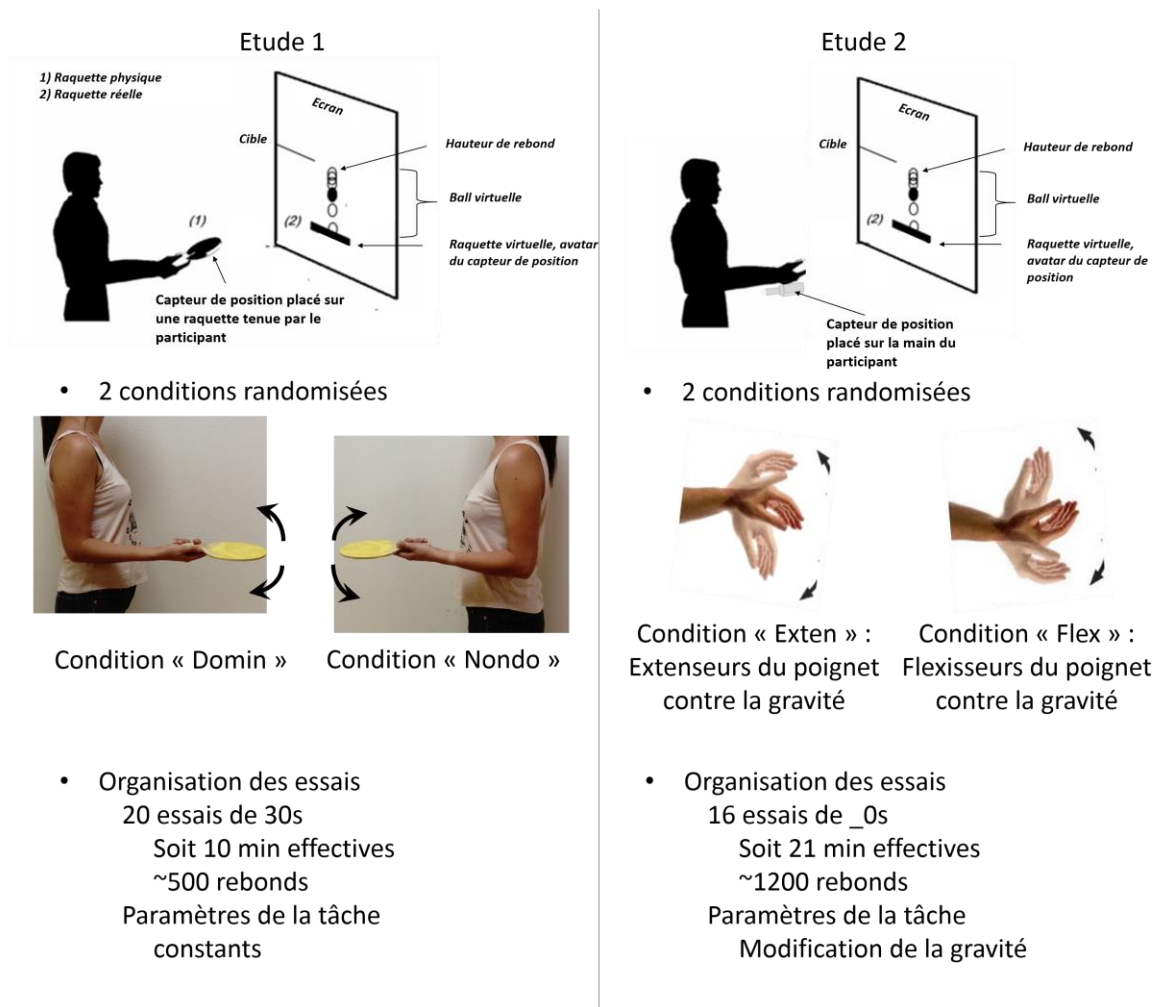


Figure 22: Protocoles expérimentaux de l'étude 1 (à gauche) et de l'étude 2 (à droite).

Les spécificités de chaque étude sont détaillées ci-après, et résumées Figure 22.

**Etude 1.** Le capteur de position était placé sur une raquette de tennis de table tenue par le participant, avant-bras en pronation. Les deux conditions de la tâche visuo-motrice étaient

« Domin », lorsqu'elle était réalisée par le membre dominant et « Nondo », lorsqu'elle était réalisée par le membre non-dominant. Les participants n'étaient pas guidés sur la stratégie de réalisation de la tâche, qui était initialement prévue pour impliquer deux degrés de liberté, principalement la flexion/extension du coude et dans une moindre mesure celle du poignet. Les participants qui réalisaient la condition « Domin » à la première visite et la condition « Nondo » à la seconde visite appartenaient au groupe « Random 1 ». Réciproquement, les participants qui réalisaient la condition « Nondo » à la première visite et la condition « Domin » à la seconde visite appartenaient au groupe « Random 2 ».

Pour rappel, les paramètres spécifiques de la tâche étaient une gravité de  $7 \text{ m}\cdot\text{s}^{-2}$ , une hauteur-cible de  $0,45 \text{ m}$ , un gain de 1 et un coefficient de restitution balle-raquette de 0,5. Pour chaque condition de la tâche, les participants ont effectué 20 essais de trente secondes, soit 10 minutes de temps effectif. Une pause d'une minute était programmée tous les cinq essais. La Figure 23 montre l'enregistrement d'un participant représentatif.

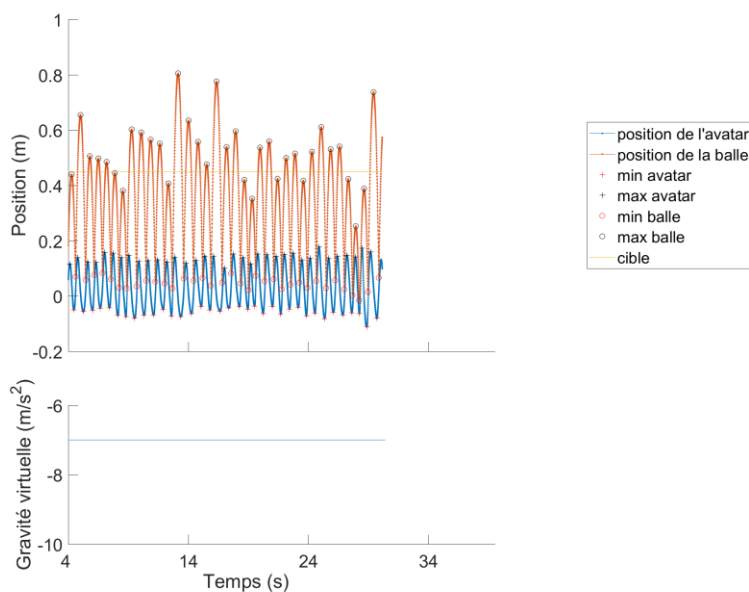


Figure 23 : Enregistrement d'un essai représentatif de l'étude 1. La partie haute montre la position de la balle et de l'avatar au cours du temps. La partie basse montre la gravité au cours du temps.

**Etude 2.** Le capteur de position était fixé sur le dos de la main des participants à  $8 \text{ cm}$  de l'articulation bi-styloïdienne. Contrairement à la tâche habituelle de frappe cyclique de balle, il a été demandé aux participants d'exécuter la tâche visuo-motrice en utilisant des mouvements de flexion-extension du poignet sans bouger ni épaule ou ni coude. Les deux conditions de la tâche visuo-motrice étaient "Exten" ; pour la contraction des extenseurs du poignet contre la

gravité, où les participants se tenaient debout, coude fléchi à 90°, avant-bras en pronation dès la position de référence et "Flex" pour la contraction des fléchisseurs du poignet contre la gravité, où les participants se tenaient debout, coude fléchi à 90°, avant-bras en supination, dès la position de référence. Les participants qui réalisaient la condition « Exten » à la première visite et la condition « Flex » à la seconde visite appartenaient au groupe « Random 1 ». Egalement, les participants qui réalisaient la condition « Flex » à la première visite et la condition « Exten » à la seconde visite appartenaient au groupe « Random 2 ».

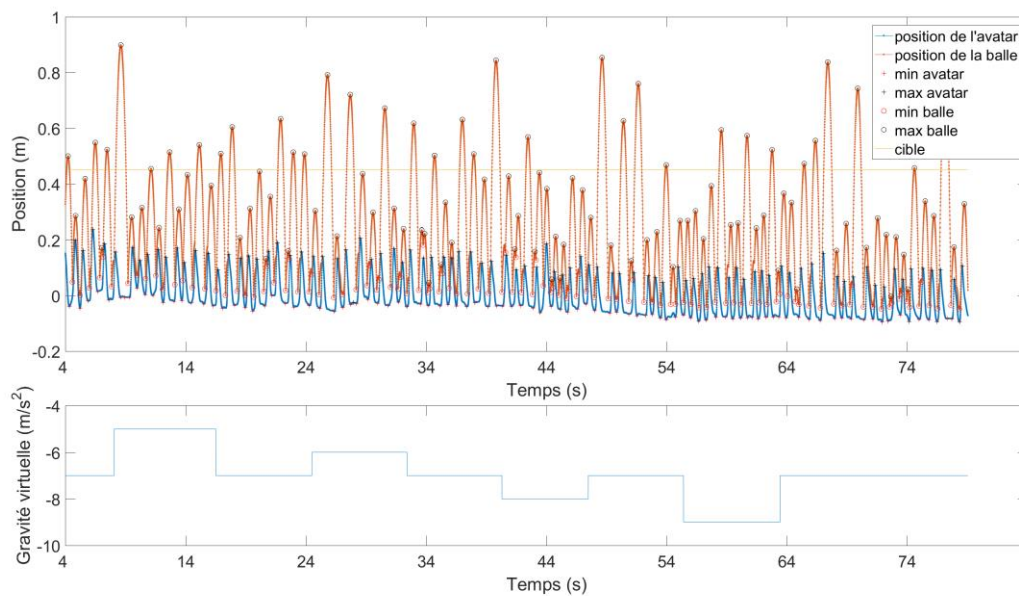


Figure 24 : Enregistrement d'un essai représentatif de l'étude 2. La partie haute montre la position de la balle et de l'avatar au cours du temps. La partie basse montre la gravité au cours du temps.

Concernant les paramètres de la tâche de frappe cyclique de balle, outre une hauteur-cible de 0,45 m, un gain de 1 et un coefficient de restitution balle-raquette de 0,5, la gravité virtuelle était modifiée neuf fois au cours de chaque essai, dans le but d'augmenter les ajustements que devaient réaliser les participants afin de corriger les potentielles erreurs de rebond  $\epsilon$  induites par les perturbations. Ces modifications n'étaient pas directement détectables par le participant en tant que telles, mais elles modifiaient le mouvement de la balle, plus précisément sa vitesse. Ainsi, au cours de chaque essai, il y avait neuf périodes de gravité, dont cinq périodes avec la gravité virtuelle de référence de  $7 \text{ m}\cdot\text{s}^{-2}$ , alternant avec quatre périodes de différentes gravités ( $5, 6, 8, 9 \text{ m}\cdot\text{s}^{-2}$ ) qui apparaissent dans un ordre aléatoire. Pour rendre imprévisible l'instant du changement de la gravité, chaque période de gravité avait une durée variable comprise entre 7 et 9 s. Pour la comparaison de la performance initiale et finale, les essais 2 et 16 avaient le même

ordre de gravité. Pour chaque condition expérimentale, les participants ont effectué 16 essais de quatre-vingts secondes, soit 21 minutes au total. Une pause d'une minute était programmée tous les cinq essais. La Figure 24 montre l'enregistrement d'un participant représentatif.

#### 1.3.4 Traitement des données

Un programme Matlab® (The MathWorks®), écrit sur mesure, était utilisé pour traiter les données comportementales. Les quatre premières secondes de chaque essai, considérées comme une période transitoire largement influencée par la chute initiale de la balle à partir de la rampe, ont été exclues des analyses. Egalement, pour l'étude 2, le premier essai a été exclu du traitement des données, car la moyenne du premier essai de l'étude 1 étaient une valeur aberrante par rapport à celles des autres essais. Cette routine a également été utilisée pour déterminer les pics maximums de balle ( $B_{max}$ ), qui représentent l'apex de la trajectoire de la balle à chaque rebond. A partir de cette valeur, l'erreur de rebond ( $\epsilon$ ) était calculée à chaque rebond. Cette variable représente la différence entre  $B_{max}$  et la hauteur-cible. Les variables caractérisant la performance au cours des essais pour chaque participant étaient la hauteur maximale de la balle (moyenne et écart-type) et/ ou l'erreur de rebond (moyenne et écart-type). La variabilité de l'erreur de rebond au cours des essais était calculée en moyennant l'écart-type intra-essai.

Pour objectiver la performance motrice entre les conditions, les visites et au cours de la tâche, nous avons réalisé une ANOVA mixte, three-way (un facteur inter : la randomisation de la condition ; et deux facteurs intra : deux essais (essai 2 et essai 16) x deux visites) sur l'erreur de rebond  $\epsilon$ . La sphéricité des données étaient respectées. La normalité des données était respectée, excepté pour les valeurs de l'essai 2 de la visite 1 de la randomisation 2. Dans ce cas, l'analyse a été complétée par des tests de Wilcoxon.

## 2 Résultats

### 2.1 Résultats de l'étude 1

#### 2.1.1 Apprentissage et performance motrice lors de la tâche comportementale

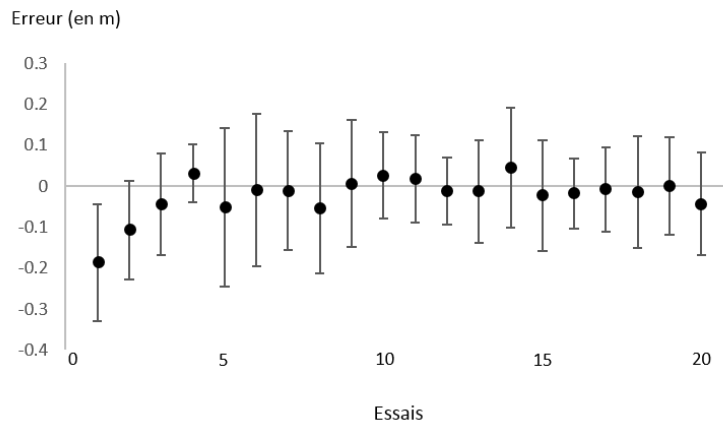


Figure 25 : Exemple de l'évolution de la moyenne de l'erreur de rebond en fonction des essais pour un participant représentatif du côté dominant. Les barres d'erreur représentent les écarts-types.

La moyenne et la variabilité de l'erreur de rebond ont été utilisées comme indicateurs de la performance motrice. Un exemple représentatif est présenté Figure 25. Les résultats sont globalement présentés Figure 26 avec une organisation en sous-groupes : le membre dominant en visite 1, suivi par le membre non-dominant en visite 2 pour lesquels les mêmes participants étaient concernés, puis le membre non-dominant en visite 1, suivi du membre non-dominant en visite 2 pour lesquels d'autres participants étaient concernés. Les résultats mettent en évidence l'absence de modification de la moyenne de l'erreur de rebond au cours de la visite 1 sur le membre dominant, au cours de la visite 2 sur le membre non-dominant, et au cours de la visite 2 sur le membre dominant (Cf. Figure 28). Par contre, la moyenne de l'erreur de rebond est modifiée en visite 1 sur le côté non-dominant (Cf. Figure 28 également). Au cours de cette visite, elle s'améliore de  $0,07 \pm 0,07$  m entre l'essai 2 et l'essai 20. En effet, une ANOVA mixte à un facteur inter (deux ordres de randomisation) et deux facteurs intra (deux conditions \* deux essais) portant sur la moyenne de l'erreur de rebond a montré un effet d'interaction entre la condition, l'essai et l'ordre de randomisation [ $F(1, 14) = 7,23, p < 0,02$ ]. De plus, un post-hoc de Tukey a montré une différence significative entre l'essai 2 et l'essai 20 pour la condition Nondo en visite 1. L'intervalle de confiance à 95 % sur l'amélioration moyenne de l'erreur de rebond lors de la visite 1 sur le côté non-dominant est compris entre 0,02 à 0,13 m, ce qui représente une amélioration appréciable même au niveau inférieur de l'intervalle. Le  $d$  de Cohen vaut 0,66,

ce qui indique une taille d'effet modérée où l'amélioration moyenne de l'erreur de rebond atteint 2 tiers d'écart-types par rapport à l'erreur de rebond initiale.

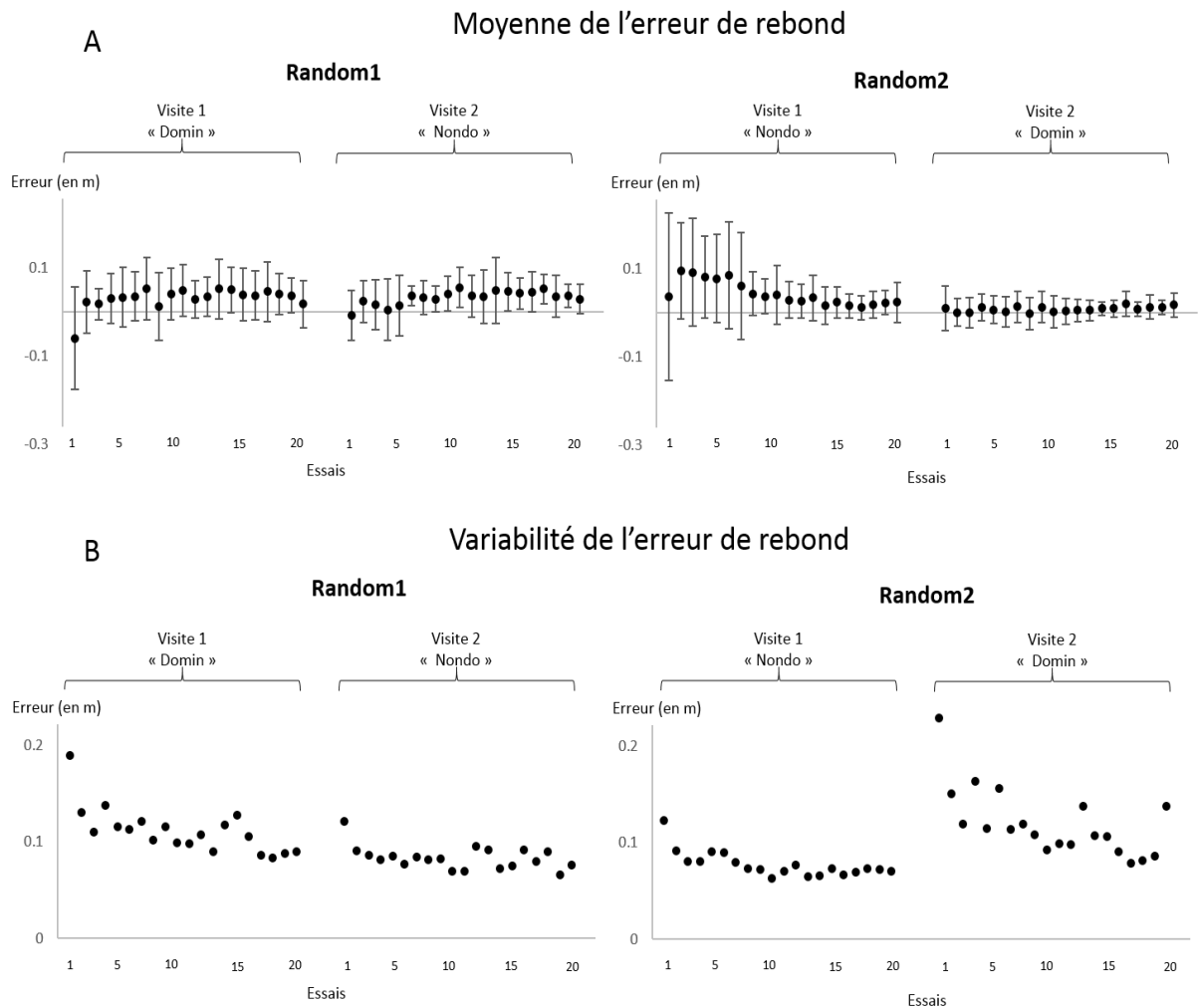


Figure 26 : Résultats comportementaux.

Suivi de la performance au cours de la tâche de frappe cyclique de balle par l'évolution de l'erreur de rebond de l'ensemble des participants au cours des essais par visite et par condition, en A la moyenne de l'erreur de rebond, en B la variabilité de l'erreur de rebond objectivée par l'écart-type intra-essai de l'erreur de rebond.

En ce qui concerne la variabilité de l'erreur de rebond, la différence entre les essais 2 et 20 est statistiquement significative pour l'ensemble des participants, sans l'être pour aucun des sous-groupes. L'amélioration globale se chiffre à  $0,02 \pm 0,06$  m entre l'essai 2 et l'essai 20 pour l'ensemble des participants. Une ANOVA mixte à un facteur inter (deux ordres de randomisations) et deux facteurs intra (deux conditions \* deux essais) portant sur la variabilité de l'erreur de rebond a, en effet, montré un effet de l'essai [ $F(1, 14) = 4,61, p < 0,05$ ] comme illustré sur la Figure 27. L'intervalle de confiance à 95 % sur l'amélioration moyenne de la variabilité de l'erreur de rebond est de  $[-0,03 \text{ et } 0,08 \text{ m}]$ , ce qui est un grand intervalle de confiance avec une amélioration conséquente au niveau de l'intervalle supérieur et une



dégradation de l'erreur de rebond au niveau de l'intervalle inférieur. Le d de Cohen vaut 0,37, ce qui indique une taille d'effet modérée où l'amélioration moyenne de la variabilité de l'erreur de rebond atteint un peu plus d'1 tiers d'écart-type par rapport à la variabilité initiale.

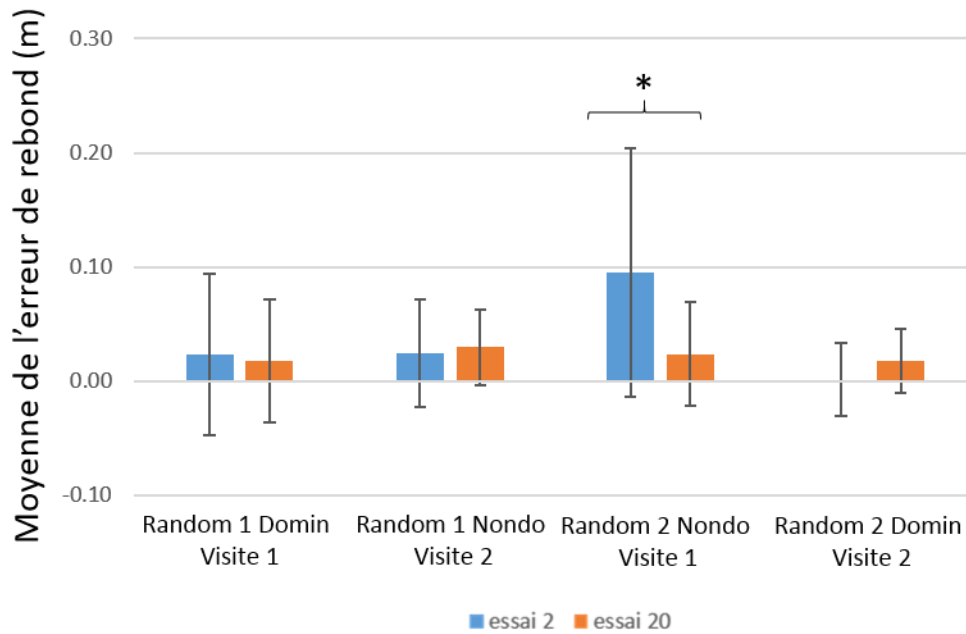


Figure 28 Résultats par condition et par visite de la moyenne de l'erreur de rebond pour l'essai 2 (en bleu) et l'essai 20 (en orange). \* représente une différence statistiquement significative ( $p < 0,05$ ).

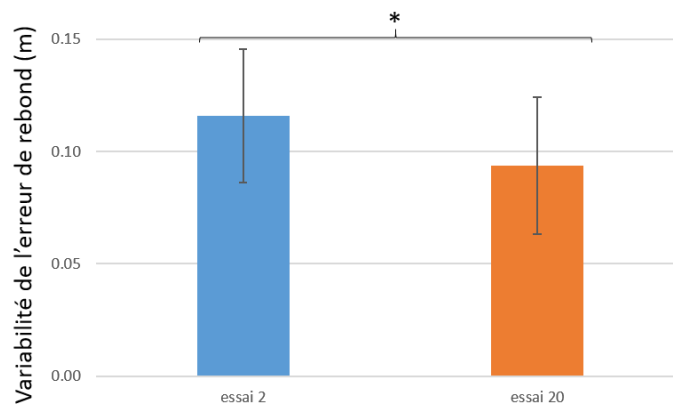


Figure 27 : Résultats de l'ensemble des participants de la variabilité de l'erreur de rebond pour l'essai 2 (en bleu) et l'essai 20 (en orange). \* représente une différence statistiquement significative ( $p < 0,05$ ).

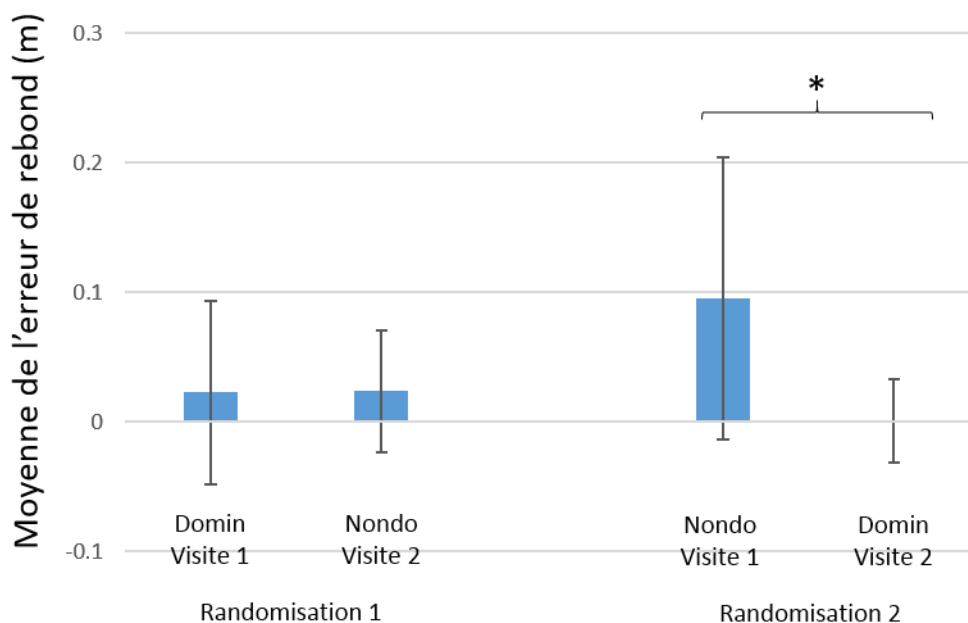


Figure 29 : Moyenne de l'erreur de rebond de l'essai 2 pour les participants de la randomisation 1 (à gauche) et ceux de la randomisation 2 (à droite). Les barres d'erreur représentent les écarts-types. \* représente une différence statistiquement significative ( $p < 0,05$ ).

La notion cumulée de transfert/rétention d'apprentissage peut être objectivée (Cf. Figure 29) en comparant la moyenne de l'erreur de rebond lors des différents essais 2. Un test de Wilcoxon n'a pas montré de différence statistiquement significative dans la randomisation 1 pour les participants qui sollicitaient leur membre dominant lors de la visite 1 puis le membre non-dominant lors de la visite 2. Un autre test de Wilcoxon a, en revanche, montré une différence statistiquement significative dans la randomisation 2 pour les participants qui sollicitaient leur membre non-dominant lors de la visite 1 puis le membre dominant lors de la visite 2 ( $Z = 2,38$ ,  $p < 0,02$ ). Enfin, un test de Mann-Whitney n'a pas montré de différence statistiquement significative entre les échantillons indépendants composés des participants qui sollicitaient leur membre non-dominant lors de la visite 2 ou lors de la visite 1 ( $Z = -0,84$ ,  $p > 0,05$ ). Egalement des comparaisons portant sur la variabilité de l'erreur de rebond ont été réalisées (Cf. Figure 30) : des tests de Wilcoxon pour données appariées ont montré une différence statistiquement significative entre la première et la seconde visite concernant les essais 2 ( $Z = 2,12$ ,  $p < 0,05$ ) mais pas concernant les essais 20.

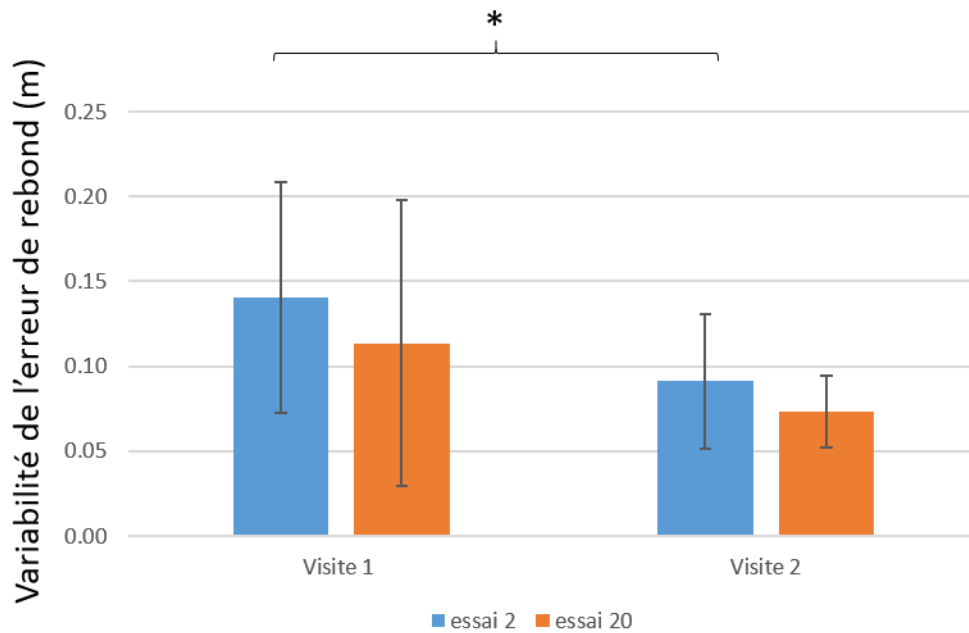


Figure 30 : Résultats par visite de la variabilité de l'erreur de rebond pour l'essai 2 (en bleu) et l'essai 20 (en orange). \* représente une différence statistiquement significative ( $p < 0,05$ ).

### 2.1.2 Résultats électrophysiologiques

Les résultats électrophysiologiques sont présentés de la même manière que les résultats comportementaux en reprenant l'organisation en sous-groupes. Ainsi, les Figure 33 à Figure 36 représentent les résultats, respectivement, des sous-groupes membre dominant en visite 1, suivi par le membre non-dominant en visite 2 pour lesquels les mêmes participants étaient concernés, puis le membre non-dominant en visite 1, suivi du membre non-dominant en visite 2 pour lesquels d'autres participants étaient concernés. Les résultats participant par participant et les moyennes sont représentés pour chacune des variables étudiées et pour chacune des visites. Des comparaisons pré-post ont été réalisées par sous-groupe (Cf. Figure 33 à Figure 36). L'absence de différences statistiquement significatives a été objectivée par des tests de Wilcoxon pour données appariées. Également, compte-tenu des résultats comportementaux qui mettaient en évidence une amélioration motrice vue sur la variable variabilité de l'erreur de rebond pour l'ensemble des participants, nous avons cherché des modifications neurophysiologiques chez l'ensemble des participants (Cf. Figure 32). Enfin, compte-tenu des données de la littérature qui mettent en évidence des modifications neurophysiologiques présentes quelquefois uniquement lors de la primo-réalisation de la tâche, nous avons cherché des modifications neurophysiologiques pour l'ensemble des participants en visite 1, en regroupant les sous-groupes membre dominant en visite 1 et membre non-dominant en visite 2 (Cf. Figure 31).

En résumé, lors de cette étude 1, des modifications comportementales ont pu être mises en évidence sans qu'elles ne soient associées à des modifications électrophysiologiques.

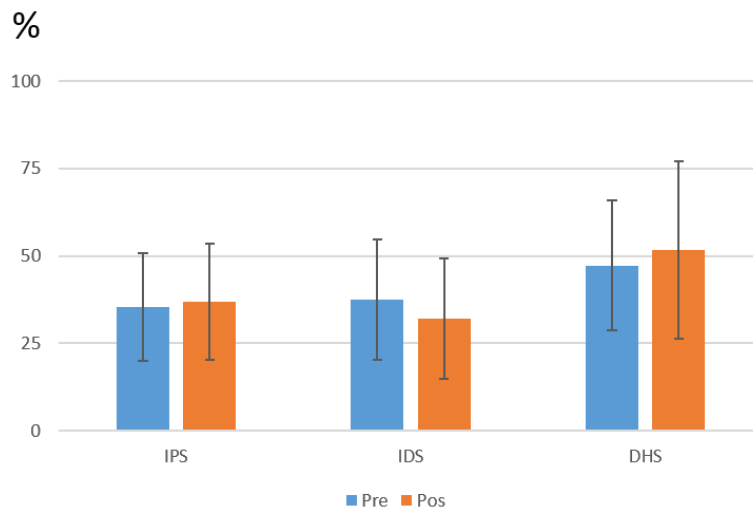


Figure 32 : Mesures électrophysiologiques pré-tâches (en bleu) et post-tâches (en orange) de l'ensemble des participants. Les barres d'erreur représentent les écarts-types.

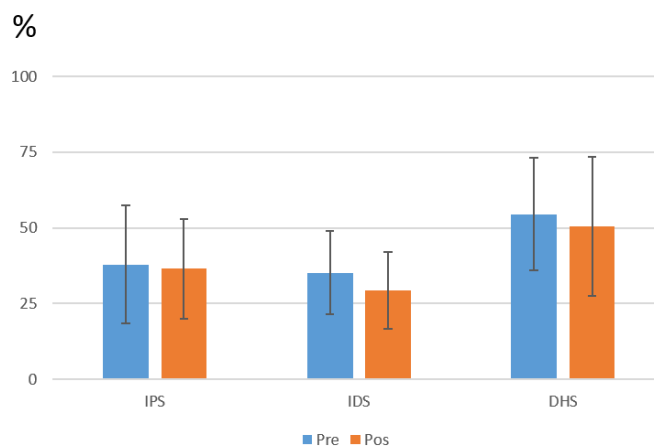


Figure 31 : Mesures électrophysiologiques pré-tâches (en bleu) et post-tâches (en orange) des participants lors de la visite 1. Les barres d'erreur représentent les écarts-types.

Les résultats individuels sont présentés ci-après.

### Domin Visite 1

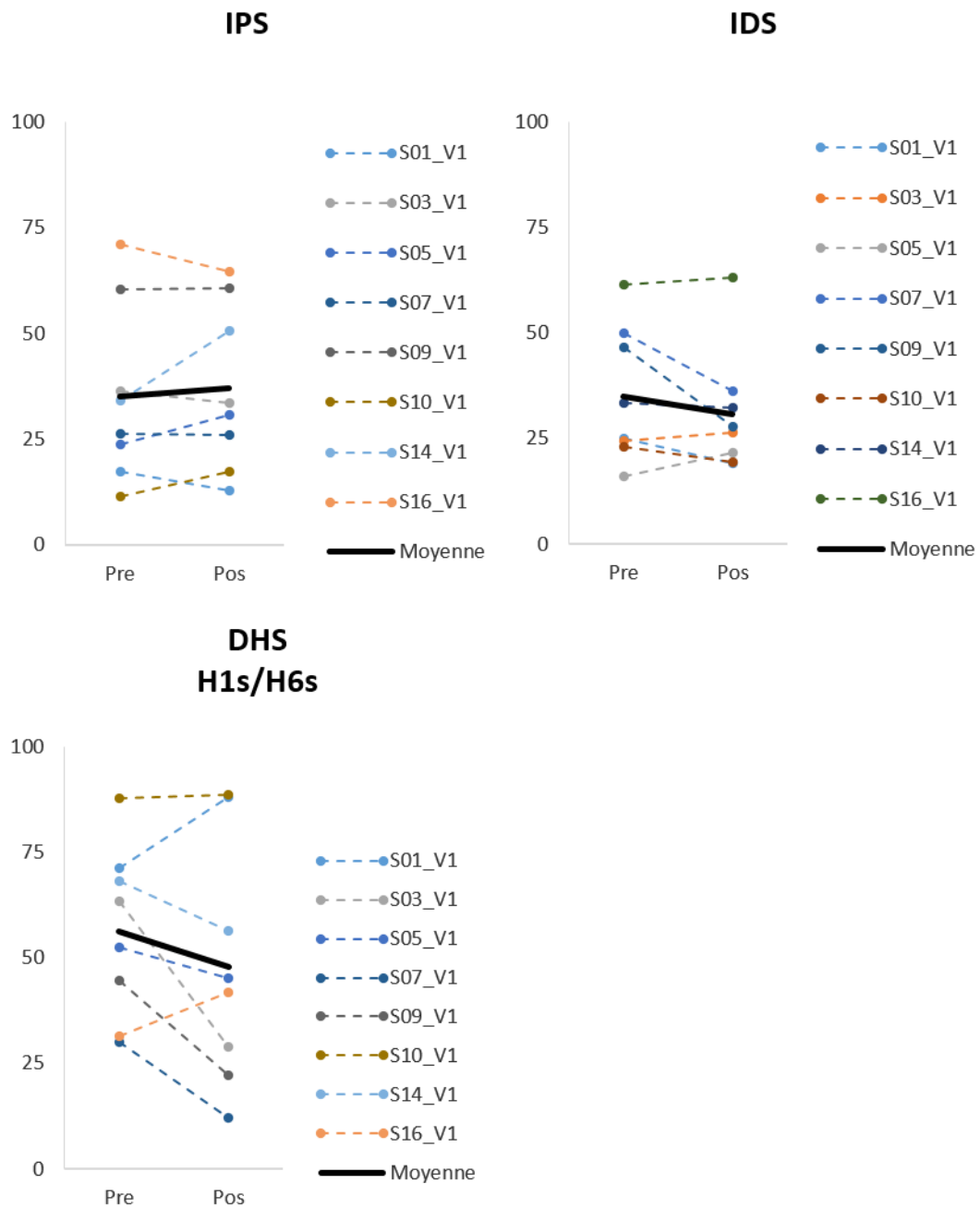


Figure 33 : Résultats de la condition « Domin » lors de la première visite. Mesures électrophysiologiques pré et post-tâches de l'IPS, de l'IDS et la DHS. Pour chaque graphique, les mesures pré-tâches sont présentées à gauche et les mesures post-tâches à droite.

### Nondo Visite 2

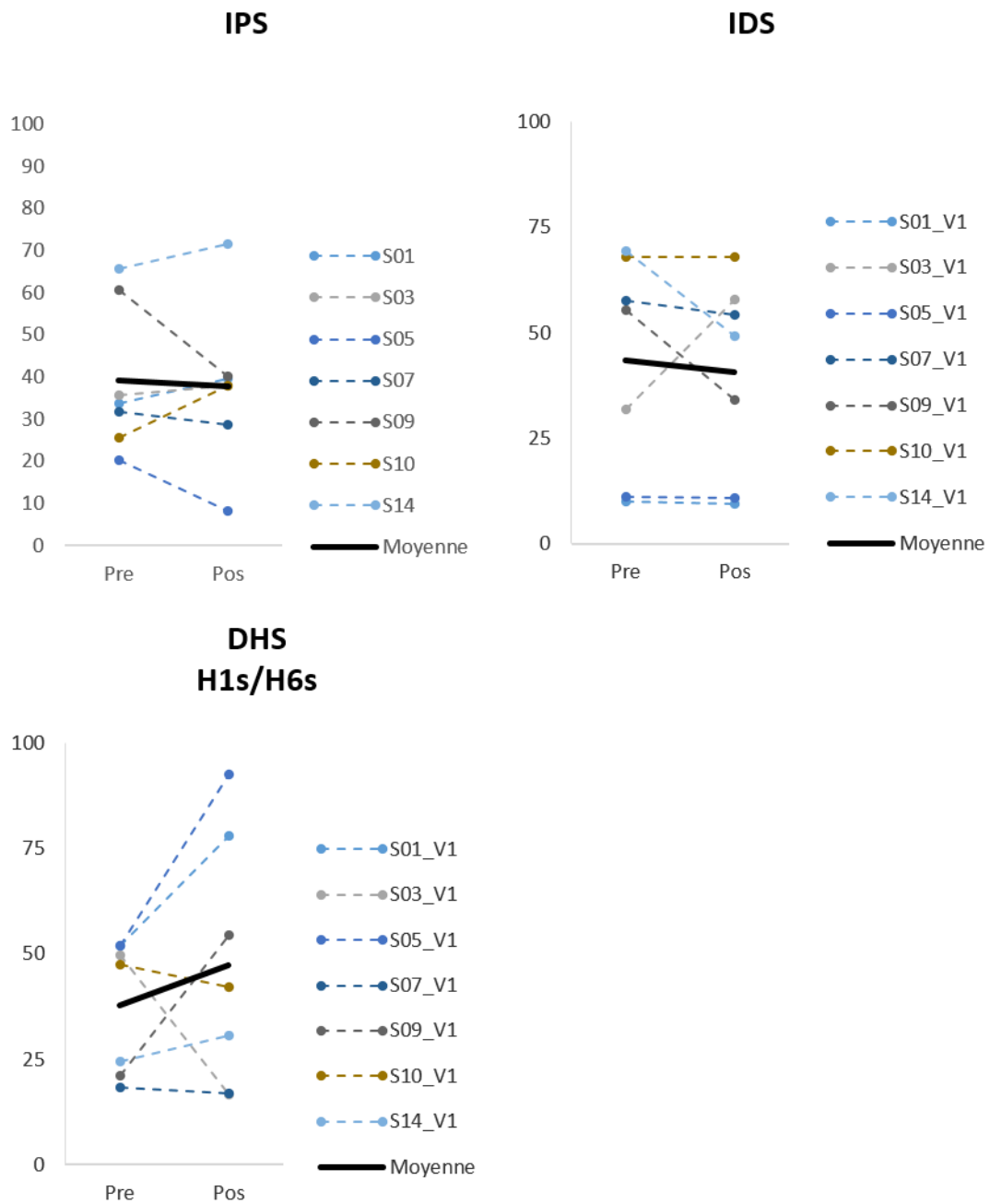


Figure 34 : Résultats de la condition « Nondo » lors de la seconde visite. Mesures électrophysiologiques pré et post-tâches de l'IPS, de l'IDS et la DHS. Pour chaque graphique, les mesures pré-tâches sont présentées à gauche et les mesures post-tâches à droite.

### Nondo Visite 1

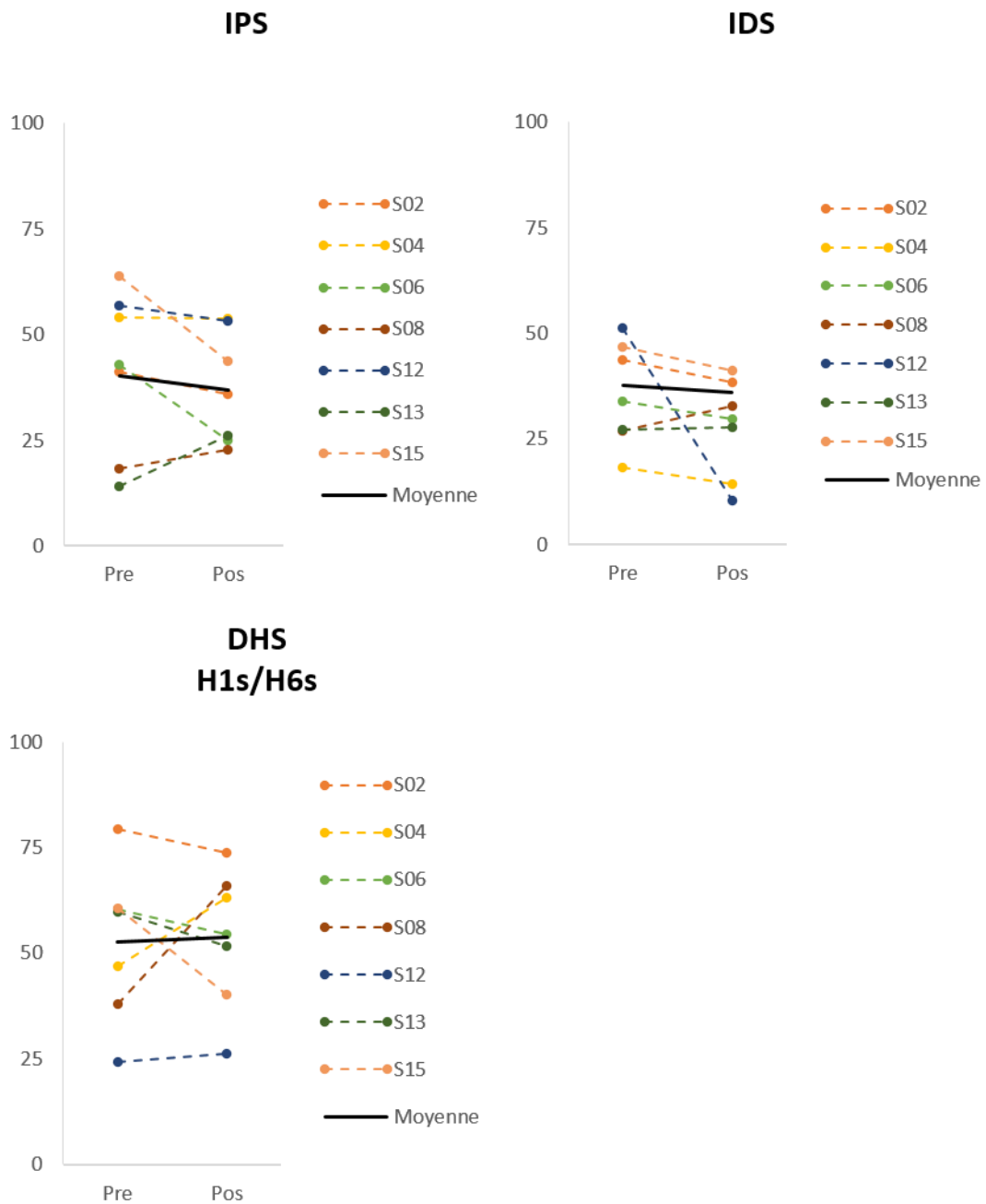


Figure 35 : Résultats de la condition « Nondo » lors de la première visite. Mesures électrophysiologiques pré et post-tâches de l'IPS, de l'IDS et la DHS. Pour chaque graphique, les mesures pré-tâches sont présentées à gauche et les mesures post-tâches à droite.

### Domin Visite 2

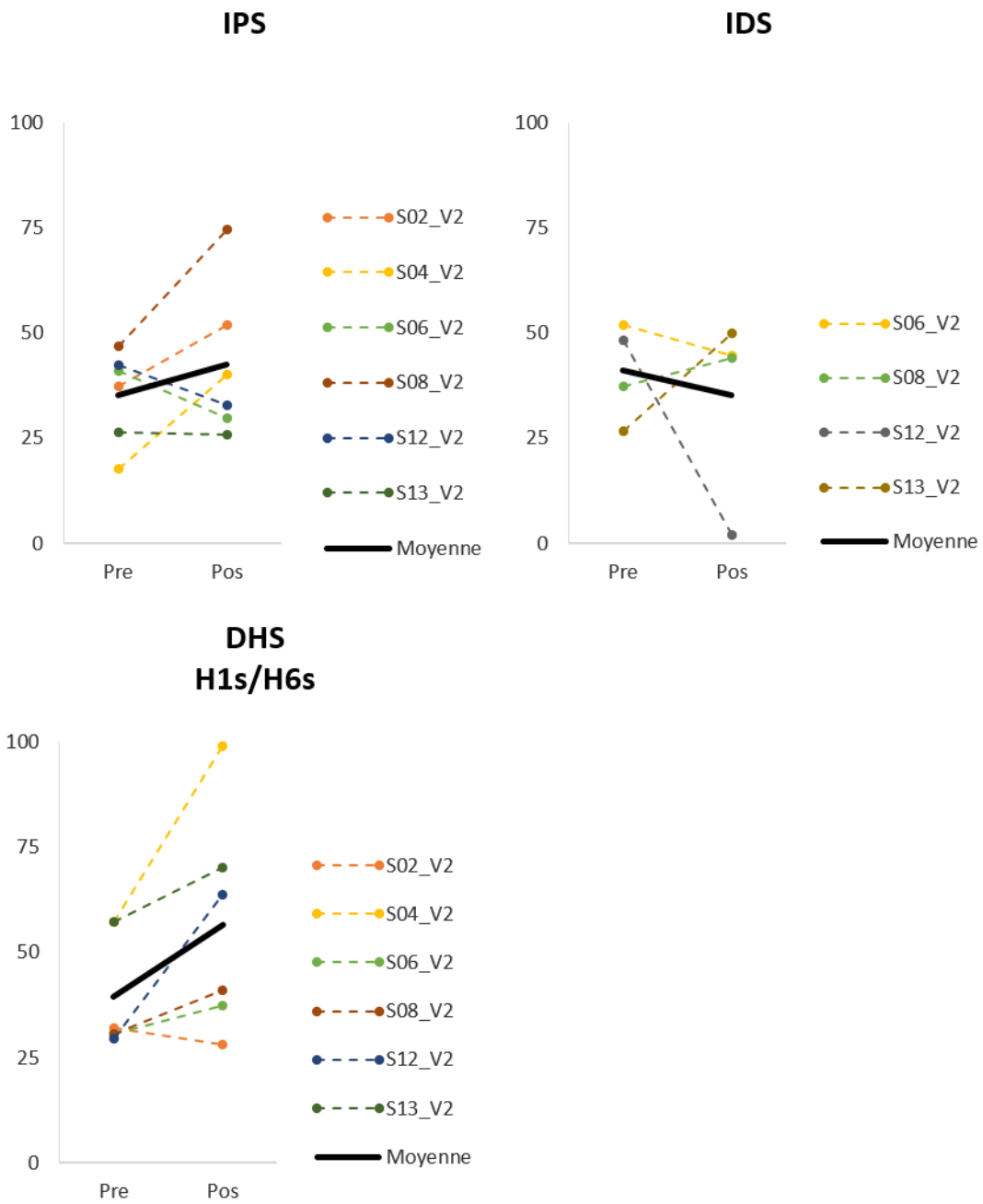


Figure 36 : Résultats de la condition « Domin » lors de la seconde visite. Mesures électrophysiologiques pré et post-tâches de l'IPS, de l'IDS et la DHS. Pour chaque graphique, les mesures pré-tâches sont présentées à gauche et les mesures post-tâches à droite.



## 2.2 Résultats de l'étude 2

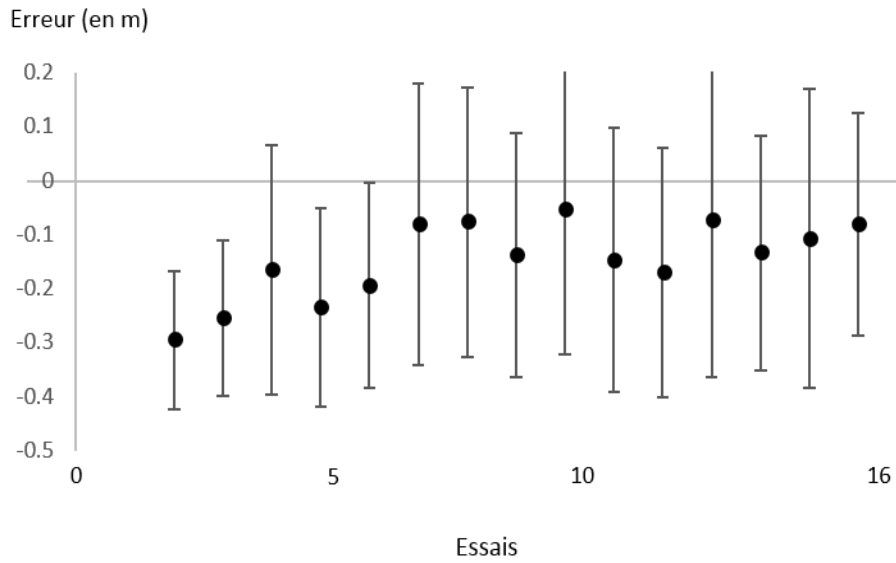


Figure 37 : Moyenne de l'erreur de rebond de la balle d'un participant représentatif au cours des essais. Les barres d'erreur représentent les écarts-types.

### 2.2.1 Apprentissage et performance motrice lors de la tâche comportementale

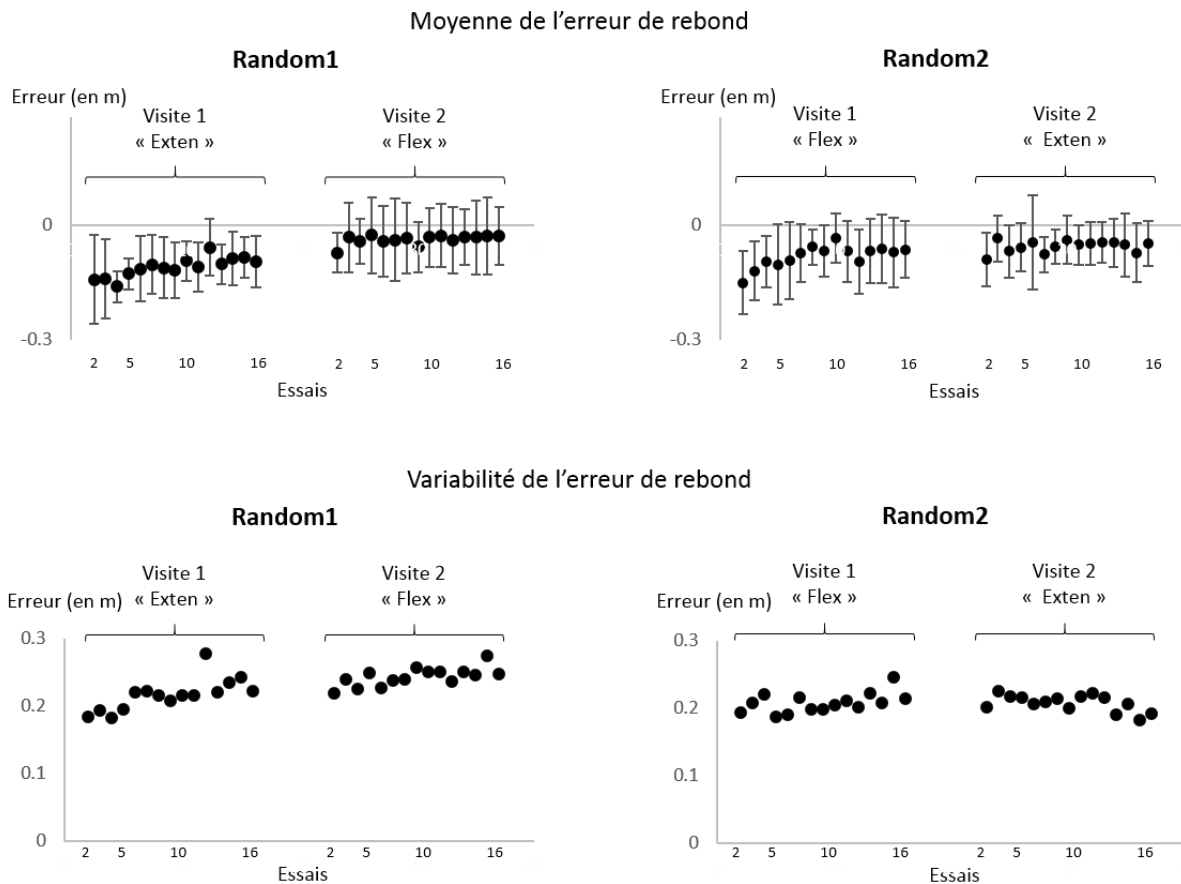


Figure 38 : Suivi de la performance au cours de la tâche de frappe cyclique de balle par l'évolution de la moyenne de la hauteur maximale de balle de l'ensemble des participants en fonction des essais par visite et par condition.

La Figure 37 montre l'évolution de l'erreur de rebond  $\epsilon$  au cours des essais d'un participant représentatif. Les résultats sont globalement présentés Figure 38 avec une organisation en sous-groupes : la condition extension en visite 1, suivie par la condition flexion en visite 2 pour lesquels les mêmes participants étaient concernés, puis la condition flexion en visite 1, suivie par la condition extension en visite 2 pour lesquels d'autres participants étaient concernés. Une ANOVA mixte à un facteur inter (deux ordres de randomisations) et deux facteurs intra (deux conditions \* deux essais) réalisée sur l'erreur de rebond  $\epsilon$  a montré un effet significatif des essais  $F(1, 19) = 9,41, p < 0,05$ , comme mis en évidence Figure 39-A. Entre les essais 2 et 16, l'erreur de rebond  $\epsilon$  a été améliorée, elle est passée de  $-0,11 \pm 0,09$  m à  $-0,06 \pm 0,07$  m. De plus, un test de Wilcoxon pour données appariées a été utilisé pour comparer la différence d'erreur de rebond entre les essais 2 de la visite 1 et ceux de la visite 2, conditions confondues (Cf. Figure 39-B). Ce test a montré une différence statistiquement significative ( $Z = 2,04, p < 0,05$ ). Enfin, la Figure 39-C illustre la quantité d'amélioration motrice par visite, en soustrayant l'erreur de rebond de l'essai 16 à celle de l'essai 2. Le test de Wilcoxon n'a pas mis en évidence de différence significative.

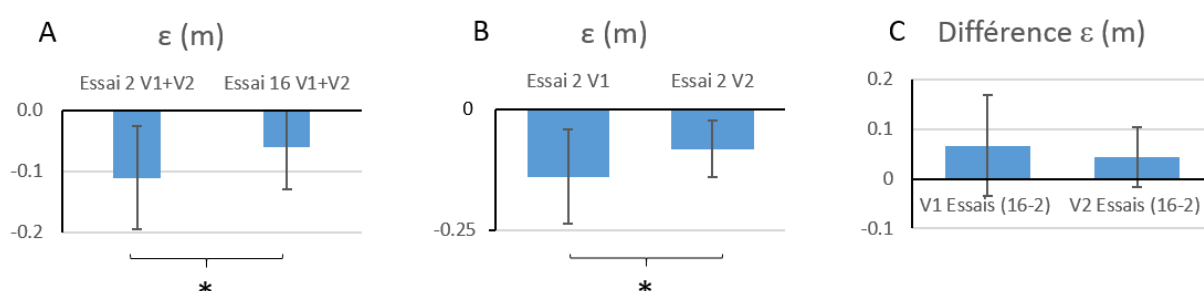


Figure 39 : Résultats objectivant l'apprentissage moteur.

A) l'amélioration motrice au cours des essais avec les essais 2 de l'ensemble des participants (à gauche) et l'essai 16 de l'ensemble des participants (à droite), B) la rétention d'apprentissage entre l'essai de la première visite (à gauche) et l'essai 2 de la seconde visite (à droite), C) la différence d'erreur de rebond entre les essais 2 et 16 concernant la première visite (à gauche) et la seconde visite (à droite). \* représente une différence statistiquement significative ( $p < 0,05$ ).

### 2.2.2 Résultats électrophysiologiques

Les résultats électrophysiologiques sont présentés de la même manière que les résultats comportementaux en reprenant l'organisation en sous-groupes : la condition extension en visite 1, suivie par la condition flexion en visite 2 pour lesquels les mêmes participants étaient concernés, puis la condition flexion en visite 1, suivie de la condition extension en visite 2 pour lesquels d'autres participants étaient concernés. Le Tableau 5 présente les valeurs des  $M_{max}$  mesurées et des  $H_{test}$  utilisées au cours des expérimentations.

En accord avec les résultats comportementaux qui ont montré une amélioration motrice globale sur la variable moyenne de l'erreur de rebond, et en cohérence avec les muscles principalement mis en jeu, des modifications neurophysiologiques ont été recherchées pour la condition extension en rassemblant les visites 1 et 2, ainsi que pour la condition flexion en regroupant les visites 1 et 2 (Cf. Figure 44 et Figure 45). En accord avec les données de la littérature qui mettent en évidence des modifications neurophysiologiques présentes quelquefois uniquement lors de la primo-réalisation de la tâche, nous avons cherché des modifications neurophysiologiques pour la condition extension en visite 1 et la condition flexion en visite 1 (Cf. Figure 40 et Figure 42).

L'ensemble des analyses statistiques pré-post, réalisées par des tests de Wilcoxon lorsque la taille de l'échantillon était supérieure ou égale à six, a montré une absence de différence significative de l'excitabilité des circuits neuronaux spinaux.

Les résultats individuels sont présentés ci-après.

Tableau 5 : Tableau récapitulatif des données concernant la validité des conditions expérimentales. P est l'abréviation de participant.

Htest/Mmax		Au cours de la mesure de l'IPS		Au cours de la mesure de l'IDS	
		Pré	Pos	Pré	Pos
Exten V1	P10	5,75	8,14		
	P01	23,02	19,03	23,70	18,95
	P03	27,80	12,17	32,35	10,76
	P06	23,82	24,84	15,76	21,50
	P11	21,65	22,95	20,61	21,76
	P12	27,94	23,15	28,95	23,11
	P13	20,58	22,48	18,43	16,88
	P04				
Flex V2	P03	15,09	13,04	11,64	12,21
	P06	16,61	20,87	17,77	16,41
	P10	36,93	20,42	37,50	25,47
	P11	24,22	22,70	23,25	21,93
	P12	48,79	18,40	17,66	23,90
	P13	22,69	27,60	27,70	16,13
Flex V1	P02	13,66	10,00	11,97	9,19
	P05	8,46	10,45	8,86	12,00
	P09	32,46	28,65	34,91	39,69
	P15	28,49	20,81	24,45	16,07
	P07	22,21	NM	18,17	NM
	P08	7,62	NM	6,68	NM
	P14	22,08	NM	22,68	NM
Exten V2	P05	17,81	NM	15,59	NM
	P07	11,07	8,21	16,18	8,81
	P09	32,69	18,45	28,75	17,53
	P14	20,57	23,58	27,93	29,32
	P15	17,08	19,51	16,41	17,44
Moyenne		21,96	18,83	21,16	18,95
Ecart-type		9,68	6,17	8,07	7,38

### EXTEN Visite 1

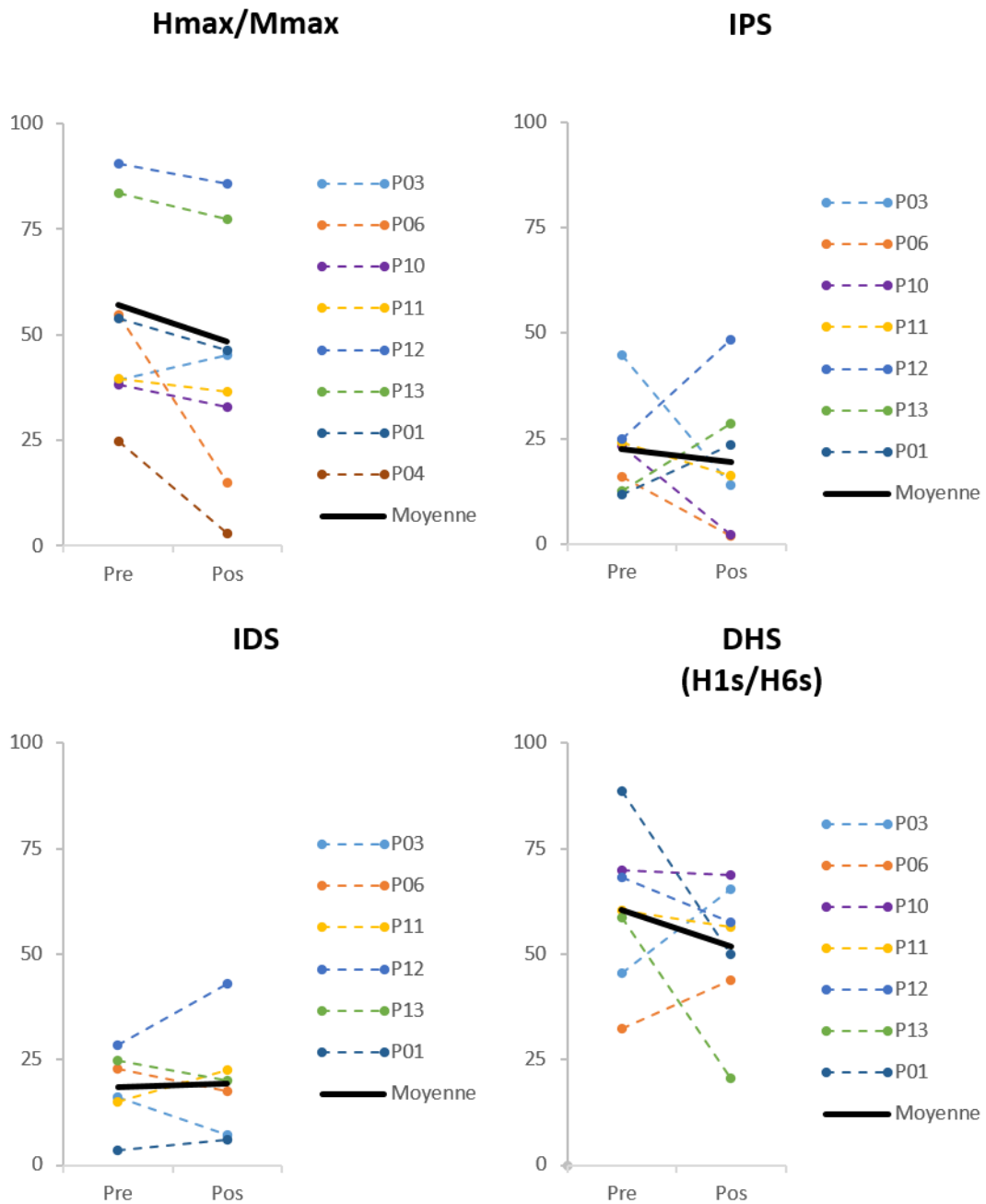


Figure 40 : Résultats de la condition « Exten » lors de la première visite. Mesures électrophysiologiques pré et post-tâches du ratio Hmax/Mmax, de l'IPS, de l'IDS et la DHS. Pour chaque graphique, les mesures pré-tâches sont présentées à gauche et les mesures post-tâches à droite.

### FLEX Visite 2

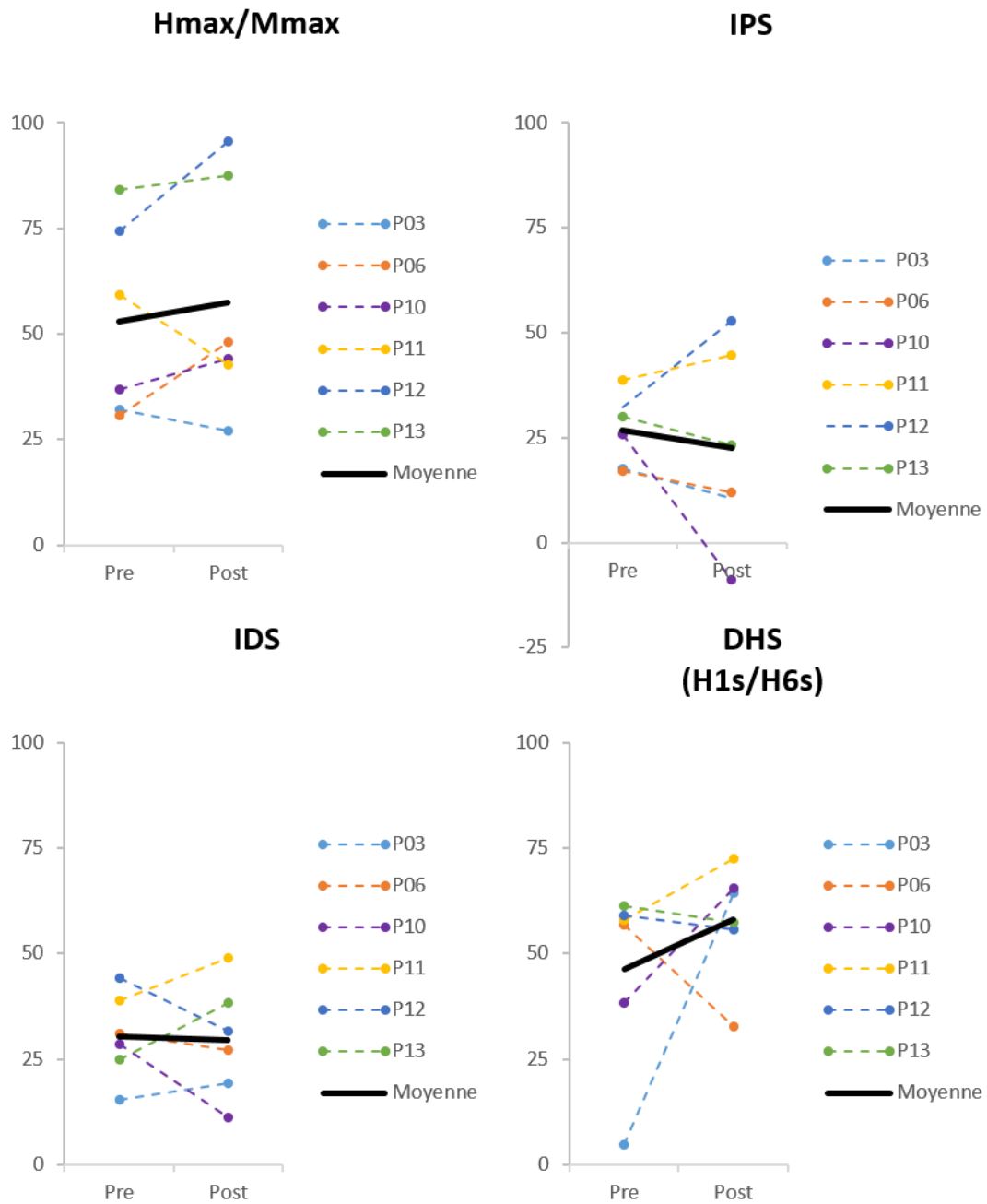


Figure 41 : Résultats de la condition « Flex » lors de la seconde visite. Mesures électrophysiologiques pré et post-tâches du ratio Hmax/Mmax, de l'IPS, de l'IDS et la DHS. Pour chaque graphique, les mesures pré-tâches sont présentées à gauche et les mesures post-tâches à droite.

### FLEX Visite 1

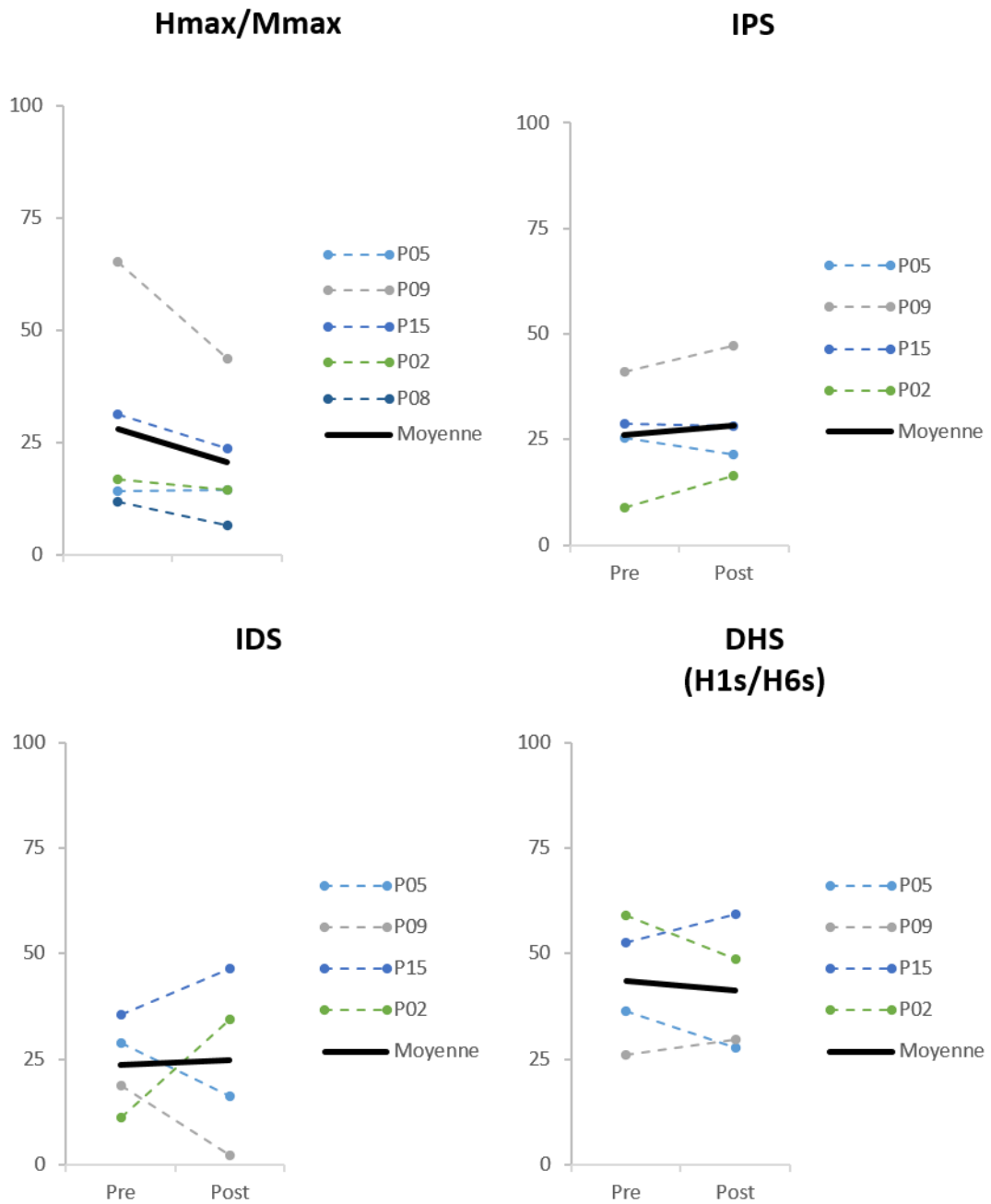


Figure 42 : Résultats de la condition « Flex » lors de la première visite. Mesures électrophysiologiques pré et post-tâches du ratio Hmax/Mmax, de l'IPS, de l'IDS et la DHS. Pour chaque graphique, les mesures pré-tâches sont présentées à gauche et les mesures post-tâches à droite.

**EXTEN Visite 2**

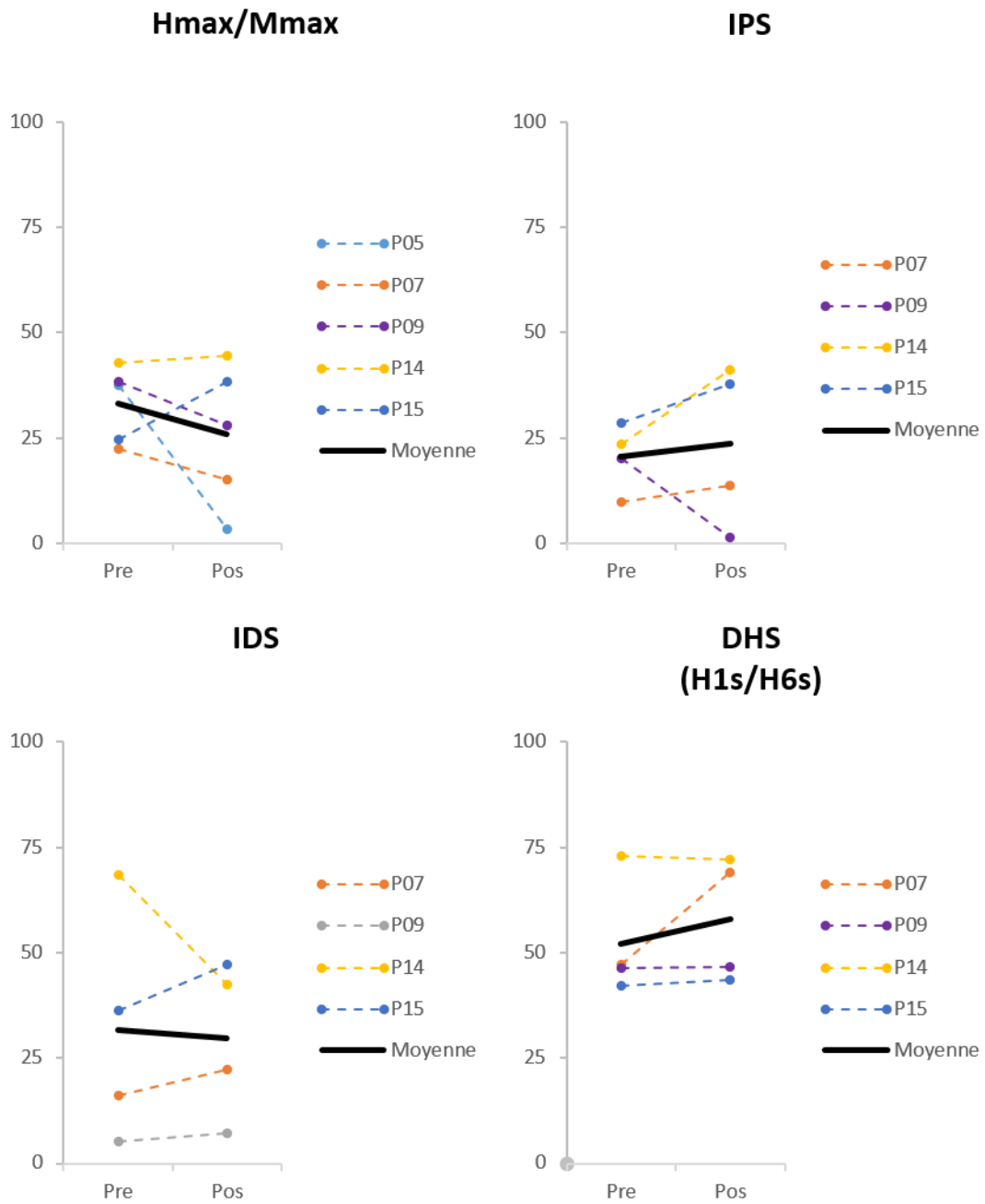


Figure 43 : Résultats de la condition « Exten » lors de la seconde visite. Mesures électrophysiologiques pré et post-tâches du ratio Hmax/Mmax, de l'IPS, de l'IDS et la DHS. Pour chaque graphique, les mesures pré-tâches sont présentées à gauche et les mesures post-tâches à droite.



### EXTEN Visite 1 et Visite 2

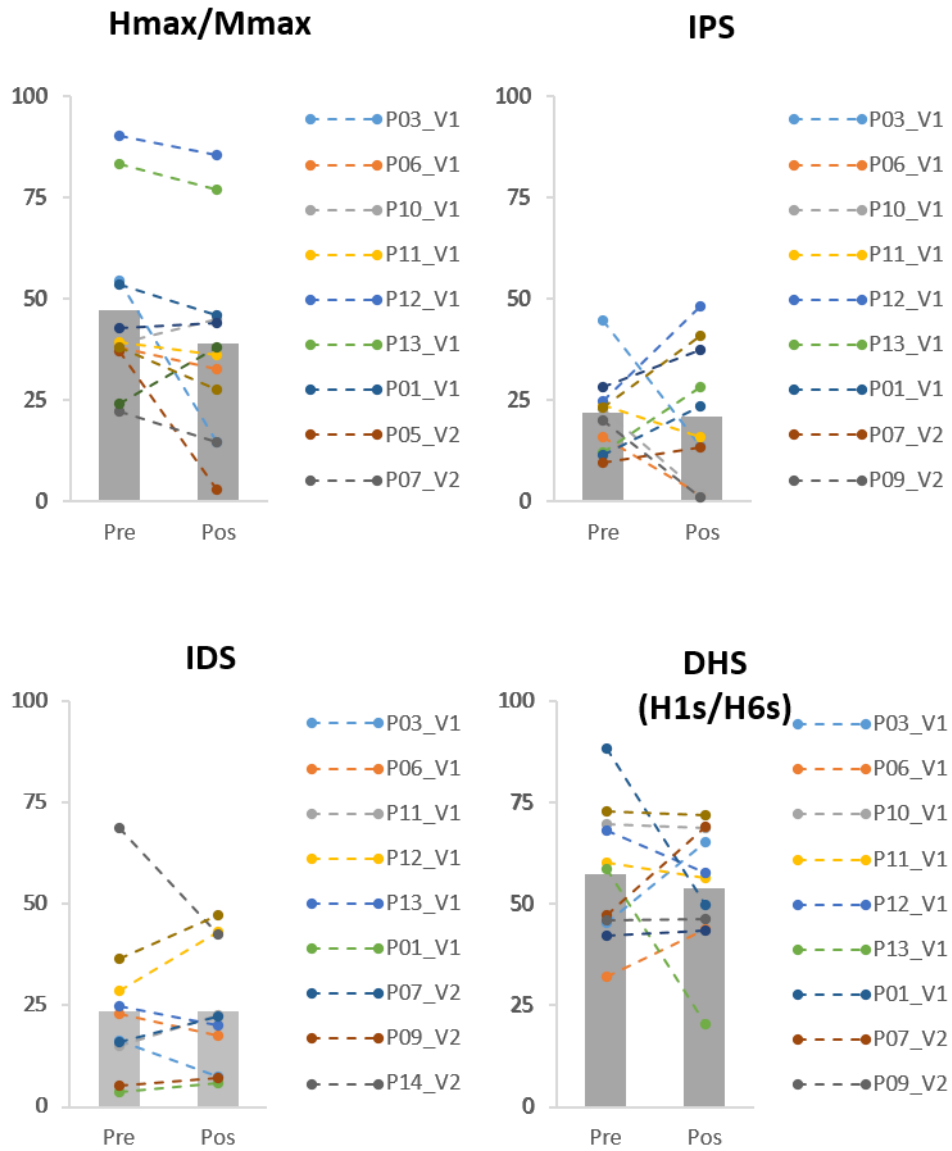


Figure 44 : Résultats cumulés de la condition « Exten » lors des visites 1 et 2. Mesures électrophysiologiques pré et post-tâches du ratio Hmax/Mmax, de l'IPS, de l'IDS et la DHS. Pour chaque graphique, les mesures pré-tâches sont présentées à gauche et les mesures post-tâches à droite.

### FLEX Visite 1 et Visite 2

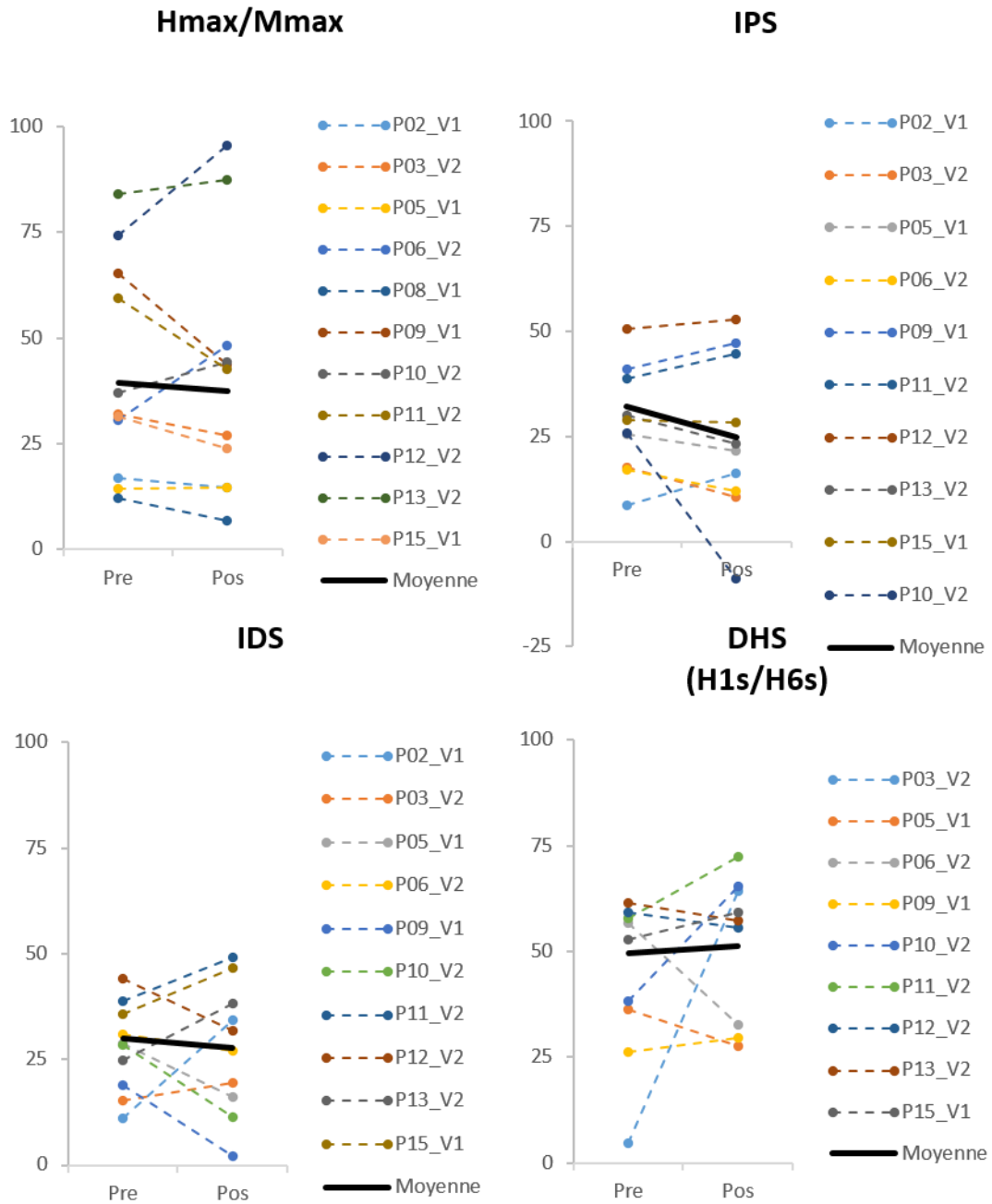


Figure 45 : Résultats cumulés de la condition « Flex » lors des visites 1 et 2. Mesures électrophysiologiques pré et post-tâches du ratio Hmax/Mmax, de l'IPS, de l'IDS et la DHS. Pour chaque graphique, les mesures pré-tâches sont présentées à gauche et les mesures post-tâches à droite.

## Chapitre 4 Discussion générale

---

<b>1</b>	<b>DISCUSSION METHODOLOGIQUE.....</b>	<b>86</b>
1.1	Limites méthodologiques .....	86
1.2	Taille des échantillons .....	87
1.3	Choix des tâches comportementales .....	88
1.4	Choix des circuits neurophysiologiques .....	90
<b>2</b>	<b>DISCUSSION FONCTIONNELLE .....</b>	<b>91</b>
2.1	Aspects neurophysiologiques par rapport à la littérature sur les membres supérieurs .....	91
2.2	Rôle des CPG et du système propriospinal.....	92
2.3	Rôle du guidage visuel .....	93
<b>3</b>	<b>PERSPECTIVES.....</b>	<b>94</b>
3.1	Augmenter la cohorte .....	94
3.2	Répétition de la tâche .....	94
3.3	Etude des circuits au cours de diverses tâches rythmiques .....	94
3.4	Tâche virtuelle versus tâche réelle.....	95
3.5	Coupler EMG et rythmicité de la tâche .....	96

Deux études ont été menées dans le cadre de cette thèse et chacune avait pour objet deux tâches rythmiques particulières. Chaque participant a réalisé deux tâches, qui étaient similaires mais non identiques, et dont la réalisation était espacée d'une semaine. La tâche réalisée au cours de la première étude impliquait essentiellement des mouvements du coude, et de manière beaucoup plus sporadique des mouvements du poignet, ainsi que la contraction des muscles des doigts. Cette tâche était réalisée dans deux conditions : soit avec le membre dominant, soit avec le membre non-dominant. Pour la seconde étude, nous avons souhaité impliquer plus fortement

le noyau moteur du FCR. Cela a été obtenu en sollicitant essentiellement l'articulation du poignet au cours de la seconde étude. Ainsi, la tâche réalisée au cours du second protocole impliquait des mouvements analytiques du poignet du membre dominant. Celle-ci était réalisée dans deux conditions : soit avec la contraction des muscles extenseurs contre pesanteur, soit avec la contraction des muscles fléchisseurs contre pesanteur.

Les résultats obtenus peuvent être structurés en deux parties : les résultats comportementaux et les résultats neurophysiologiques. Pour la première étude, les résultats comportementaux ont mis en évidence une amélioration de la performance au cours des essais et une notion combinée de transfert-rétention entre les visites. Ainsi, l'amélioration de la performance au cours des essais a été objectivée par la diminution de la variabilité de l'erreur de rebond pour l'ensemble des participants et par la diminution de l'erreur de rebond, pour le côté non-dominant lors de la première visite. Le « transfert-rétention » a été montré par la diminution de la variabilité de l'erreur de rebond entre les essais numéro 2 de la première et de la seconde visite pour l'ensemble des participants. Le transfert-rétention a également été montré par l'évolution de l'erreur de rebond qui dépendait de la condition expérimentale, et était donc différente suivant que la tâche ait été réalisée en premier par le membre dominant ou par le membre non-dominant (Senff & Weigelt, 2011). La diminution de la variabilité de l'erreur de rebond avait une taille d'effet modérée. En ce qui concerne la seconde étude, les résultats comportementaux ont également mis en évidence une amélioration au cours des essais, et une notion combinée de transfert-rétention entre les visites. Ainsi, l'amélioration au cours des essais a été objectivée par la diminution de l'erreur de rebond pour l'ensemble des participants. Le transfert-rétention a été montré par la diminution de l'erreur de rebond entre les essais numéro 2 de la première et de la seconde visite pour l'ensemble des participants. Enfin, sur le plan neurophysiologique et concernant les deux études, aucune modification statistiquement significative n'a été mise en évidence entre pré et post-tâche.

## **1 Discussion méthodologique**

### **1.1 Limites méthodologiques**

Lors des enregistrements électromyographiques de l'étude 1, l'artefact de stimulation ne permettait pas une bonne discrimination de la réponse motrice. En conséquence, les réponses motrices directes, en particulier les réponses motrices maximales, n'ont pu être correctement

analysées. La réponse motrice maximale ( $M_{max}$ ) reflétant la décharge de l'ensemble des motoneurones du FCR (Cf. Figure 10), exprimer la taille du réflexe H en fonction du nombre total de motoneurones, autrement dit normaliser la taille du réflexe H par  $M_{max}$ , permet de s'affranchir de contraintes techniques, telles que le déplacement des électrodes de recueil et la variation de la conductance cutanée. Ainsi, cela permet la comparaison des résultats obtenus, notamment chez des participants différents. Bien que la réponse motrice maximale n'ait pu être recueillie dans cette première série d'expériences, plusieurs précautions ont tout de même permis de minimiser les conséquences de cette limite méthodologique. Premièrement, nous avons pu enregistrer la valeur  $H_{max}$  et choisir l'amplitude du réflexe test contrôle, de façon à ce qu'elle soit à peu près égale à la moitié de  $H_{max}$ . Deuxièmement, la mesure pré-tâche d'un participant représente la valeur contrôle de sa mesure post-tâche. Troisièmement, le participant restait équipé des électrodes de recueil et d'enregistrement pendant toute la durée de la tâche.

Cette anomalie technique ayant été corrigée, les résultats obtenus au cours de l'étude n°2 montrent que le réflexe H contrôle exprimé en fonction de  $M_{max}$  ne se modifie pratiquement pas en pré et post-tâche. Ils sont donc une donnée supplémentaire pour conforter les résultats obtenus dans l'étude 1.

Par ailleurs, il n'a pas été possible d'enregistrer l'activité électromyographique des muscles au cours de la tâche. En effet, le capteur de position magnétique était incompatible avec une acquisition simultanée de signaux électromyographiques. En effet, le premier parasitait les seconds.

## 1.2 Taille des échantillons

Au total dans cette thèse, 31 personnes ont fait l'objet d'enregistrements. 16 personnes ont été incluses dans la première étude et 15 dans la seconde. Dans chaque étude, les sujets ont participé à deux enregistrements, au cours de deux visites et les groupes de sujets était distincts entre l'étude 1 et l'étude 2. Compte-tenu des quelques sujets qui ont abandonné en cours de route, et concernant l'aspect comportemental, les groupes élémentaires - c'est-à-dire condition 1-visite 1, condition 1-visite 2, condition 2-visite 1 et condition 2-visite 2 - comprenaient entre 5 et 8 examens. Puisque dans chaque étude, les conditions, bien que non identiques, étaient similaires et que le déroulement de chaque expérience en visite 1 et visite 2 était identique, les groupes élémentaires ont été rassemblés dans l'étude 1 pour démasquer les éventuels effets comportementaux de chacune des tâches. En ce qui concerne l'aspect

neurophysiologique, les groupes élémentaires sont les mêmes que pour l'aspect comportemental, mais diverses contraintes, en plus des participants ayant abandonné en cours d'étude, ont conduit à réduire le nombre de certains sous-groupes. Ces contraintes étaient l'impossibilité d'évoquer un réflexe test ou une trop grande variabilité de celui-ci au cours de la deuxième visite en pré ou post-tâche, une amplitude du réflexe test maximale trop diminuée en post-tâche pour pouvoir apprécier les modifications d'excitabilité des circuits neuronaux. Ainsi, concernant les aspects neurophysiologiques, les groupes élémentaires variaient entre quatre et huit participants. Aucun test statistique n'a été réalisé lorsque le nombre de participants du groupe analysé était inférieur à six.

### 1.3 Choix des tâches comportementales

Dans un premier temps, nous avons utilisé une tâche motrice pour laquelle le mouvement était effectué de manière prédominante au niveau du coude, caractéristique identique à celle de la tâche de Siegler, Bazile, & Warren, (2013) qui a servi de base à l'étude 1. De plus, le but original de cette thèse étant d'utiliser cette tâche chez des personnes présentant un déficit moteur du membre supérieur, plus marqué au niveau distal qu'au niveau proximal, une tâche de coude semblait présenter davantage d'intérêt puisqu'elle pourrait être utilisée chez un plus grand nombre de patients qu'une tâche de poignet.

L'influence de la latéralité sur le fonctionnement des circuits neuronaux spinaux a été explorée. Les résultats obtenus par Artieda, Quesada, & Obeso (1991) et Aymard *et al.* (2000), chez le volontaire sain, pour le FCR, ne mettent en évidence aucune asymétrie concernant les circuits que nous avons investigués, à savoir l'inhibition disynaptique, l'inhibition présynaptique des fibres Ia, la dépression homosynaptique ou encore le rapport  $H_{max}/M_{max}$ . Il n'en est pas de même pour les études comportementales. L'asymétrie de performance motrice est évidemment bien connue avec un membre supérieur dominant fréquemment plus performant que le membre non dominant, en particulier pour les tâches de précision et les tâches de vitesse. (Borod, Caron, & Koff, 1984). Pour autant, l'entraînement peut permettre d'atteindre une performance similaire à celle du membre dominant par le membre non-dominant dans des tâches de précision telles qu'écrire et marquer des paniers de basket (Akpınar, 2016; Walker & Henneberg, 2007).

Les résultats comportementaux de l'étude 1 sont en faveur d'une amélioration motrice faible mais présente. En effet, l'amélioration de la variabilité de l'erreur de rebond, avec une taille

d'effet modérée, était objectivée sur l'ensemble des participants. Un autre indicateur, l'erreur de rebond, signalait une amélioration de la performance, mais seulement du côté non-dominant. Dans la mesure où un apprentissage se différencie d'une adaptation par des modifications durables, deux notions sont importantes. La rétention désigne l'amélioration de la performance, à distance de la tâche. Également, le transfert est une situation dans laquelle la pratique d'une tâche modifie la capacité de réponse à une autre tâche. Il peut être positif ou négatif suivant qu'il améliore ou diminue la performance d'une autre tâche. Il peut, également, être proche ou lointain en fonction de la similarité des tâches. Dans la mesure où le protocole de cette étude prévoyait la réalisation d'une tâche lors d'une première visite, puis la réalisation d'une tâche similaire mais non identique à la seconde visite, le protocole teste une notion combinée de rétention et transfert proche. Ainsi, les résultats concernant l'erreur de rebond pour les tâches réalisées par le membre non-dominant sont différents suivant que cette condition a été réalisée lors de la première ou de la seconde visite. Ces résultats peuvent alors, être interprétés par la notion de rétention- transfert d'apprentissage, qui est différente suivant l'ordre de réalisation de la tâche. En effet, Senff & Weigelt (2011) ont testé l'influence de la latéralité du membre réalisant une tâche sur l'acquisition d'une nouvelle tâche motrice. Des enfants devaient glisser des pièces dans une fente. Quatre groupes d'enfants avaient été constitués : un groupe réalisait la tâche avec leur membre dominant ; un second avec leur membre non-dominant, un troisième avec leur membre dominant puis leur membre non-dominant, un quatrième avec leur membre non-dominant puis leur membre dominant. Les auteurs ont montré que l'ordre de réalisation de la tâche influence l'acquisition de celle-ci.

Pour rappel, la tâche étudiée dans cette thèse avait été simplifiée pour être réalisable par des personnes présentant des déficits moteurs dans le cadre d'une hémiplégié. Il était donc envisageable qu'elle soit trop facile pour des volontaires sains et que la performance motrice initiale soit moindre du côté dominant que du côté non-dominant.

Puisque l'objectif de cette thèse était d'explorer les modifications des circuits neuronaux spinaux au repos, c'est-à-dire les post-effets, consécutifs à une tâche motrice, l'apprentissage moteur au sens d'adaptation relativement pérenne était nécessaire. C'est pourquoi le protocole de l'étude 2 a été complexifié. Les conditions initiales de la tâche - c'est-à-dire la gravité virtuelle, la hauteur-cible, le coefficient de restitution et le gain - ont été conservées entre l'étude 1 et l'étude 2. En revanche, une plus grande adaptation des participants a été sollicitée par la

modification de la gravité virtuelle au cours des essais, dans la mesure où la variation permet l'apprentissage par l'automatisation de la tâche. Egalement, la durée effective de la réalisation de la tâche a été augmentée. Précédemment, les participants réalisaient 20 essais de 30 secondes. Le nouveau protocole prévoyait 16 essais de 80 secondes.

Enfin, pour une plus grande activation du noyau moteur du FCR, les mouvements de poignet ont été privilégiés. Pour l'étude 2, il a été demandé aux participants de réaliser la tâche par des mouvements de flexion-extension de poignet, sans bouger le coude. Egalement, le capteur de position n'était plus placé sur une raquette tenue par le participant, mais directement sur sa main. En effet, placer le capteur sur la raquette entraînait des contractions des muscles des doigts et également de possibles co-contractions des muscles ECR et FCR (Heales, Vicenzino, MacDonald, & Hodges, 2016). Le choix des mouvements de flexion-extension de poignet, se justifiait par l'utilisation de l'ECR et du FCR dans leur action antagoniste, pour ces muscles qui sont agonistes dans leur action d'inclinaison radiale.

Cette complexification est apparue utile puisque la performance motrice, en termes d'erreur de rebond, a été améliorée globalement, pour l'ensemble des participants, contrairement à l'étude 1, où l'amélioration n'était présente que pour le côté non-dominant lors de la première visite.

#### **1.4 Choix des circuits neurophysiologiques**

La tâche étant un mouvement du coude, il est très vraisemblable que les modifications des afférences proprioceptives qui se produisent lors de ce mouvement, soient plus marquées au niveau des réseaux neuronaux spinaux qui se projettent sur les muscles du coude que sur ceux qui se projettent sur les muscles du poignet. Des raisons anatomiques font que les réflexes monosynaptiques du biceps et du triceps ne peuvent être évoqués par la technique du réflexe H. En effet, ni la stimulation du nerf musculo-cutané innervant le biceps ni celle de la branche du nerf radial destinée au triceps ne permettent d'obtenir un réflexe H explorable de ces muscles. Cela s'explique par une distance trop faible entre ces muscles et la moelle épinière. En conséquence, l'onde M et le réflexe H sont superposés lors d'un enregistrement électromyographique.



Pour autant, les réflexes monosynaptiques du biceps et du triceps ne peuvent être évoqués qu'à l'aide d'une percussion tendineuse.

L'obtention de réflexes T du biceps et/ou du triceps aurait été un moyen alternatif d'étudier les réflexes monosynaptiques au membre supérieur. Pour autant, le réflexe T nécessite des percussions tendineuses, dont la réalisation répétée est pour le moins inconfortable, sinon douloureuse. De plus, cette technique a, comme limite, les conditions de stabilité de la percussion tendineuse. Le réflexe H du FCR a donc été choisi en faisant l'hypothèse qu'une tâche globale associant à la fois un mouvement au niveau du coude et un mouvement au niveau du poignet, bien que de plus faible amplitude, pourrait moduler les afférences proprioceptives du noyau moteur du FCR. De plus, Cavallari, Katz & Penicaud (1992) ont montré que des fibres du groupe I, issues des muscles du bras qui sont fléchisseurs et extenseurs de coude, se projettent sur l'interneurone de l'inhibition disynaptique dirigée de l'ECR vers le FCR.

En plus d'objectiver le post-effet d'une tâche motrice, l'intérêt d'avoir choisi des mesures au repos est de s'affranchir d'une potentielle compétition entre d'une part, la volée conditionnante des fibres de l'antagoniste et, d'autre part, les décharges de ces mêmes fibres liées au mouvement produit au cours de la tâche. Cette compétition pourrait être responsable d'un phénomène de saturation des fibres qui biaiserait l'interprétation de l'expérimentation.

Le choix des circuits neuronaux spinaux étudiés a, quant à lui, été motivé par les post-effets consécutifs à une tâche motrice, et obtenus au membre inférieur sur l'inhibition disynaptique, l'inhibition présynaptique (Jessop *et al.*, 2013; Kubota *et al.*, 2015; Perez *et al.*, 2005), et la dépression homosynaptique (Meunier *et al.*, 2007) et ceux obtenus au membre supérieur sur le réflexe H (Lungu *et al.*, 2010), l'inhibition disynaptique et l'inhibition présynaptique (Roche *et al.*, 2011).

## **2 Discussion fonctionnelle**

### **2.1 Aspects neurophysiologiques par rapport à la littérature sur les membres supérieurs**

Les séances de jonglerie ont permis une amélioration de la performance motrice en cours de séance et certains arguments vont dans le sens d'un transfert présent au moins huit jours après la réalisation de la tâche. Toutefois, aucune modification de l'excitabilité des circuits neuronaux spinaux n'a pu être observée.

Les résultats neurophysiologiques obtenus méritent d'être comparés aux résultats obtenus en post-effet, d'une tâche motrice réalisée par le membre supérieur. Notre tâche différait de celle de Roche *et al.* (2011) en particulier par deux aspects : le retour sensitif et la rythmicité de la tâche. La tâche de Roche *et al.* (2011) était une tâche de suivi de force de préhension avec une activation musculaire comprise entre 10 et 20 % de la force musculaire maximale de serrage. Cette tâche était réalisée en serrant un manipulandum. La différence concernant le retour sensitif s'explique, d'une part, par la faible sollicitation des afférences tactiles, et d'autre part, par l'intensité de l'activation musculaire. Ainsi, il semblerait que les afférences cutanées et l'intensité du recrutement des fibres I jouent un rôle important dans la modification de l'inhibition disynaptique et de l'inhibition présynaptique. Les circuits qui ont été étudiés sont alimentés principalement par les fibres originaires des récepteurs musculaires et également des récepteurs tactiles. Elles étaient beaucoup moins mises en jeu dans notre tâche, que dans celle de Roche *et al.* (2011). Cela peut expliquer l'absence de modification de ces circuits.

(Wolpaw, 2007) a qualifiée la plasticité de dépendante à la tâche. Ainsi les caractéristiques de la rythmicité peuvent s'avérer importante (Cf. chapitre 1, section 3.3). La tâche de Roche *et al.* (2011) était une tâche de « ramp & hold », constituée d'une phase de rampe - c'est-à-dire d'augmentation progressive et linéaire de la force (d'où le terme « en rampe ») - qui durait deux secondes, d'une phase de tenu qui durait quatre secondes et d'un relâchement instantané. Selon la classification de (Hogan & Sternad, 2007), cette tâche appartenait au répertoire rythmique et au sous-répertoire tâche répétée. Notre tâche appartenait également au répertoire rythmique mais en revanche à un sous-répertoire différent. Elle appartenait au sous-répertoire tâche cyclique (Hogan and Sternad, 2007). Notre tâche différait également de celle de Lungu *et al.* (2010) par son aspect rythmique. Leur tâche consistait en une succession de mouvements discrets et plus précisément en l'atteinte de cibles successives en manipulant un joystick. Pour rappel, les auteurs ont mis en évidence la diminution du réflexe H et l'expliquaient par une augmentation de l'inhibition présynaptique.

## **2.2 Rôle des CPG et du système propriospinal**

Les mouvements rythmiques ont été étudiés, notamment chez la lamproie et le chat (Brown, 1914; Grillner & Wallén, 2002). Grillner a théorisé les générateurs de rythme centraux ou « Central Pattern Generator » (CPG). Les CPG sont des circuits de la moelle épinière spécialisés dans la génération de mouvements rythmiques, et ont été identifiés chez plusieurs animaux.

L'existence de CPG chez l'Homme est supposée par des preuves indirectes : des contractions myocloniques spontanées chez une personne paraplégique (Bussel *et al.*, 1988), l'obtention de réflexes de longues latences chez des personnes paraplégiques lors de la stimulation de nerfs cutané ou mixte (Bussel, Roby-Brami, Yakovleff, & Bennis, 1989). Egalement, une stimulation électrique épидurale réalisée en-dessous du niveau lésionnel peut induire, chez des personnes souffrant de paraplégie complète, une activité EMG rythmique des membres inférieurs et caractéristique de la locomotion (Dimitrijevic, Gerasimenko, & Pinter, 1998) Le noyau propriospinal pourrait être une des composantes des CPG. En effet, le réflexe Common Peroneal-Quadriceps (CPQ), qui est véhiculé par les fibres de type II et facilite l'activation du quadriceps à partir de la stimulation du nerf fibulaire, est maximal à vitesse spontanée de marche. Iglesias, Nielsen, & Marchand-Pauvert (2008) interprètent cela comme une boucle réflexe intervenant dans l'automatisme de la marche. Egalement, des mouvements de pédalage des membres inférieurs influencent les réflexes monosynaptiques des membres supérieurs et inversement (Frigon, 2004; Zehr, Klimstra, Johnson, & Carroll, 2007), ce qui peut être interprété comme la coordination entre les CPG des membres inférieurs et ceux des membres supérieurs.

Ainsi, les CPG des membres supérieurs pourraient être mis en jeu, chez l'Homme, au cours d'activités rythmiques notamment bilatérales. Bien que les tâches motrices étudiées dans cette thèse soient unilatérales, il serait sans doute intéressant d'explorer au cours de la tâche et en post-tâche les éventuelles modifications du noyau propriospinal.

### **2.3 Rôle du guidage visuel**

Les caractéristiques de la tâche de jonglerie virtuelle font que le guidage est essentiellement visuel puisque les seules informations dont dispose le participant sont les mouvements de la balle sur l'écran. Le rôle du contrôle visuel dans une tâche visuo-motrice a fait l'objet de nombreuses recherches au niveau des connexions cérébrales entre les aires visuelles, les aires pariétales et les aires frontales. Ces travaux sont bien résumés dans le livre édité sous la direction Hecaen & Jeannerod (1978). Ces études relativement anciennes intègrent également les études de Berthoz sur les relations entre les afférences visuelles et les afférences d'origine vestibulaire. Dans leur article, Roche *et al.* (2011) insistent sur le rôle majeur de la vision dans la modification des circuits étudiés puisqu'en l'absence de contrôle visuel, les modifications de l'inhibition présynaptique disparaissent, et seules les modifications de l'inhibition disynaptique restent. Une hypothèse incontournable des résultats que nous avons observés est que ce sont ces contrôles

corticaux qui sont responsables de la commande du mouvement de la balle lors de la tâche de jonglerie virtuelle. Une autre hypothèse développée par Kubota *et al.* (2015); Perez *et al.* (2005); Roche *et al.* (2011) propose qu'il s'agisse en fait de modifications attentionnelles qui seraient plus importantes lors d'une tâche visuellement guidée que lors d'une tâche sans contrôle visuel. Ces diverses hypothèses, c'est à dire celle d'un contrôle cortical prédominant et celle de modifications des circuits neuronaux liées à l'attention, ne sont sans doute pas contradictoires mais complémentaires.

### **3 Perspectives**

#### **3.1 Augmenter la cohorte**

Les études de cette thèse comportent un nombre de sujets limité. Une première perspective serait d'augmenter le nombre de sujets pour voir si l'absence de modifications était liée au caractère trop restreint de l'échantillon. Par ailleurs, quels que soient les résultats obtenus chez les volontaires sains, ils n'hypothèquent pas l'intérêt d'une étude chez des patients. En effet, des travaux, menés au Laboratoire d'imagerie biomédicale (LIB), montre qu'il existe des modifications de l'excitabilité des circuits neuronaux spinaux lors de la stimulation magnétique du cortex ipsilatéral, présents chez des personnes souffrant de séquelles d'accident vasculaire cérébral et pourtant absentes chez des volontaires sains (Klomjai *et al.*, en préparation).

#### **3.2 Répétition de la tâche**

Une autre perspective de recherche serait de répéter la tâche au cours de sessions différentes et d'en regarder les effets. Des post-effets pourraient être présents avec la répétition de la tâche. Il est par ailleurs bien connu que la répétition du geste joue un rôle majeur dans l'apprentissage moteur. Une des limitations de notre étude pourrait être que la tâche n'a été réalisée qu'une fois, voire deux en considérant les similitudes entre les visites 1 et 2 de chaque étude. Toutefois, Meunier *et al.* (2007) et Roche *et al.* (2011) ont mis en évidence des post-effets après la réalisation d'une unique session.

#### **3.3 Etude des circuits au cours de diverses tâches rythmiques**

Pour compléter ces études et améliorer nos connaissances quant aux mécanismes neuronaux qui sous-tendent un apprentissage moteur, il serait nécessaire d'étudier le comportement des réseaux neuronaux spinaux, non pas en post-tâche, mais au cours de la tâche. Une telle étude

nécessiterait de recueillir l'activité électromyographique des principaux groupes musculaires des membres supérieurs impliqués dans la tâche. La stabilité des conditions, lors de l'acquisition des mesures neurophysiologiques au cours du mouvement, représente, en effet une réelle difficulté, qui a été relevée pour des mouvements dynamiques cycliques de grande amplitude tels que le vélo ou la marche.

Egalement, on pourrait proposer l'étude de la modification des circuits neuronaux spinaux au cours d'une autre tâche rythmique, telle que le pédalage des membres supérieurs, qui constitue un mouvement global du membre supérieur impliquant notamment des mouvements de poignet. Etudier une tâche de pédalage serait également intéressant pour sa nature bilatérale, avec la possibilité d'avoir une activité des membres en phase ou en alternance, et cela en s'appuyant sur des études contradictoires concernant l'intérêt de l'activité bimanuelle pour des personnes souffrant de séquelles d'accident vasculaire cérébral (Cunningham, Phillips Stoykov, & Walter, 2002; Lewis & Byblow, 2004), et cela malgré les résultats obtenus par Carroll, Zehr, & Collins (2005), qui concernent la possible génération de mouvements rythmiques par des CPG et qui suggèrent que le couplage entre les deux cotés est moins important au niveau de la moelle cervicale que de la moelle lombaire.

### **3.4 Tâche virtuelle versus tâche réelle**

Les tâches étudiées dans le cadre de cette thèse sont virtuelles. A notre connaissance, la différence entre tâche réelle et virtuelle a été peu étudiée. Abdollahi *et al.* (2014) ont objectivé l'apport d'une tâche réalisée dans un environnement virtuel pour l'amélioration des fonctions motrices chez des personnes cérébro-lésées. La tâche était, de plus, en réalité augmentée. Les participants réalisaient une tâche de pointage, membre supérieur soutenu par un exosquelette. Dans le cadre de la réalité augmentée, une information supplémentaire était donnée au cours du mouvement. Il s'agissait d'une erreur calculée par la différence entre la trajectoire effectuée par le participant et la trajectoire idéale. Une condition comprenait la tâche de pointage, en ayant le membre simplement soutenu par l'exosquelette et avec l'information sur l'erreur de trajectoire qui était vraie. L'autre condition comprenait la perturbation du mouvement par l'exosquelette et une information volontairement erronée de l'erreur de trajectoire avec une erreur augmentée ; condition appelée par les auteurs « augmentation de l'erreur ». Ces mêmes auteurs ont ainsi montré un petit, mais significatif bénéfice de la condition en « augmentation

de l'erreur », par rapport à la condition en erreur vraie lors d'un entraînement de six séances réalisées en deux semaines.

Egalement, Katz *et al.* (2005) ont montré l'amélioration des fonctions cognitives grâce au transfert, de l'apprentissage acquis au cours d'une tâche virtuelle, vers le monde réel pour le traitement de l'héminégligence spatiale liée à un accident vasculaire cérébral. Ainsi, l'étude de la différence entre une tâche réelle et une tâche virtuelle est un sujet d'intérêt. Pour la tâche de jonglerie, la comparaison des modifications neurophysiologiques induites par une tâche virtuelle et une tâche réelle équivalente permettrait de tester l'hypothèse de l'influence des réafférences cutanées et proprioceptives. Il pourrait également être envisagé de comparer une tâche rythmique avec un contrôle visuel prépondérant, de type jonglerie virtuelle, avec une tâche rythmique, de type pédalage, avec un contrôle visuel restreint pour objectiver le rôle du contrôle visuel.

### **3.5 Coupler EMG et rythmicité de la tâche**

En parallèle des travaux décrits dans cette thèse, quelques enregistrements électromyographiques dans des conditions similaires à la tâche ont été réalisés. L'activité EMG, notamment du FCR et de l'ECR, a été recueillie lors de mouvements de flexion-extension de poignet, à la fréquence de mouvement de la tâche prescrite (c'est-à-dire 1,38 Hz) en dehors d'un environnement virtuel. Ces enregistrements n'ont pas permis de vérifier si en condition flexion de poignet contre pesanteur, lors de la phase d'extension, il existait une contraction des extenseurs ; et si en extension contre pesanteur, lors de la phase de flexion, il existait une contraction des fléchisseurs. . Un très petit nombre d'enregistrements effectués à distance de l'étude 2 indique que lors de ce type d'activités, il peut, ou non, exister une activation alternée entre fléchisseurs et extenseurs du poignet. Cette activité EMG, différente selon les sujets, influence évidemment l'excitabilité des circuits neuronaux spinaux étudiés dans cette thèse. Cette différence d'activité EMG peut potentiellement s'expliquer par la rythmicité du mouvement, où un mouvement saccadé entrainerait une activation alternée et où, à l'inverse, un mouvement fluide entrainerait une activation unique du muscle agissant contre pesanteur.

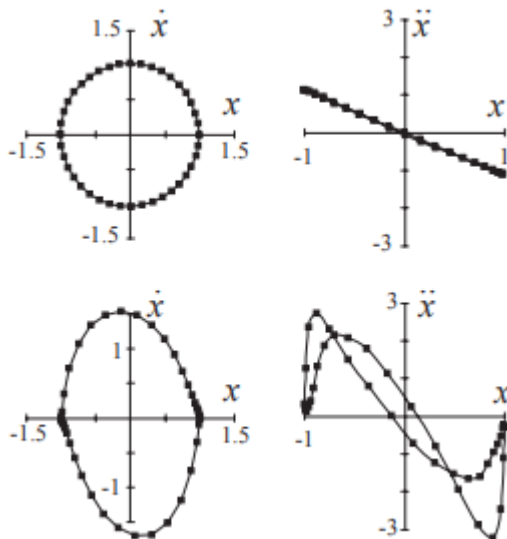


Figure 46 : Diagrammes typiques pour des tâches simples autorisant un mouvement fluide (en haut) et pour une tâche plus complexe avec un mouvement moins fluide (en bas). A gauche, sont représentés les portraits de phase et à droite, les portraits de Hooke. Dans le cadre d'un mouvement fluide, le portrait de phase est circulaire (en haut à gauche), et le portrait de Hooke est linéaire (en haut à droite) (Issu de Bootsma et al., 2004).

Cette hypothèse pourrait être vérifiée par une étude, au cours de la tâche de jonglerie virtuelle de poignet, couplant activité EMG et indices de rythmicité. Plusieurs indicateurs permettent de quantifier la rythmicité d'un mouvement : le nombre de pics locaux dans le profil de vitesse (Longhi, Merlo, Prati, Giacobbi, & Mazzoli, 2016) ; le portrait de phase (Ramos, Latash, Hurvitz, & Brown, 1997; Rao, Seliktar, & Rahman, 2000; Shima *et al.*, 2008; Silfies, Bhattacharya, Biely, Smith, & Giszter, 2009) et le portrait de Hooke (Mohamed, Nicolas, & Denis, 2005). Le portrait de phase est un graphique représentant la vitesse de déplacement d'un système en fonction de sa position, et le portrait de Hooke l'accélération du système en fonction de sa position (Bootsma, Fernandez, & Mottet, 2004). Un mouvement fluide se traduira par un portrait de phase circulaire et un portrait de Hooke linéaire (Cf. Figure 46).

## Conclusion

---

Les travaux présentés dans cette thèse s'inscrivent dans la caractérisation du rôle des circuits neuronaux spinaux cervicaux impliqués dans la mise en forme de la commande motrice débutée dans les années 1980. Ils sont issus d'une collaboration entre le laboratoire CIAMS (Complexité, Innovation et Activités Motrices et Sportives), équipe d'accueil EA4532, d'une part, et l'équipe 3 End-icap, Unité Mixte de Recherche INSERM U1179 d'autre part. Ils s'appuient en particulier, sur des études récentes, portant sur des tâches réalisées avec un manipulandum, dont l'objectif était un suivi de la force développée, qui ont mis en évidence des modifications de ces réseaux neuronaux inhibiteurs. Les travaux de cette thèse ont pour originalité d'explorer les éventuelles modifications d'excitabilité des circuits neuronaux inhibiteurs, qui sont alimentés par les fibres proprioceptives, modifications induites après la réalisation d'une tâche de jonglerie en réalité virtuelle, qui est à l'origine d'un apprentissage moteur. La réalité virtuelle présente comme avantage de pouvoir contrôler efficacement les caractéristiques physiques de la tâche et de pouvoir en modifier les paramètres à volonté. Toutefois, dans le protocole utilisé, le contrôle de la tâche est essentiellement visuel, c'est-à-dire notamment sans retour d'informations haptiques et diffère donc des tâches en réalité virtuelle décrites ci-dessus, réalisées avec un manipulandum, par la réduction des volées afférentes proprioceptives et tactiles.

L'exploration chez le volontaire sain de ces réseaux lors d'une tâche en réalité virtuelle était initialement prévue comme la première étape d'une étude qui comprendrait l'exploration parallèle de ces réseaux chez des personnes présentant des déficits moteurs post accident vasculaire cérébral. Dans un premier temps, il était donc nécessaire d'adapter la tâche de jonglerie virtuelle pour la rendre réalisable par ces personnes. Seul le volet concernant les volontaires sains a pu être réalisé dans le cadre de cette thèse, sur un nombre relativement limité de sujets. Cette étude préliminaire a mis en évidence une amélioration en cours de tâche



et l'existence d'un transfert-rétention en post-tâche. Malgré cela, aucune modification statistiquement significative de l'excitabilité des réseaux neuronaux explorés (inhibition disynaptique, inhibition présynaptique et dépression homosynaptique) n'a pu être mise en évidence. Pour poursuivre cette étude préliminaire, il sera nécessaire premièrement, d'augmenter le nombre de sujets sains, deuxièmement d'adjoindre aux circuits neuronaux étudiés l'étude du noyau propriospinal, circuit vraisemblablement impliqué dans les mouvements rythmiques, et troisièmement d'utiliser le protocole mis au point dans cette thèse pour l'exploration de ces circuits neuronaux chez des personnes hémiparétiques. En effet, l'utilisation de la réalité virtuelle et/ou augmentée est actuellement proposée comme piste thérapeutique, notamment pour augmenter le temps de pratique, en complément des techniques kinésithérapiques classiquement utilisées. Cependant, comme pour les thérapies expérimentales impliquant l'utilisation des stimulations cérébrales non-invasives (TMS, tDCS), il est indispensable de disposer de preuves expérimentales de leur efficacité et de connaître les structures neuronales impliquées dans leur utilisation.

## Références bibliographiques

---

- Aagaard, P., Simonsen, E. B., Andersen, J. L., Magnusson, P., & Dyhre-Poulsen, P. (2002). Neural adaptation to resistance training: changes in evoked V-wave and H-reflex responses. *Journal of Applied Physiology*, *92*(6), 2309–2318. <https://doi.org/10.1152/jappphysiol.01185.2001>
- Abdollahi, F., Case Lazarro, E. D., Listenberger, M., Kenyon, R. V., Kovic, M., Bogey, R. A., ... Patton, J. L. (2014). Error augmentation enhancing arm recovery in individuals with chronic stroke: A randomized crossover design. *Neurorehabilitation and Neural Repair*, *28*(2), 120–128. <https://doi.org/10.1177/1545968313498649>
- Akpinar, S. (2016). Decreased interlimb differences in female basketball players. *The Journal of Sports Medicine and Physical Fitness*, *56*(12), 1448–1454. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26558837>
- Artieda, J., Quesada, P., & Obeso, J. A. (1991). Reciprocal inhibition between forearm muscles in spastic hemiplegia. *Neurology*, *41*(2 ( Pt 1)), 286–289. [https://doi.org/10.1212/wnl.41.2\\_part\\_1.286](https://doi.org/10.1212/wnl.41.2_part_1.286)
- Aymard, C., Baret, M., Katz, R., Lafitte, C., Pénicaud, A., & Raoul, S. (2001). Modulation of presynaptic inhibition of Ia afferents during voluntary wrist flexion and extension in man. *Experimental Brain Research. Experimentelle Hirnforschung. Experimentation Cerebrale*, *137*, 127–131. <https://doi.org/10.1007/s002210000662>
- Aymard, C., Chia, L., Katz, R., Lafitte, C., & Pénicaud, A. (1995). Reciprocal inhibition between wrist flexors and extensors in man: a new set of interneurons? *The Journal of Physiology*, *487* ( Pt 1), 221–235. <https://doi.org/10.1113/jphysiol.1995.sp020873>
- Aymard, C., Decchi, B., Katz, R., Lafitte, C., Pénicaud, A., Raoul, S., & Rossi, A. (1997). Recurrent

- inhibition between motor nuclei innervating opposing wrist muscles in the human upper limb. *The Journal of Physiology*, 499, 267–282. Retrieved from <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=1159351&tool=pmcentrez&endertype=abstract>
- Aymard, C., Katz, R., Lafitte, C., Lo, E., Penicaud, A., Pradat-Diehl, P., & Raoul, S. (2000). Presynaptic inhibition and homosynaptic depression - A comparison between lower and upper limbs in normal human subjects and patients with hemiplegia. *Brain*, 123, 1688–1702. <https://doi.org/DOI 10.1093/brain/123.8.1688>
- Baldissera, F., Cavallari, P., Fournier, E., Pierrot-Deseilligny, E., & Shindo, M. (1987). Evidence for mutual inhibition of opposite Ia interneurons in the human upper limb. *Experimental Brain Research*, 66(1), 106–114. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3582525>
- Bear, M., Connors, B. W., & Paradiso, M. A. (2016). *Neurosciences à la découverte du cerveau* (4ème; Pradel, Ed.).
- Berardelli, A., Day, B. L., Marsden, C. D., & Rothwell, J. C. (1987). Evidence favouring presynaptic inhibition between antagonist muscle afferents in the human forearm. *The Journal of Physiology*, 391, 71–83.
- Bliss, T. V. P., & Gardner-Medwin, A. R. (1973). Long-lasting potentiation of synaptic transmission in the dentate area of the unanaesthetized rabbit following stimulation of the perforant path. *The Journal of Physiology*, 232(2), 357–374. <https://doi.org/10.1113/jphysiol.1973.sp010274>
- Bootsma, R. J., Fernandez, L., & Mottet, D. (2004). Behind fitts' law: Kinematic patterns in goal-directed movements. *International Journal of Human Computer Studies*, 61(6), 811–821. <https://doi.org/10.1016/j.ijhcs.2004.09.004>
- Borod, J. C., Caron, H. S., & Koff, E. (1984). Left-handers and right-handers compared on performance and preference measures of lateral dominance. *British Journal of Psychology*, 75(2), 177–186. <https://doi.org/10.1111/j.2044-8295.1984.tb01889.x>
- Brody, D. L., & Yue, D. T. (2000). Release-independent short-term synaptic depression in cultured hippocampal neurons. *Journal of Neuroscience*, 20(7), 2480–2494.
- Brown, T. G. (1914). On the nature of the fundamental activity of the nervous centres; together

- with an analysis of the conditioning of rhythmic activity in progression, and a theory of the evolution of function in the nervous system. *The Journal of Physiology*, 48(1), 18–46. <https://doi.org/10.1113/jphysiol.1914.sp001646>
- Burke, D., Gandevia, S. C., & McKeon, B. (1983). The afferent volleys responsible for spinal proprioceptive reflexes in man. *The Journal of Physiology*, 339(8), 535–552. <https://doi.org/10.1113/jphysiol.1983.sp014732>
- Burke, D., Gandevia, S. C., & McKeon, B. (1984). Monosynaptic and oligosynaptic contributions to human ankle jerk and H-reflex. *Journal of Neurophysiology*, 52(3), 435–448. <https://doi.org/10.1152/jn.1984.52.3.435>
- Bussel, B., Roby-Brami, A., Azouvi, P., Biraben, A., Yakovleff, A., & Held, J. P. (1988). Myoclonus in a Patient With Spinal Cord Transection. *Brain*, 111(5), 1235–1245. <https://doi.org/10.1093/brain/111.5.1235>
- Bussel, B., Roby-Brami, A., Yakovleff, A., & Bennis, N. (1989). Late flexion reflex in paraplegic patients. Evidence for a spinal stepping generator. *Brain Research Bulletin*, 22(1), 53–56. [https://doi.org/10.1016/0361-9230\(89\)90127-5](https://doi.org/10.1016/0361-9230(89)90127-5)
- Carroll, T. J., Zehr, E. P., & Collins, D. F. (2005). Modulation of cutaneous reflexes in human upper limb muscles during arm cycling is independent of activity in the contralateral arm. *Experimental Brain Research*, 161(2), 133–144. <https://doi.org/10.1007/s00221-004-2050-7>
- Cavallari, P., Katz, R., & Penicaud, A. (1992). Pattern of projections of group I afferents from elbow muscles to motoneurons supplying wrist muscles in man. *Experimental Brain Research*, 91(2), 311–319. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1459232>
- Chen, G., Harata, N. C., & Tsien, R. W. (2004). Paired-pulse depression of unitary quantal amplitude at single hippocampal synapses. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 101(4), 1063–1068. <https://doi.org/10.1073/pnas.0307149101>
- Crone, C., Hultborn, H., & Jespersen, B. (1985). Reciprocal Ia inhibition from the peroneal nerve to soleus motoneurons with special reference to the size of the test reflex. *Experimental Brain Research*, 59(2), 418–422. Retrieved from

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/4029316>

Crone, C., Hultborn, H., Jespersen, B., & Nielsen, J. (1987). Reciprocal Ia inhibition between ankle flexors and extensors in man. *The Journal of Physiology*, *389*, 163–185. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3681725>

Cunningham, C. L., Phillips Stoykov, M. E., & Walter, C. B. (2002). Bilateral facilitation of motor control in chronic hemiplegia. *Acta Psychologica*, *110*(2–3), 321–337. [https://doi.org/10.1016/S0001-6918\(02\)00040-9](https://doi.org/10.1016/S0001-6918(02)00040-9)

Curtis, D. R., & Eccles, J. C. (1960). Synaptic action during and after repetitive stimulation. *The Journal of Physiology*, *150*(2), 374–398. <https://doi.org/10.1113/jphysiol.1960.sp006393>

Day, B. L., Marsden, C. D., Obeso, J., & Rothwell, J. C. (1984). Reciprocal inhibition between the muscles of the human forearm. *Journal of Physiology*, *349*, 519–534. <https://doi.org/10.1113/jphysiol.1984.sp015171>

Delwaide, P. J. (1973). Human Monosynaptic Reflexes and Presynaptic Inhibition. In Desmedt, J. E. Basel, & Karger (Eds.), *New Developments in Electromyography and Clinical Neurophysiology* (Vol. 3, pp. 508–522). <https://doi.org/https://doi.org/10.1159/000394164>

Delwaide, P. J., & Pepin, J. L. (1991). The influence of contralateral primary afferents on Ia inhibitory interneurons in humans. *Journal of Physiology*, 161–179.

Dimitrijevic, M. R., Gerasimenko, Y., & Pinter, M. M. (1998). Evidence for a spinal central pattern generator in humans. *Annals of the New York Academy of Sciences*, *860*(1), 360–376.

Eccles, J. C., Eccles, R. M., & Magni, F. (1961). Intracellular Application. *Journal of Physiology*, *159*, 147–166.

Eccles, J. C., Fatt, P., & Landgren, S. (1956). Central pathway for direct inhibitory action of impulses in largest afferent nerve fibres to muscle. *Journal of Neurophysiology*, *19*(1), 75–98. <https://doi.org/10.1152/jn.1956.19.1.75>

Eccles, R. M., & Lundberg, A. (1958a). Integrative pattern of Ia synaptic actions on motoneurons of hip and knee muscles. *The Journal of Physiology*, *144*(2), 271–298. <https://doi.org/10.1113/jphysiol.1958.sp006101>

Eccles, R. M., & Lundberg, A. (1958b). The synaptic linkage of direct inhibition. *Acta Physiologica*

- Scandinavica*, 43(3–4), 204–215. <https://doi.org/10.1111/j.1748-1716.1958.tb01589.x>
- Ekerot, C. F., & Kano, M. (1985). Long-term depression of parallel fibre synapses following stimulation of climbing fibres. *Brain Research*, 342(2), 357–360. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/4041837>
- Eklund, G., & Hagbarth, K. E. (1966). Normal variability of tonic vibration reflexes in man. *Experimental Neurology*, 16(1), 80–92. [https://doi.org/10.1016/0014-4886\(66\)90088-4](https://doi.org/10.1016/0014-4886(66)90088-4)
- Floeter, M. K., & Kohn, A. F. (1997). H-reflexes of different sizes exhibit differential sensitivity to low frequency depression. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology - Electromyography and Motor Control*, 105(6), 470–475. [https://doi.org/10.1016/S0924-980X\(97\)00032-5](https://doi.org/10.1016/S0924-980X(97)00032-5)
- Fournier, E. (2013a). *Electromyographie sans douleur* (Lavoisier; M. Publications, Ed.).
- Fournier, E. (2013b). *Sémiologie EMG élémentaire* (Lavoisier; M. S. Publications, Ed.).
- Frank, K., & Fuortes, M. (1957). *Presynaptic and postsynaptic inhibition of monosynaptic reflexes*.
- Frigon, A. (2004). Effect of Rhythmic Arm Movement on Reflexes in the Legs: Modulation of Soleus H-Reflexes and Somatosensory Conditioning. *Journal of Neurophysiology*, 91(4), 1516–1523. <https://doi.org/10.1152/jn.00695.2003>
- Garnett, R., & Stephens, J. A. (1981). Changes in the recruitment threshold of motor units produced by cutaneous stimulation in man. *The Journal of Physiology*, 311(1), 463–473. <https://doi.org/10.1113/jphysiol.1981.sp013598>
- Gibson, J. J. (1986). *The ecological approach to visual perception* (Hillsdale).
- Grillner, S., & Wallén, P. (2002). Cellular bases of a vertebrate locomotor system - Steering, intersegmental and segmental co-ordination and sensory control. *Brain Research Reviews*, 40(1–3), 92–106. [https://doi.org/10.1016/S0165-0173\(02\)00193-5](https://doi.org/10.1016/S0165-0173(02)00193-5)
- Heales, L. J., Vicenzino, B., MacDonald, D. A., & Hodges, P. W. (2016). Forearm muscle activity is modified bilaterally in unilateral lateral epicondylalgia: A case-control study. *Scandinavian Journal of Medicine and Science in Sports*, 26(12), 1382–1390. <https://doi.org/10.1111/sms.12584>
- Hecaen, H., & Jeannerod, M. (1978). *Du contrôle moteur à l'organisation du geste* (Masson).

- Henneman, E., Somjen, G., & Carpenter, D. O. (1965). Functional significance of cell size in spinal motoneurons. *J Neurophysiol*, Vol. 28, pp. 560–580.
- Heuser, J. E. (2004). Evidence for Recycling of Synaptic Vesicle Membrane During Transmitter Release At the Frog Neuromuscular Junction. *The Journal of Cell Biology*, 57(2), 315–344. <https://doi.org/10.1083/jcb.57.2.315>
- Hirst, G. D., Redman, S. J., & Wong, K. (1981). Post-tetanic potentiation and facilitation of synaptic potentials evoked in cat spinal motoneurons. *The Journal of Physiology*, 321(1), 97–109. <https://doi.org/10.1113/jphysiol.1981.sp013973>
- Hoffmann, P. (1918). Über die beziehungen den sehnreflexe zur willkürlichen bewegung und zum tonus. *Zeitschrift Fur Biologie*, 68, 351–370.
- Hogan, N., & Sternad, D. (2007). On rhythmic and discrete movements: Reflections, definitions and implications for motor control. *Experimental Brain Research*, 181(1), 13–30. <https://doi.org/10.1007/s00221-007-0899-y>
- Hsu, S. F., Augustine, G. J., & Jackson, M. B. (1996). Adaptation of Ca<sup>2+</sup>-triggered exocytosis in presynaptic terminals. *Neuron*, 17(3), 501–512. [https://doi.org/10.1016/S0896-6273\(00\)80182-8](https://doi.org/10.1016/S0896-6273(00)80182-8)
- Hultborn, H., Illert, M., Nielsen, J. B., Paul, A., Ballegaard, M., & Wiese, H. (1996). On the mechanism of the post-activation depression of the H-reflex in human subjects. *Experimental Brain Research.*, 108(3), 450–462. <https://doi.org/10.1007/BF00227268>
- Hultborn, H., Meunier, S., Morin, C., & Pierrot-Deseilligny, E. (1987). Assessing changes in presynaptic inhibition of Ia fibres: a study in man and the cat. *The Journal of Physiology Online*, 389, 729–756. <https://doi.org/10.1113/jphysiol.1987.sp016680>
- Hultborn, H., Meunier, S., Pierrot-Deseilligny, E., & Shindo, M. (1987). Changes in presynaptic inhibition of Ia fibres at the onset of voluntary contraction in man. *The Journal of Physiology*, 389, 757–772. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3681742>
- Iglesias, C., Nielsen, J. B., & Marchand-Pauvert, V. (2008). Speed-related spinal excitation from ankle dorsiflexors to knee extensors during human walking. *Experimental Brain Research*, 188(1), 101–110. <https://doi.org/10.1007/s00221-008-1344-6>
- Ito, M. (1986). Long-term depression as a memory process in the cerebellum. *Neuroscience*

- Research*, 3(6), 531–539. [https://doi.org/10.1016/0168-0102\(86\)90052-0](https://doi.org/10.1016/0168-0102(86)90052-0)
- Jankowska, E., McCrea, D., Rudomín, P., & Sykova, E. (1981). Observations on neuronal pathways subserving primary afferent depolarization. *Journal of Neurophysiology*, 46(3), 506–516. <https://doi.org/10.1152/jn.1981.46.3.506>
- Jessop, T., Depaola, A., Casaletto, L., England, C., & Knikou, M. (2013). Short-term plasticity of human spinal inhibitory circuits after isometric and isotonic ankle training. *European Journal of Applied Physiology*, 113(2), 273–284. <https://doi.org/10.1007/s00421-012-2438-1>
- Katz, N., Ring, H., Naveh, Y., Kizony, R., Feintuch, U., & Weiss, P. L. (2005). Interactive virtual environment training for safe street crossing of right hemisphere stroke patients with Unilateral Spatial Neglect. *Disability and Rehabilitation*, 27(20), 1235–1243. <https://doi.org/10.1080/09638280500076079>
- Kernell, D., & Hultborn, H. (1990). Synaptic effects on recruitment gain: a mechanism of importance for the input-output relations of motoneurone pools? *Brain Research*, 507(1), 176–179. [https://doi.org/10.1016/0006-8993\(90\)90542-J](https://doi.org/10.1016/0006-8993(90)90542-J)
- Klein, M., & Kandel, E. R. (1978). Presynaptic modulation of voltage-dependent Ca<sup>2+</sup> current: Mechanism for behavioral sensitization in *Aplysia californica*. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 75(7), 3512–3516. <https://doi.org/10.1073/pnas.75.7.3512>
- Klomjai, W., El Mendili, M., Giron, A., Aymard, C., Pradat-Diehl, P., Roche, N., & Katz, R. (n.d.). Transcranial direct current stimulation reveals a bilateral control from uninjured motor cortex onto upper limb muscles in stroke patients. *En Préparation*.
- Kots, Y. M., & Zhukov, V. I. (1973). Supraspinal control over segmental centers of antagonist muscles in man. III. Tuning of spinal reciprocal inhibition system during organization preceding voluntary movement. *Neuroscience and Behavioral Physiology*, 6(1), 9–15. <https://doi.org/10.1007/BF01185998>
- Kubota, S., Hirano, M., Koizume, Y., Tanabe, S., & Funase, K. (2015). Changes in the Spinal Neural Circuits are Dependent on the Movement Speed of the Visuomotor Task. *Frontiers in Human Neuroscience*, 9(December), 667. <https://doi.org/10.3389/fnhum.2015.00667>
- Kuno, M. (1964). Mechanism of facilitation and depression of the excitatory synaptic potential



- in spinal motoneurons. *The Journal of Physiology*, 175, 100–112. <https://doi.org/10.1113/jphysiol.1964.sp007505>
- Lamy, J. C., Wargon, I., Mazevet, D., Ghanim, Z., Pradat-Diehl, P., & Katz, R. (2009). Impaired efficacy of spinal presynaptic mechanisms in spastic stroke patients. *Brain*, 132(3), 734–748. <https://doi.org/10.1093/brain/awn310>
- Leconte, P., Orban de Xivry, J.-J., Stoquart, G., Lejeune, T., & Ronsse, R. (2016). Rhythmic arm movements are less affected than discrete ones after a stroke. *Experimental Brain Research*, 234(6), 1403–1417. <https://doi.org/10.1007/s00221-015-4543-y>
- Levin, M. F., Weiss, P., & Keshner, E. (2015). Emergence of Virtual Reality as a Tool for Upper Limb Rehabilitation: Incorporation of Motor Control and Motor Learning Principles. *Physical Therapy*, 95(3), 415–426. <https://doi.org/10.2522/ptj.20130579>
- Lewis, G. N., & Byblow, W. D. (2004). Bimanual coordination dynamics in poststroke hemiparetics. *Journal of Motor Behavior*, Vol. 36, pp. 174–188. <https://doi.org/10.3200/JMBR.36.2.174-188>
- Lloyd, D. P. C. (1943). Conduction and synaptic transmission of the reflex response to stretch in spinal cats. *Journal of Neurophysiology*, 6(4), 317–326. <https://doi.org/10.1152/jn.1943.6.4.317>
- Longhi, M., Merlo, A., Prati, P., Giacobbi, M., & Mazzoli, D. (2016). Instrumental indices for upper limb function assessment in stroke patients: a validation study. *Journal of NeuroEngineering and Rehabilitation*, 13(1), 52. <https://doi.org/10.1186/s12984-016-0163-4>
- Lundberg, A. (1970). The excitatory control of the Ia inhibitory pathway. *Excitatory Synaptic Mechanisms*, 333–340.
- Lundberg, A., & Voorhoeve, P. (1962). Effects from the Pyramidal Tract on Spinal Reflex Arcs. *Acta Physiologica Scandinavica*, 56(3–4), 201–219. <https://doi.org/10.1111/j.1748-1716.1962.tb02497.x>
- Lungu, O., Frigon, A., Piché, M., Rainville, P., Rossignol, S., & Doyon, J. (2010). *Changes in Spinal Reflex Excitability Associated With Motor Sequence Learning*. 2675–2683. <https://doi.org/10.1152/jn.00006.2010>.
- Magalhães, F. H., Elias, L. A., Da Silva, C. R., De Lima, F. F., De Toledo, D. R., & Kohn, A. F. (2015).

- D1 and D2 inhibitions of the soleus H-reflex are differentially modulated during plantarflexion force and position tasks. *PLoS ONE*, *10*(11), 1–17. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0143862>
- Marchand-Pauvert, V., Nicolas, G., & Pierrot-Deseilligny, E. (2000). Monosynaptic Ia projections from intrinsic hand muscles to forearm motoneurons in humans. *Journal of Physiology*, *525*(1), 241–252. <https://doi.org/10.1111/j.1469-7793.2000.t01-1-00241.x>
- Marieb. (1998). *Anatomie et physiologie humaines* (4e ed.; université De Boeck, Ed.).
- Mazzocchio, R., Kitago, T., Liuzzi, G., Wolpaw, J. R., & Cohen, L. G. (2006). Plastic changes in the human H-reflex pathway at rest following skillful cycling training. *Clinical Neurophysiology*, *117*(8), 1682–1691. <https://doi.org/10.1016/j.clinph.2006.04.019>
- Meinck, H. M. (1980). Facilitation and inhibition of the human H reflex as a function of the amplitude of the control reflex. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, *48*(2), 203–211. [https://doi.org/10.1016/0013-4694\(80\)90305-3](https://doi.org/10.1016/0013-4694(80)90305-3)
- Meunier, S., Kwon, J., Russmann, H., Ravindran, S., Mazzocchio, R., & Cohen, L. (2007). Spinal use-dependent plasticity of synaptic transmission in humans after a single cycling session. *The Journal of Physiology*, *579*(Pt 2), 375–388. <https://doi.org/10.1113/jphysiol.2006.122911>
- Meunier, S., & Pierrot-Deseilligny, E. (1998). Cortical control of presynaptic inhibition of Ia afferents in humans. *Experimental Brain Research*, *119*(4), 415–426. <https://doi.org/10.1007/s002210050357>
- Mizuno, Y., Tanaka, R., & Yanagisawa, N. (1971). Reciprocal group I inhibition on triceps surae motoneurons in man. *Journal of Neurophysiology*, *34*(6), 1010–1017. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/4329961>
- Mohamed, T., Nicolas, B., & Denis, M. (2005). A minimal limit-cycle model of hand kinematics in basket-ball-bouncing. *Neuroscience Letters*, *382*(3), 201–205. <https://doi.org/10.1016/j.neulet.2004.12.028>
- Morice, A. H. P., Siegler, I. A., Bardy, B. G., & Warren, W. H. (2007). Learning new perception-action solutions in virtual ball bouncing. *Experimental Brain Research*, *181*(2), 249–265. <https://doi.org/10.1007/s00221-007-0924-1>

- Mulle, C., Benoit, P., Pinset, C., Roa, M., & Changeux, J. P. (2006). Calcitonin gene-related peptide enhances the rate of desensitization of the nicotinic acetylcholine receptor in cultured mouse muscle cells. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, *85*(15), 5728–5732. <https://doi.org/10.1073/pnas.85.15.5728>
- Nielsen, J. B., & Kagamihara, Y. (1992). The regulation of disynaptic reciprocal Ia inhibition during co-contraction. *Journal of Physiology, Paris*, (1992), 373–391.
- Nielsen, J. B., & Kagamihara, Y. (1993). The regulation of presynaptic inhibition during co-contraction of antagonistic muscles in man. *The Journal of Physiology*, *464*, 575–593. <https://doi.org/10.1113/jphysiol.1993.sp019652>
- Nielsen, J. B., Petersen, N., Ballegaard, M., Biering-Sørensen, F., & Kiehn, O. (1993). H-reflexes are less depressed following muscle stretch in spastic spinal cord injured patients than in healthy subjects. *Experimental Brain Research*, *97*(1), 173–176. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8131827>
- Paillard, J. (1976). Réflexion sur l'usage du concept de plasticité en neurobiologie, *Journal de Psychologie Normale et Pathologique*, *33–47*.
- Panizza, M., Nilsson, J., & Hallett, M. (1989). Optimal stimulus duration for the H reflex. *Muscle & Nerve*, *12*(7), 576–579. <https://doi.org/10.1002/mus.880120708>
- Perez, M. A., Lundbye-Jensen, J., & Nielsen, J. B. (2007). Task-Specific Depression of the Soleus H-Reflex After Cocontraction Training of Antagonistic Ankle Muscles. *Journal of Neurophysiology*, *98*(6), 3677–3687. <https://doi.org/10.1152/jn.00988.2007>
- Perez, M. A., Lungholt, B. K. S., & Nielsen, J. B. (2005). Presynaptic control of group Ia afferents in relation to acquisition of a visuo-motor skill in healthy humans. *The Journal of Physiology*, *568*(Pt 1), 343–354. <https://doi.org/10.1113/jphysiol.2005.089904>
- Perez, M. A., Lungholt, B. K. S., Nyborg, K., & Nielsen, J. B. (2004). Motor skill training induces changes in the excitability of the leg cortical area in healthy humans. *Experimental Brain Research*, *159*(2), 197–205. <https://doi.org/10.1007/s00221-004-1947-5>
- Petersen, N., Morita, H., & Nielsen, J. B. (1998). Evaluation of reciprocal inhibition of the soleus H-reflex during tonic plantar flexion in man. *Journal of Neuroscience Methods*, *84*(1–2), 1–

8. [https://doi.org/10.1016/S0165-0270\(98\)00044-2](https://doi.org/10.1016/S0165-0270(98)00044-2)

Pierrot-Deseilligny, E., & Burke, D. (2005). *The circuitry of the human spinal cord: Its role in motor control and movement disorders* (Cambridge).

Pierrot-Deseilligny, E., & Mazevet, D. (2000). The monosynaptic reflex: A tool to investigate motor control in humans. Interest and limits. *Neurophysiologie Clinique*, 30(2), 67–80. [https://doi.org/10.1016/S0987-7053\(00\)00062-9](https://doi.org/10.1016/S0987-7053(00)00062-9)

Pierrot-Deseilligny, E., Morin, C., Bergego, C., & Tankov, N. (1981). Pattern of group I fibre projections from ankle flexor and extensor muscles in man. *Experimental Brain Research*, 42(3–4), 337–350. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7238674>

Ramos, E., Latash, M. P., Hurvitz, E. A., & Brown, S. H. (1997). Quantification of upper extremity function using kinematic analysis. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 78(5), 491–496. [https://doi.org/10.1016/s0003-9993\(97\)90162-3](https://doi.org/10.1016/s0003-9993(97)90162-3)

Rao, R. S., Seliktar, R., & Rahman, T. (2000). Evaluation of an isometric and a position joystick in a target acquisition task for individuals with cerebral palsy. *IEEE Transactions on Rehabilitation Engineering : A Publication of the IEEE Engineering in Medicine and Biology Society*, 8(1), 118–125. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10779115>

Roche, N., Achache, V., Lackmy, A., Pradat-Diehl, P., Lamy, J. C., & Katz, R. (2012). Effects of afferent stimulation rate on inhibitory spinal pathways in hemiplegic spastic patients. *Clinical Neurophysiology*, 123(7), 1391–1402. <https://doi.org/10.1016/j.clinph.2011.11.006>

Roche, N., Bussel, B., Maier, M. A., Katz, R., & Lindberg, P. (2011). Impact of precision grip tasks on cervical spinal network excitability in humans. *The Journal of Physiology*, 589(14), 3545–3558. <https://doi.org/10.1113/jphysiol.2011.206268>

Roche, N., Lackmy, A., Achache, V., Bussel, B., & Katz, R. (2009). Impact of transcranial direct current stimulation on spinal network excitability in humans. *The Journal of Physiology*, 587(23), 5653–5664. <https://doi.org/10.1113/jphysiol.2009.177550>

Rudomin, P., Jiménez, I., Quevedo, J., & Solodkin, M. (1990). Pharmacologic analysis of inhibition produced by last-order intermediate nucleus interneurons mediating nonreciprocal inhibition of motoneurons in cat spinal cord. *Journal of Neurophysiology*, 63(1), 147–160. <https://doi.org/10.1152/jn.1990.63.1.147>

- Rudomin, P., & Schmidt, R. F. (1999). Presynaptic inhibition in the vertebrate spinal cord revisited. *Experimental Brain Research*, *129*, 1–37.
- Sabatier, M. J., Wedewer, W., Barton, B., Henderson, E., Murphy, J. T., & Ou, K. (2015). Slope walking causes short-term changes in soleus H-reflex excitability. *Physiological Reports*, *3*(3), 1–12. <https://doi.org/10.14814/phy2.12308>
- Schaal, S., Sternad, D., Osu, R., & Kawato, M. (2004). Rhythmic arm movement is not discrete. *Nature Neuroscience*, *7*(10), 1136–1143. <https://doi.org/10.1038/nn1322>
- Schieppati, M. (1987). The Hoffmann reflex: a means of assessing spinal reflex excitability and its descending control in man. *Progress in Neurobiology*, *28*(4), 345–376. <https://doi.org/10.1109/CCCRV.2004.1301457>
- Schneggenburger, R., Sakaba, T., & Neher, E. (2002). Vesicle pools and short-term synaptic depression: Lessons from a large synapse. *Trends in Neurosciences*, *25*(4), 206–212. [https://doi.org/10.1016/S0166-2236\(02\)02139-2](https://doi.org/10.1016/S0166-2236(02)02139-2)
- Schneider, C., & Capaday, C. (2003). Progressive adaptation of the soleus H-reflex with daily training at walking backward. *Journal of Neurophysiology*, *89*(2), 648–656. <https://doi.org/10.1152/jn.00403.2002>
- Senff, O., & Weigelt, M. (2011). Sequential effects after practice with the dominant and non-dominant hand on the acquisition of a sliding task in schoolchildren. *Laterality*, *16*(2), 227–239. <https://doi.org/10.1080/13576500903549414>
- Shima, K., Tsuji, T., Kan, E., Kandori, A., Yokoe, M., & Sakoda, S. (2008). Measurement and evaluation of finger tapping movements using magnetic sensors. *Conference Proceedings: Annual International Conference of the IEEE Engineering in Medicine and Biology Society. IEEE Engineering in Medicine and Biology Society. Annual Conference, 2008*, 5628–5631. <https://doi.org/10.1109/IEMBS.2008.4650490>
- Siegler, I. A., Bazile, C., & Warren, W. H. (2013). Mixed control for perception and action: Timing and error correction in rhythmic ball-bouncing. *Experimental Brain Research*, *226*(4), 603–615. <https://doi.org/10.1007/s00221-013-3475-7>
- Silfies, S. P., Bhattacharya, A., Biely, S., Smith, S. S., & Giszter, S. (2009). Trunk control during standing reach: A dynamical system analysis of movement strategies in patients with

- mechanical low back pain. *Gait & Posture*, 29(3), 370–376. <https://doi.org/10.1016/j.gaitpost.2008.10.053>
- Stein, R. B., Estabrooks, K. L., McGie, S., Roth, M. J., & Jones, K. E. (2007). Quantifying the effects of voluntary contraction and inter-stimulus interval on the human soleus H-reflex. *Experimental Brain Research*, 182(3), 309–319. <https://doi.org/10.1007/s00221-007-0989-x>
- Trompetto, C., Marinelli, L., Mori, L., Canneva, S., Colombano, F., Traverso, E., ... Abbruzzese, G. (2014). The effect of age on post-activation depression of the upper limb H-reflex. *European Journal of Applied Physiology*, 114(2), 359–364. <https://doi.org/10.1007/s00421-013-2778-5>
- Ung, R.-V. (2005). On the Potential Role of the Corticospinal Tract in the Control and Progressive Adaptation of the Soleus H-Reflex During Backward Walking. *Journal of Neurophysiology*, 94(2), 1133–1142. <https://doi.org/10.1152/jn.00181.2005>
- Walker, L., & Henneberg, M. (2007). Writing with the non-dominant hand: Cross-handedness trainability in adult individuals. *Laterality*, 12(2), 121–130. <https://doi.org/10.1080/13576500600989665>
- Wargon, I., Lamy, J. C., Baret, M., Ghanim, Z., Aymard, C., Pénicaud, A., & Katz, R. (2006). The disynaptic group I inhibition between wrist flexor and extensor muscles revisited in humans. *Experimental Brain Research*, 168(1–2), 203–217. <https://doi.org/10.1007/s00221-005-0088-9>
- Wei, K., Dijkstra, T. M. H., & Sternad, D. (2007). Passive Stability and Active Control in a Rhythmic Task. *Journal of Neurophysiology*, 98(5), 2633–2646. <https://doi.org/10.1152/jn.00742.2007>
- Wei, K., Dijkstra, T. M. H., & Sternad, D. (2008). Stability and variability: indicators for passive stability and active control in a rhythmic task. *Journal of Neurophysiology*, 99(6), 3027–3041. <https://doi.org/10.1152/jn.01367.2007>
- Wolpaw, J. R. (2007). Spinal cord plasticity in acquisition and maintenance of motor skills. *Acta Physiologica*, 189(2), 155–169. <https://doi.org/10.1111/j.1748-1716.2006.01656.x>
- Wolpaw, J. R., & Carp, J. S. (2006). Plasticity from muscle to brain. *Progress-in-Neurobiology*, 78,

233–263. <https://doi.org/10.1016/j.pneurobio.2006.03.001>

Wolpaw, J. R., & Tennissen, A. M. (2001). Activity-dependent spinal cord plasticity in health and disease. *Annual Review of Neuroscience*, *24*, 807–843. <https://doi.org/10.1146/annurev.neuro.24.1.807>

Zehr, E. P., Klimstra, M. D., Johnson, E. A., & Carroll, T. J. (2007). Rhythmic leg cycling modulates forearm muscle H-reflex amplitude and corticospinal tract excitability. *Neuroscience Letters*, *419*(1), 10–14. <https://doi.org/10.1016/j.neulet.2007.03.045>

**Titre :** Modifications induites par une tâche rythmique visuo-motrice sur les mécanismes inhibiteurs dirigés vers les motoneurons des fléchisseurs du poignet

**Mots clés :** Circuits neuronaux spinaux cervicaux alimentés par les fibres proprioceptives, Tâche rythmique visuo-motrice, Tâche virtuelle, Apprentissage moteur

**Résumé :** Cette thèse est consacrée à l'exploration, chez l'Homme, de la modification de circuits neuronaux spinaux cervicaux consécutive à la réalisation d'une tâche rythmique. En effet, les circuits neuronaux spinaux sont impliqués dans la mise en forme des mouvements volontaires, et ils sont fréquemment impactés dans différentes pathologies. De plus, les mouvements rythmiques pourraient constituer une aide à la rééducation, pour les membres inférieurs et également pour les membres supérieurs. Nous avons étudié trois circuits pour lesquels des études antérieures ont objectivé des post-effets induits à différentes tâches motrices. Il s'agit des circuits de l'inhibition disynaptique, l'inhibition présynaptique Ia et la dépression homosynaptique. L'excitabilité de ces circuits neuronaux a été explorée au repos, avant et après la tâche motrice, en utilisant le réflexe monosynaptique (H) évoqué au niveau du Flexor Carpi Radialis, muscle du membre supérieur pour lequel le réflexe H de repos est le plus fréquemment présent dans la population générale. La tâche de jonglerie choisie est une tâche virtuelle, ce qui permettait d'en modifier aisément les caractéristiques, telles que les conditions initiales et la difficulté de la tâche. Deux protocoles ont été réalisés. Ils impliquaient toutes deux une tâche visuo-motrice rythmique de jonglerie virtuelle. Le premier impliquait un mouvement global du membre supérieur et visait à

comparer l'excitabilité des circuits neuronaux en fonction de leur latéralité des membres supérieurs. Le second impliquait des mouvements de flexion-extension de poignet du membre dominant et visait à comparer des mouvements de flexion contre pesanteur versus des mouvements d'extension contre pesanteur. Pour chacun des protocoles, les participants inclus devaient réaliser deux tâches similaires mais non identiques, séparées d'une semaine.

Les résultats ont montré, une amélioration motrice objectivée par une diminution de l'erreur de rebond ou une diminution de la variabilité de l'erreur de rebond, plus ou moins conséquentes selon le protocole appliqué, et la notion combinée de rétention-transfert d'apprentissage moteur par une meilleure performance lors de l'essai n°2 de la seconde visite comparativement à l'essai n°2 de la première visite, pour des tâches motrices qui étaient similaires mais non identiques. Concernant l'aspect neurophysiologique, aucune modification neurophysiologique n'a pu être mise en évidence. Ainsi, les résultats suggèrent un apprentissage moteur non accompagné, en post-tâche, de la modification des circuits neuronaux spinaux étudiés. Les résultats neurophysiologiques sont discutés par rapport à la littérature en fonction du caractère rythmique de la tâche étudiée et du retour sensitif impliqué.

**Title:** Changes induced by a visuo-motor rhythmic task on inhibitory mechanisms directed towards the motoneurons of the wrist flexors

**Keywords:** Cervical spinal neural circuits fed by proprioceptive afferences, Visuo-motor rhythmic task, Virtual task, Motor learning.

**Abstract:** This thesis is devoted to the investigation of the modification of cervical spinal neural circuits in humans following the performance of a rhythmic task. Spinal neural circuits are involved in the shaping of voluntary movements, and they are frequently impacted by different pathologies. In addition, rhythmic movements could be an aid to rehabilitation for both the lower and upper limbs. We studied three circuits for which previous studies have observed post-effects induced to different motor tasks. These are the circuits of disynaptic inhibition, presynaptic inhibition Ia and homosynaptic depression. The excitability of these neural circuits was explored at rest, before and after the motor task, using the monosynaptic reflex (H) evoked in the Flexor Carpi Radialis, the muscle of the upper limb for which the rest reflex H is most frequently present in the general population. The chosen juggling task is a virtual task, which made it possible to easily modify its characteristics such as the initial conditions and the difficulty of the task. Two protocols were carried out. They both involved a visuo-motor rhythmic task of virtual juggling. The first involved a global movement of the upper limb and aimed to compare the

excitability of neural circuits according to their laterality of the upper limbs. The second involved wrist flexion-extension movements of the dominant limb and aimed to compare flexion versus gravity flexion against extension versus gravity movements. For each of the protocols, the included participants had to perform two similar but not identical tasks, separated by one week.

The results showed a motor improvement displayed through a decrease in bounce error or a decrease in variability of bounce error, more or less consequential according to the applied protocol. These results were supported by the combined notion of retention-transfer of motor learning through improved performance in trial #2 of the second visit compared to trial #2 of the first visit, for motor tasks that were similar but not identical. Concerning the neurophysiological aspect, no neurophysiological changes were detected. Thus, the results suggest an unaccompanied motor learning, in post-task, of the modification of the studied spinal neuronal circuits. Neurophysiological results are discussed in relation to the literature according to the rhythmic nature of the task studied and the sensory feedback involved