

**Le réseau cérébral impliqué dans l'inhibition motrice est-il  
préservé chez les personnes lésées médullaires ? Une étude pilote  
de la dynamique électro-corticale dans une tâche Go/No-go.**

*Is the brain network for motor inhibition preserved in individuals with spinal cord injury ?*

*A pilot study on the electrocortical dynamic during a Go/No-go task.*

Jennifer Forgnone

Mémoire présenté en vue de l'obtention d'un Master ès Sciences du mouvement et du sport,  
orientation Activités Physiques Adaptées et Santé (APAS), dirigé par le  
Docteur Jérôme Barral et expertisé par Jérôme Spring.

Juin 2015

# Remerciements

Je souhaite remercier toutes les personnes qui ont contribué à la réalisation de ce mémoire.

Tout d'abord, je remercie mon directeur de mémoire Jérôme Barral pour son investissement dans ce projet. Son aide et sa grande disponibilité durant cette année m'ont permis de réaliser ce travail.

Je remercie ma collègue Danaé qui a participé à l'élaboration de cette étude, pour son soutien et ses idées, ainsi qu'Yves Vionnet pour son enthousiasme, sa confiance, ses conseils et ses encouragements.

J'adresse un grand merci à Sam pour sa participation active et les innombrables heures qu'elle a consacrées à relire et à corriger mon travail. Un merci à mes parents qui m'ont également soutenu.

Finalement, je tiens à remercier tous les participants qui ont donné de leur temps à cette étude.

## Résumé

La réorganisation corticale est une des conséquences de la lésion médullaire. Dans le but d'investiguer son influence sur la dynamique électro-corticale des processus d'inhibition, une tâche Go/No-go a été réalisée. Cette étude pilote a comparé les performances et l'activité corticale, avec un électroencéphalogramme (EEG), entre dix participants contrôles (groupe CT) et trois participants tétraplégiques (groupe TETRA). Les résultats confirment l'augmentation du temps de réaction (+35%) chez les lésés médullaires, cependant leur taux d'erreurs est plus faible que celui des CT. L'analyse EEG montre que les processus moteurs des TETRA sont plus tardifs et que l'activité corticale est plus intense chez les CT dans la condition Go. Dans la condition No-go, une activation des aires ayant un rôle dans l'inhibition motrice est retrouvée dans les deux groupes. Néanmoins, l'activité corticale des TETRA est affaiblie. Ces différents résultats suggèrent que l'inhibition motrice peut être considérée comme un marqueur de la plasticité neuronale chez les lésés médullaires.

*Mots-clés* : Lésion médullaire ; réorganisation corticale ; inhibition motrice ; tâche Go/No-go ; EEG.

## Abstract

Cortical reorganization is one of the consequences of spinal cord injury. To investigate its influence on inhibition processes's electrocortical dynamic, a Go/No-go task was elaborated. This pilot study compared performances and cortical activity, with an electroencephalogram (EEG), between ten controls (CT) and three quadriplegics (TETRA). Results show an augmentation of reaction time (+35%) in TETRA group, but their errors rate is lower than in CT group. EEG analysis shows that motor processes are delayed in TETRA, and a stronger activation in CT is found in Go condition. In No-go condition, crucial areas in motor inhibition are activated in both groups. However, TETRA cortical activity is weakened. These different findings suggest that motor inhibition can be considered as a marker of neuronal plasticity in spinalcord injured.

*Key words* : Spinal cord injury ; cortical reorganization ; motor inhibition ; Go/No-go task ; EEG.

# Table des matières

1	Introduction .....	11
1.1	La lésion médullaire .....	12
1.2	La réorganisation corticale suivant une lésion médullaire .....	13
1.2.1	Définition de la plasticité neuronale.....	14
1.2.2	La modification de l'activation cérébrale.....	14
1.2.3	La réorganisation corticale au cours du temps .....	16
1.2.4	La modification spatiale de l'activation .....	17
1.2.5	La diminution de l'inhibition intracorticale .....	18
1.3	L'inhibition motrice.....	19
1.3.1	Définition de l'inhibition motrice.....	20
1.3.2	Deux paradigmes de mesure de l'inhibition motrice.....	21
1.3.3	Neuroimagerie de l'inhibition motrice : l'analyse de l'activité électrocorticale .....	22
1.3.4	Les structures corticales et sous-corticales impliquées dans l'inhibition motrice.....	24
2	Problématique .....	28
2.1	Hypothèses .....	29
3	Méthodes .....	30
3.1	Participants .....	30
3.2	Matériel et méthodes .....	31
3.2.1	Matériels.....	31
3.2.2	Tâche Go/No-go .....	32
3.2.3	Procédure.....	34
3.3	Analyse des données.....	35
3.3.1	Variables dépendantes .....	35
3.3.2	Enregistrement et analyses EEG .....	35
3.4	Analyse Statistique .....	37
3.4.1	Comportement.....	37
3.4.2	Analyse du champ électrique global .....	37
3.4.3	Estimation de la source électrique avec le modèle de solution inverse (IS) .....	38
4	Résultats .....	39
4.1	Résultats comportementaux.....	39
4.2	Résultats EEG.....	40
4.2.1	Description de la topographie.....	41

4.2.2	Analyse de la puissance globale du champ (GFP) .....	46
4.2.3	Analyse de la dissemblance globale de la carte (GMD) .....	48
4.2.4	Analyse de l'estimation de source électrique (IS).....	51
5	Discussion .....	54
5.1	Une augmentation du temps de réaction.....	54
5.2	Le pourcentage d'erreurs .....	56
5.3	La dynamique électro-corticale .....	57
5.3.1	Condition Go : CT vs TETRA .....	57
5.3.2	Condition No-go : CT vs TETRA .....	59
5.4	Limites et perspectives .....	62
6	Conclusion .....	64
	Bibliographie.....	66
	Annexes .....	72

## Liste des abréviations

<i>ADHD</i> :	Trouble de l'attention avec ou sans hyperactivité
<i>ASIA</i> :	American Spinal Injury Association
<i>BA</i> :	Brodman Area (aire de Brodman)
<i>C1, C2, Cx</i> :	Cervicale 1, Cervicale 2, Cervicale x...
<i>CT</i> :	Sujet Contrôle
<i>DF</i> :	Degree of Freedom (Degrés de liberté)
<i>EC</i> :	Eyes Closed (Yeux fermés)
<i>EEG</i> :	Electroencéphalogramme
<i>EO</i> :	Eyes Opened (Yeux ouverts)
<i>ERD</i> :	Event-Related Desynchronization
<i>ERP</i> :	Event-Related Potential
<i>ERS</i> :	Event-Related Synchronization
<i>ET</i> :	Ecart-Type
<i>GFP</i> :	Global Field Power (puissance globale du champ)
<i>GMD</i> :	Global Map Dissimilarity (dissemblance globale de la carte)
<i>GP</i> :	<i>Globus pallidus</i>
<i>GPi</i> :	<i>Globus pallidus</i> interne
<i>IRMf</i> :	Imagerie à Résonance Magnétique fonctionnelle
<i>IS</i> :	Inverse Solution (solution inverse d'estimation de source)
<i>LAURA</i> :	Local autoregressive average (Modèle d'estimation des sources électriques)
<i>MI</i> :	Cortex Moteur Primaire
<i>ms</i> :	milliseconde
<i>OMS</i> :	Organisation Mondiale de la Santé
<i>PARA</i> :	Sujet Paraplégique
<i>PET</i> :	Positron Emission Topography
<i>PFC</i> :	Prefrontal Cortex (cortex pré-frontal)
<i>PMBS</i> :	Post-mouvement beta synchronization
<i>S1, S2, Sx...</i> :	Sacrée 1, Sacrée 2, Sacrée x
<i>SCI</i> :	Spinal Cord Injury (personne avec lésion médullaire)
<i>SMA</i> :	Supplementary Motor Area (aires motrices supplémentaires)
<i>SNC</i> :	Système Nerveux Central

*STN* : Subthalamic Nuclei (noyaux sous-thalamiques)

*T1, T2, Tx...* : Thoracique 1, Thoracique 2, Thoracique x

*TETRA* : Sujet Tétraplégique

*TMS* : Transcranial Magnetic Stimulation (stimulation magnétique transcrânienne)

*TR* : Temps de Réaction

# Liste des figures

<b>Figure 1.</b> Bruehlmeier et al (1998) : activation bilatérale du thalamus et des ganglions de la base, non présente chez le groupe contrôle, lors de mouvements répétitifs de la main droite sur un joystick. ....	15
<b>Figure 2.</b> Illustration des deux paradigmes expérimentaux de l'inhibition motrice. a. La tâche Stop-signal consiste à presser un bouton à l'apparition du stimulus Go (cercle noir) ou à arrêter la réponse initiée quand un signal Stop (i.e. un son) est présenté après le stimulus Go. b. La tâche Go/No-go demande de répondre lors de la présentation du Go (cercle noir) ou d'inhiber sa réponse à l'apparition du No-go (croix dans un cercle). (Sallard, 2014, p. 17) .....	22
<b>Figure 3.</b> Falkenstein et al. (1999): Représentation du complexe N2/P3 au cours du temps dans la condition No-go. ....	24
<b>Figure 4.</b> Schéma du dispositif de test composé de deux manettes se trouvant devant un écran d'ordinateur. ....	32
<b>Figure 5.</b> Les différents stimuli présentés et les réponses attendues : le cercle vide représente le stimulus de préparation ; le cercle noir correspond au stimulus « Go » ; le cercle avec une croix correspond au stimulus « No-go ». ....	33
<b>Figure 6.</b> Cartes topographiques du groupe CT moyenné dans la condition Go à 11 time-frame différents. Chaque figure représente 1 time-frame. Chaque time-frame correspond à un temps donné par rapport à l'apparition du stimulus (entre la 2 <sup>ème</sup> et la 3 <sup>ème</sup> carte). La couleur rouge décrit une positivité du champ électrique, la couleur bleue une négativité et le vert-jaune une activation nulle. La lecture se fait de gauche à droite.....	41
<b>Figure 7.</b> Cartes topographiques de TETRA 1 dans la condition Go à 11 time-frame différents. Chaque figure représente 1 time-frame. Chaque time-frame correspond à un temps donné par rapport à l'apparition du stimulus. La couleur rouge décrit une positivité du champ électrique, la couleur bleue une négativité et le vert-jaune une activation nulle. La lecture se fait de gauche à droite. ....	42
<b>Figure 8.</b> Cartes topographiques de TETRA 2 dans la condition Go à 11 time-frame différents. Chaque figure représente 1 time-frame. Chaque time-frame correspond à un temps donné par rapport à l'apparition du stimulus. La couleur rouge décrit une positivité du champ électrique, la couleur bleue une négativité et le vert-jaune une activation nulle. La lecture se fait de gauche à droite. ....	42
<b>Figure 9.</b> Cartes topographiques de TETRA 3 dans la condition Go à 11 time-frame différents. Chaque figure représente 1 time-frame. Chaque time-frame correspond à un temps donné par rapport à l'apparition du stimulus. La couleur rouge décrit une positivité du champ électrique, la couleur bleue une négativité et le vert-jaune une activation nulle. La lecture se fait de gauche à droite. ....	43
<b>Figure 10.</b> Cartes topographiques du groupe CT moyenné dans la condition No-go à 11 time-frame différents. Chaque figure représente 1 time-frame. Chaque time-frame correspond à un temps donné par rapport à l'apparition du stimulus. La couleur rouge décrit une positivité du champ électrique, la couleur bleue une négativité et le vert-jaune une activation nulle. La lecture se fait de gauche à droite. ....	44
<b>Figure 11.</b> Cartes topographiques de TETRA 1 dans la condition No-go à 11 time-frame différents. Chaque figure représente 1 time-frame. Chaque time-frame correspond à un temps donné par rapport à l'apparition du stimulus. La couleur rouge décrit une positivité du champ électrique, la couleur bleue une négativité et le vert-jaune une activation nulle. La lecture se fait de gauche à droite. ....	44

**Figure 12.** Cartes topographiques de TETRA 2 dans la condition No-go à 11 time-frame différents. Chaque figure représente 1 time-frame. Chaque time-frame correspond à un temps donné par rapport à l'apparition du stimulus. La couleur rouge décrit une positivité du champ électrique, la couleur bleue une négativité et le vert-jaune une activation nulle. La lecture se fait de gauche à droite. .... 45

**Figure 13.** Cartes topographiques de TETRA 3 dans la condition No-go à 11 time-frame différents. Chaque figure représente 1 time-frame. Chaque time-frame correspond à un temps donné par rapport à l'apparition du stimulus. La couleur rouge décrit une positivité du champ électrique, la couleur bleue une négativité et le vert-jaune une activation nulle. La lecture se fait de gauche à droite. .... 45

**Figure 14.** Potentiels évoqués surimposés de toutes les électrodes pour le groupe CT (a) et le groupe TETRA (b) avec les topographies des champs potentiels correspondant aux 2 périodes du Global Field Power (GFP, tracé en bleu) qui ont montré une différence significative entre le groupe CT et le groupe TETRA : GFP1 (148-166 ms ; p-valeur<0.15, rouge) et GFP2 (261-293 ms ; p-valeur<0.05, bleu). Le temps de réaction (TR) moyen du groupe est représenté par la ligne vert foncé. 'Stimulus' correspond à l'apparition du stimulus Go. .... 47

**Figure 15.** Potentiels évoqués surimposés de toutes les électrodes pour le groupe CT (a) et le groupe TETRA (b) avec les topographies des champs potentiels correspondant à la période du Global Map Dissimilarity (GMD) qui a montré une différence significative entre le groupe CT et le groupe TETRA : GMD (191-250 ms ; p-valeur<0.1, rouge). Le temps de réaction (TR) moyen du groupe est représenté par la ligne vert foncé. Le GFP est tracé en bleu. 'Stimulus' correspond à l'apparition du stimulus Go. .... 49

**Figure 16.** Potentiels évoqués surimposés de toutes les électrodes pour le groupe CT (a) et le groupe TETRA (b) avec les topographies des champs potentiels correspondant à la période du Global Field Power (GFP, tracé en bleu) et à la période du Global Map Dissimilarity (GMD) qui ont montré une différence significative entre le groupe CT et le groupe TETRA : GFP (300-324 ms ; p-valeur<0.05, rose) et GMD (386-439 ms ; p-valeur<0.1, rouge). 'Stimulus' correspond à l'apparition du stimulus No-go. .... 50

**Figure 17.** En haut : total (en pourcentage) des points de solutions significatifs ( $p<0.05$ ) entre le groupe CT et le groupe TETRA pour chaque unité de temps dans la condition Go. Les lignes en pointillés noirs représentent les 2 unités de temps qui correspondent aux valeurs maximales de points de solutions significativement différents (150 ms et 279 ms). Les périodes significatives concernant le GFP (rouge et bleu) et le GMD (violet) sont surimposées sur le graphique. Les lignes verticales vert foncé correspondent aux temps des réactions du groupe CT et du groupe TETRA. La ligne vert clair (Stimulus) correspond à l'apparition du stimulus Go. En bas : les résultats des t-tests (les valeurs t) pour ces 2 pics sont projetés dans un modèle de cerveau (coupes horizontales). Les valeurs négatives (bleu/pourpre) indiquent des régions plus activées dans le groupe TETRA et des valeurs positives (rouge) indiquent des régions plus activées dans le groupe CT. .... 52

**Figure 18.** En haut : total (en pourcentage) des points de solutions significatifs ( $p<0.05$ ) entre le groupe CT et le groupe TETRA pour chaque unité de temps dans la condition No-go. La ligne en pointillés noirs représente l'unité de temps qui correspond aux valeurs maximales de points de solutions significativement différents (310 ms). La période significative concernant le GFP (rouge) et le GMD (violet) sont surimposées sur le graphique. La ligne vert clair (Stimulus) correspond à l'apparition du stimulus No-go. En bas : le résultat des t-tests (les valeurs t) pour ce pic est projeté dans un modèle de cerveau (coupes horizontales). Les valeurs négatives (bleu/pourpre) indiquent des régions plus activées dans le groupe TETRA et des valeurs positives (rouge) indiquent des régions plus activées dans le groupe CT. .... 53

**Figure 19.** Di Rienzo et al. (2014a) : Comparaison de l'activation du cortex somatosensoriel primaire contralatéral (cS1) entre un groupe CT et un groupe SCI lors d'un déplacement de l'avant-bras vers une cible. Activation plus forte de cS1 du groupe CT par rapport au groupe SCI. .... 55

# Liste des tableaux

**Tableau 1.** Caractéristiques des participants lésés médullaires: TETRA = tétraplégique, âge, niveau de lésion, temps après la lésion et score ASIA.....30

**Tableau 2.** Pré-traitement EEG effectué pour chaque sujet (CT = groupe contrôle ; TETRA = groupe tétraplégique): Nombre d'électrodes interpolées sur 64 électrodes ; segmentation S10 : nombre d'essais réussis dans la condition Go sur 112 essais et nombre d'essais utilisés pour l'analyse des données après segmentation ; segmentation S20 : nombre d'essais réussis dans la condition No-go sur 56 essais et nombre d'essais utilisés pour l'analyse de données après segmentation.....36

**Tableau 3.** Résultats comportementaux des participants : groupes auxquels ils appartiennent (CT = contrôle et TETRA = tétraplégique) ; temps de réaction moyen par participant en ms (TR moy.) ; écart-type (ET) ; taux d'erreurs dans la condition Go (en %) ; taux d'erreur dans la condition No-go (en %).....39

**Tableau 4.** Résultats comportementaux: temps de réaction moyen en ms (TR moy.), écart-type (ET), taux d'erreurs en Go (en %), écart-type en Go (ET Go), taux d'erreurs en No-go (en %) et écart-type en No-go (ET No-go) des différents groupes (CT = contrôle ; TETRA = tétraplégique). .....40

# 1 Introduction

Lorsque l'adjectif « tétraplégique » est utilisé, il décrit pour la plupart un individu dans un fauteuil roulant ne pouvant plus que bouger sa tête. Il va sans dire que la réalité est tout autre. En fonction de son niveau de lésion, une personne tétraplégique a la capacité d'utiliser ses membres supérieurs et de récupérer des fonctions motrices perdues à l'aide d'entraînements spécifiques de récupération. Afin d'optimiser ces entraînements, il est primordial de s'intéresser à la réorganisation corticale suivant la lésion médullaire, ainsi que d'investiguer les fonctions régulatrices essentielles à notre comportement moteur. Une de ces fonctions régulatrices est l'inhibition motrice. S'il est nécessaire chaque jour de produire une réponse motrice, il est important aussi de l'inhiber. Avoir la capacité d'exécuter ou de retenir une action au moment voulu représente la flexibilité motrice d'un individu. De part la perte partielle ou totale de ses fonctions motrices et sensorielles, une personne lésée médullaire aura une flexibilité motrice diminuée. Au quotidien, il arrive parfois d'être déséquilibré en se penchant sur sa chaise roulante pour ramasser un objet ; la personne peut se retrouver en difficulté. En effet, ne pas réussir à inhiber le mouvement initial au moment adéquat, soit à la flexion du buste, a pour conséquence un déséquilibre menant à la chute. Ainsi, s'intéresser au réseau cérébral impliqué dans l'inhibition motrice permettrait d'améliorer la qualité de vie d'une personne lésée médullaire en travaillant spécifiquement sur sa flexibilité motrice.

## 1.1 La lésion médullaire

Toute action motrice a pour origine le système nerveux central (SNC) composé de deux parties principales : l'encéphale et la moelle épinière. Une lésion d'une de ces structures va entraîner des déficiences motrices, cognitives et sensorielles plus ou moins sévères.

La lésion médullaire ou *Spinal Cord Injury* (SCI) est une lésion de la moelle épinière ayant pour conséquence une perte partielle ou complète de certaines fonctions sensorimotrices ou végétatives. Elle peut toucher le système nerveux périphérique en affectant les fonctions motrices et sensorielles, ainsi que le système nerveux autonome en modifiant les fonctions cardiaques, respiratoires et l'appareil urinaire et digestif.

La lésion médullaire peut avoir pour origine un traumatisme tel qu'un accident (voiture, travail, lié à la pratique d'un sport) ou de la violence (guerre, blessure par balle, catastrophe naturelle). Une perte de fonctions peut aussi être la conséquence d'une pathologie (dégénérative, inflammatoire, vasculaire, hypoxique, cancer) ou de malformations de la moelle épinière comme un myelo-méningocèle ou un spina-bifida.

Le type de lésions neurologiques va différer en fonction du niveau d'atteinte de la moelle. Si cette dernière est touchée au niveau des vertèbres cervicales – de la cervicale 1 (C1) à la cervicale 7 (C7) – la personne souffrira d'une tétraplégie ou tétraparésie. Les membres inférieurs et supérieurs sont alors atteints : «*total loss of motor function, combined with impaired sensation below the level of trauma.*» (Latash, in *Neurophysiological Basis of Movement*, 1998, p. 214). Si la lésion est située entre la vertèbre thoracique (dorsale) 1 (T1) et la vertèbre sacrée 5 (S5), il s'agit d'une paraplégie ou paraparésie qui consiste en une atteinte exclusive des membres inférieurs. La hauteur de la lésion est établie en fonction du «*segment neurologique le plus bas encore intact*» (Association Suisse des Paraplégiques). L'hémiplégie est, quant à elle, une paralysie unilatérale causée par une lésion cérébrale ou par le syndrome médullaire de Brown-Séquard – un seul côté de la moelle épinière est lésé. Il existe d'autres syndromes touchant la moelle épinière tels que le syndrome de la corde centrale – lésion incomplète avec une faiblesse accentuée au niveau des membres supérieurs – le syndrome de la corde antérieure – syndrome rare

avec pour conséquences une perte de la fonction motrice, des sensations de douleur avec préservation du toucher – le syndrome de la queue de cheval – perte partielle ou complète des sensations – ou encore le syndrome du cône médullaire – perte partielle ou complète des sensations, diffère du syndrome de la queue de cheval au niveau de la lésion.

Une classification internationale a été établie pour évaluer le degré de la lésion : il s'agit du score ASIA (American Spinal Injury Association). Ce score est déterminé suite à un examen approfondi des fonctions motrices et sensorielles directement après le traumatisme. La lésion est dite incomplète « *when there is preservation of any sensory and/or motor function below the neurological level that includes the lowest sacral segment S4-S5.* » (Kirshblum et al., 2011, p. 537). La lésion est considérée comme complète « *when there is an absence of sensory and motor function in the lowest sacral segments (S4-S5).* » (Kirshblum et al., 2011, p. 537). La présence de sensibilité et/ou de motricité en-dessous de la région sacrée va déterminer si la lésion est complète ou incomplète. De plus, on va parler de score ASIA A, B, C, D ou E (E étant une personne avec toutes ses fonctions intactes) selon les fonctions motrices et sensorielles restées intactes. Par exemple, une personne ayant un score ASIA A n'aura plus aucune sensibilité ni fonction motrice dans la région sacrée, alors qu'une personne ASIA B aura des résidus de fonctions sensorielles, mais non motrices au niveau de cette même région.

## 1.2 La réorganisation corticale suivant une lésion médullaire

Un traumatisme au niveau de la moelle épinière touchera directement le reste du système nerveux central. En effet, les voies sensibles transmettant les informations jusqu'à l'encéphale ainsi que les voies motrices envoyant les informations au reste du corps sont acheminées par la moelle épinière. Si cette dernière est lésée, certaines structures cérébrales ne recevront plus ces informations et ne seront peu ou plus utilisées. La personne lésée se verra en effet dans l'incapacité d'exécuter des actes moteurs ou de percevoir des sensations provenant des régions situées sous le niveau de la lésion. Une réorganisation corticale se fera afin d'optimiser les fonctions résiduelles. Les aires touchées par la lésion seront progressivement réassignées au contrôle des

mouvements épargnés, qui est représenté sur les aires adjacentes. (Di Rienzo et al., 2014b). Cette capacité du cerveau à se réorganiser est appelée « plasticité neuronale ».

### 1.2.1 Définition de la plasticité neuronale

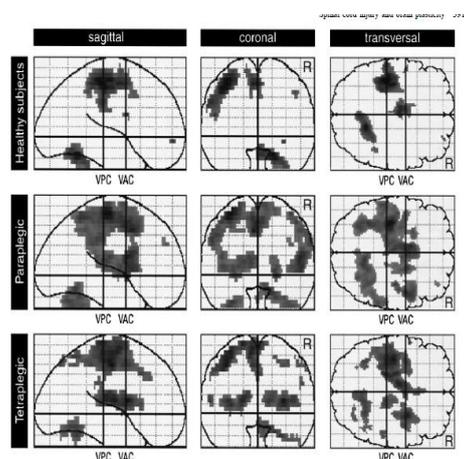
La plasticité neuronale se définit par la capacité du système nerveux à se modifier, à occuper un espace différent au cours du temps : « *the capacity of the nervous system to experience neuronal changes over time* » (Castro et al., 2013, p. 206). Selon Kokotilo et collaborateurs (2009), elle est une des conséquences d'une lésion médullaire ayant pour but de compenser les pertes causées par cette dernière. « (...), *one mechanism that the central nervous system uses to compensate for its loss is through neural plasticity.* » (p. 2). Les aires corticales ont tendance à s'élargir et à envahir les régions adjacentes responsables d'une fonction perdue chez une personne lésée médullaire. L'auto-organisation du système nerveux vise à modifier sa structure en fonction des nouvelles contraintes qui lui sont imposées et ainsi avoir la possibilité de récupérer certaines fonctions perdues. « *Bien qu'une lésion de la moelle épinière ne guérisse pas, les patients atteints d'une section incomplète ont une capacité de récupération fonctionnelle significative. (...) et dépend de la réorganisation des circuits nerveux qui ont été épargnés par la lésion.* » (Raineteau et Schwab, 2001, in Grangeon et al., 2009, p. 25). Cette neuroplasticité a alors diverses conséquences corticales chez les lésés médullaires.

### 1.2.2 La modification de l'activation cérébrale

Une réorganisation corticale implique des modifications au niveau de l'activation des différentes aires impliquées dans ce changement. Des études s'accordent sur le fait qu'une activité cérébrale est modifiée après une lésion médullaire, bien que certains résultats restent contradictoires.

Tout d'abord, plusieurs études reportent une augmentation de l'activation cérébrale chez les SCI. Dans leur article de 2005, Alkadhi et collaborateurs comparent des individus sains à des personnes paraplégiques (env. 32 mois

après la lésion) à l'aide de l'imagerie à résonance magnétique fonctionnelle (IRMf). Ils étudient l'activation corticale lors d'une tâche d'imagerie motrice d'un mouvement de flexion et d'extension du pied droit. Ils observent une activation plus forte chez les SCI par rapport aux sujets contrôles (CT). Des résultats similaires ont été retrouvés dans l'étude de Bruehlmeier et al. (1998) confrontant l'activation fonctionnelle du cerveau de patients SCI (paraplégiques et tétraplégiques, env. 2,9 ans après la lésion) à des CT avec la méthode PET (*Positron Emission Tomography*). Les sujets devaient effectuer une tâche de mouvements répétitifs de la main droite sur un joystick. Les résultats ont montré une activation plus forte chez les SCI. Elle est retrouvée au niveau du cortex moteur primaire et des aires motrices supplémentaires. De plus, cette activation est plus étendue dans les régions sous-corticales (cervelet, thalamus et ganglions de la base). La figure 1 présente les différences entre l'activité corticale de CT, de paraplégiques et de tétraplégiques. En effet, une activation bilatérale du thalamus et des ganglions de la base était présente chez les SCI et non chez les CT. « *We assume that by reducing afferent input from the spinal cord, a more complex processing of the remaining input leads to stronger activation or possibly to disinhibition of the neural centres involved, i.e. the thalamus and cerebellum.* » (Bruehlmeier et al., 1998, p. 3920). Ceci suggérerait qu'il y avait eu une réorganisation de l'activité corticale dans les centres sensorimoteurs supraspinaux.



**Figure 1.** Bruehlmeier et al (1998) : activation bilatérale du thalamus et des ganglions de la base, non présente chez le groupe contrôle, lors de mouvements répétitifs de la main droite sur un joystick.

A contrario, d'autres auteurs ont mis en exergue une diminution ou une activation cérébrale similaire à des CT après une lésion médullaire. En 2005, Cramer et al. ont comparé l'activation corticale de sujets SCI avec une lésion à la hauteur de la vertèbre thoracique 6 (T6) ou plus haute (lésion datant de plus de 1 an) à des CT à l'aide d'une tâche de mouvements tentés ou d'imagerie motrice du pied en utilisant l'IRMf. « *In patients with SCI, activation was present in most key areas activated in controls but the volume of significant activation peaks was generally reduced.* » (Cramer et al., 2005, p. 2943). Une activation du cortex sensorimoteur primaire bilatéral, des aires motrices supplémentaires, ainsi que du cervelet est présente chez les SCI lors de mouvements tentés, mais de façon réduite, par rapport aux CT. Il en va de même pendant la tâche d'imagerie motrice où plusieurs aires ayant un rôle dans le contrôle moteur montrent aussi une activation diminuée. Castro et al. (2013) ont utilisé l'électroencéphalogramme (EEG) pour étudier l'activité électrique associée aux processus de préparation et d'exécution d'un mouvement chez des patients SCI (paraplégiques et tétraplégiques) lésés depuis moins de 5 mois comparés à des CT (sans lésion neurologique). La tâche consistait à tenter d'exécuter des mouvements de flexion et d'extension du pied. Les résultats montrent qu'une lésion médullaire récente n'affecte pas encore le potentiel électrique de préparation du mouvement qui est similaire aux deux populations. En revanche, des changements neurofonctionnels ont lieu immédiatement après la lésion ; ils se manifestent par une diminution de l'amplitude du potentiel moteur.

Nous admettons donc qu'une réorganisation corticale se fait après une lésion médullaire. Cependant, tous les chercheurs ne s'entendent pas sur son effet au niveau de l'activité cérébrale. Ceci pourrait être expliqué par la nature des tâches utilisées (imagerie, mouvements tentés, etc.), du temps plus ou moins long après la lésion ou encore des différences interindividuelles.

### 1.2.3 La réorganisation corticale au cours du temps

Sachant que l'activation cérébrale après une lésion de la moelle épinière peut différer en fonction des individus et des paramètres étudiés, nous allons nous intéresser au rôle de la temporalité dans la réorganisation corticale. En

effet, selon le temps écoulé après la lésion, les structures nerveuses se modifient et s'organisent de sorte à être utilisées de façon optimale. Jurkiewicz et al. (2007) ont montré dans leur étude avec des tétraplégiques lésés depuis environ 1 an, que lors de la réalisation de mouvements du poignet, l'activité du cortex moteur primaire (M1) diminue alors que les aires motrices supplémentaires (SMA) subissent une augmentation de leur activité. Par la suite, les effets tardifs se manifestent par une augmentation progressive de l'activation de M1 et d'une diminution de l'activation de SMA jusqu'à atteindre une activation similaire à celle des groupes contrôles.

Lors de mouvements tentés de flexion et extension des orteils par des paraplégiques et des tétraplégiques, Castro et al. (2007) ont démontré en utilisant l'IRMf que l'effet aigu du traumatisme (moins de 5 mois après la lésion) se traduit dans un premier temps par un potentiel moteur affecté sans impact direct sur le potentiel pré-moteur. Dans un deuxième temps, la préparation du mouvement ou le potentiel pré-moteur se retrouve à son tour touché par la déafférentation/déefférentation causée par la lésion médullaire.

#### 1.2.4 La modification spatiale de l'activation

Plusieurs auteurs (Green et al, 1998 ; Cramer et al, 2005 ; Turner et al, 2003) se sont intéressés au phénomène de déplacement des potentiels moteurs dû à la réorganisation corticale chez les personnes lésées médullaires. En utilisant l'EEG pour étudier les mouvements de flexions/extensions de membres supérieurs et inférieurs chez des paraplégiques, des tétraplégiques et des sujets sains, Green et al. (1998) ont remarqué qu'un décalage spatial de l'activation cérébrale a lieu après la lésion. « (...) *the patients' MPs on average are significantly more posterior than the control subjects.* » (p. 1117) Les potentiels moteurs des lésés médullaires se retrouvent plus postérieurs par rapport aux CT. Après une lésion de la moelle spinale, il y a, en effet, une augmentation de la perte des axones dans M1. Néanmoins, les axones du cortex somatosensoriel ayant une trajectoire plus médiane et postérieure que les axones de M1, ceux-là sont donc moins vulnérables à la lésion. L'activation dans le cortex somatosensoriel est alors préservée et une postériorisation de l'activation des potentiels moteurs est engendrée. En outre, comme l'ont noté

Green et al., il y aurait un lien entre le niveau de la lésion et la postérieureurisation : « *The quadriparetics had posterior MP locations with attempted toe movement, whereas the MPs were anterior (normal) in the paraplegics.* » (p. 1118). Ainsi, plus le niveau de lésion est élevé, plus la postérieureurisation est grande.

Enfin, une étude a été réalisée par Hoffman et al. (2007) dans le but d'observer les changements corticaux possibles après un entraînement de trois semaines chez une personne tétraplégique. Cet entraînement de deux heures, cinq jours par semaine, se compose d'exercices de stimulation somatosensorielle couplés avec des tâches motrices bimanuelles (taper à l'ordinateur, réaliser des nœuds avec une corde, jouer au piano, etc.). Les résultats ont indiqué qu'après un tel entraînement, une ré-antérieureurisation se produisait. Il y a donc une réorganisation corticale après la lésion médullaire, mais celle-là n'est pas définitive et pourrait être modifiée par des entraînements spécifiques.

### 1.2.5 La diminution de l'inhibition intracorticale

La réorganisation corticale implique des changements au niveau de l'activation cérébrale, mais elle a aussi des conséquences sur l'inhibition intracorticale. En effet, cette dernière se retrouve diminuée suite à la déafférentation et déefférentation causées par la lésion. « *Neural reorganizations involve axonal sprouting and reduced intracortical inhibition, thus promoting increased functional efficiency within the spared neural pathway.* » (Di Rienzo et al., 2014a, p. 525). Pour déterminer l'amplitude de cette inhibition, l'ERS (*Event-Related Synchronization*), indicateur de l'inhibition ou du traitement des réafférences sensorielles, est utilisé (Sallard et al., 2014b). Cremoux et al. (2013) ont étudié ce phénomène en comparant des contractions musculaires de l'articulation du coude chez des personnes tétraplégiques (C5-C7) à des CT en utilisant l'EEG. Les résultats montrent que l'amplitude de l'ERS est diminuée chez les SCI et que le temps d'inhibition de la contraction est rallongé par rapport aux CT. Ceci pourrait être expliqué par l'absence de *feedback* sensoriel pendant la réalisation du mouvement. L'ERD (*Event-Related Desynchronization*), reflétant l'activation nécessaire pour

réaliser un mouvement, est plus forte et plus diffuse que chez les SCI. Par ailleurs, dans l'étude de Gourab et al. (2010) portant sur les différences d'amplitude et de topographie des ERD/ERS dans une tâche de mouvements tentés de flexion/extension des orteils entre des SCI et des CT, un lien est retrouvé entre la diminution de l'amplitude de l'ERS et le score ASIA. Ainsi, une personne avec un score ASIA A aura une amplitude d'ERS plus faible qu'une personne avec un score ASIA B.

Actuellement, la littérature s'accorde sur le fait qu'une personne lésée médullaire met plus de temps à inhiber ses actions motrices volontaires dues à une réduction de l'inhibition corticale. « *The latter result was associated with longer time to contraction inhibition of recruited muscles and suggests that the ability to inhibit contraction of recruited muscles is altered in SCI participants.* » (Cremoux et al., 2013, p. 47). Dans l'étude de Cremoux et al. (2013), seule l'inhibition post-mouvement a été investiguée. La question se pose alors d'une généralisation possible de la réduction de l'inhibition motrice sur l'ensemble des fonctions inhibitrices, en particulier celle concernant la capacité à retenir une action. Avant de répondre à cette question, il est important de définir le terme « inhibition motrice », ainsi que d'introduire les substrats neuronaux impliqués dans ce processus.

### 1.3 L'inhibition motrice

Une des caractéristiques de l'être humain est sa capacité à s'adapter aux changements environnementaux. Cette aptitude se rapporte aux fonctions exécutives (Sallard, 2014). Trois composantes de ces dernières sont centrales dans le comportement humain : la mémoire de travail, la capacité de passer d'une tâche à une autre et l'inhibition comportementale. L'inhibition fait donc partie des fonctions régulatrices essentielles de l'être humain et se développe progressivement de l'enfance à l'âge adulte. (Rubia et al., 2001 ; Bedard et al, 2002). Elle permet de « *supprimer, d'interrompre ou de retarder activement une réponse étant inappropriée à un moment donné* ». (Johnstone et al., 2007, p. 25).

L'inhibition est indispensable à notre survie physique ainsi que sociale. En effet, Munakata et al. (2011) relèvent que « *nous avons un besoin constant*

*d'inhiber : que ce soit des pensées critiques à propos d'un pair, (...), ou notre peur d'embarquer dans un avion.»* (p. 453). L'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) définit la santé comme un bien-être physique, mental et social. Il a été observé qu'un défaut d'inhibition est présent dans certaines pathologies telles que la schizophrénie, l'hyperactivité ou encore dans l'alcoolisme (Hughes et al., 2012 ; López-Caneda et al., 2012). L'inhibition étant nécessaire au quotidien, un déficit dans cette fonction régulatrice peut compliquer la vie de tous les jours.

Il existe deux types d'inhibition : l'inhibition cognitive (ou perceptive) et l'inhibition motrice. L'inhibition cognitive est définie comme l'arrêt de processus mentaux, autrement dit, il faut focaliser son attention sur un stimulus pertinent et inhiber le reste. Par exemple, une gymnaste effectuant son exercice à la poutre doit rester concentrée et faire abstraction du bruit alentour. L'inhibition motrice est, quant à elle, un arrêt d'une réponse motrice.

### 1.3.1 Définition de l'inhibition motrice

L'inhibition motrice est définie par Bedard et al. (2002, p.94) comme « *the ability to stop (suddenly and completely) a planned or ongoing thought and action* ». En d'autres termes, c'est la « *capacité de supprimer des processus moteurs planifiés ou en cours* ». (Sallard et al., 2014a, p. 183). Cette aptitude est requise dans la vie de tous les jours, que ce soit dans les gestes quotidiens, les relations sociales ou dans le sport. Pour illustrer ces propos, imaginons une situation courante en voiture : alors que nous nous apprêtons à changer de vitesse, nous voyons au dernier moment un piéton traverser la route. Nous sommes alors contraints d'arrêter rapidement l'action planifiée (ici : « changer de vitesse » ou « accélérer ») pour freiner.

Dans le cadre d'un sport, par exemple le tennis, inhiber une réponse motrice pourrait se traduire par éviter au dernier moment de prendre une balle en volée que nous jugeons trop longue. Pour ne pas commettre de fautes, un tennisman doit continuellement s'adapter « *en supprimant des réponses qui ne sont plus requises ou inappropriées* ». (Verbruggen et Logan, 2009, p. 648). Il doit ajuster son jeu à celui de son adversaire ou à son environnement changeant au fil du temps, afin de parvenir à son objectif. L'action motrice planifiée est

totalelement supprimée. Il s'agit alors d'une inhibition globale où un individu arrête complètement son (ses) mouvement(s).

Dans la vie quotidienne, il nous arrive d'utiliser qu'une seule partie de notre corps pour réaliser une certaine tâche et donc d'inhiber les autres parties restantes. Tel est le cas, par exemple, quand nous nous brossons les dents. Effectivement, ce geste répété plusieurs fois par jour se fait à l'aide d'une seule main ; nous devons donc inhiber l'action motrice de la main non utilisée. Nous arrêtons la production d'une seule composante de la réponse motrice. Ceci correspond au mécanisme d'inhibition sélective défini comme « *la capacité de prévenir un mouvement tout en exécutant simultanément un autre* ». (Coxon et al., 2007, p. 2480). Les tâches avec contrôle unilatéral demandent plus de ressources cognitives (Bedard et al., 2002), c'est pourquoi, dans le cadre de ce projet pilote, seule l'inhibition globale sera traitée dans cette étude.

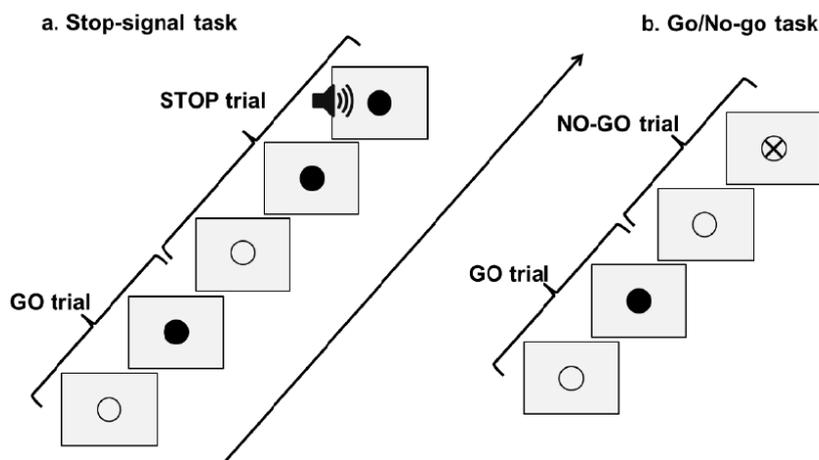
### 1.3.2 Deux paradigmes de mesure de l'inhibition motrice

Afin de mesurer l'inhibition motrice, deux paradigmes expérimentaux de mesure sont communément retrouvés dans la littérature : la tâche Go/No-go et la tâche Stop-Signal (figure 2).

Johnstone et al. (2007) définissent le paradigme Go/No-go comme suit : « *In the Go/No-go task, subjects perform a binary-choice reaction time (RT) task where they respond to one stimulus and inhibit the response to the other.* » (p. 25). Lors de la tâche Go/No-go, le sujet doit répondre le plus rapidement possible à un stimulus Go et se retenir de répondre à l'apparition du stimulus No-go, c'est-à-dire inhiber sa réponse motrice. Une pression temporelle est ajoutée lors d'une tâche de calibration afin de contraindre le sujet à répondre le plus vite possible. Cette contrainte de vitesse crée alors un conflit vitesse-précision. Afin d'engendrer une tendance à répondre et rendre plus difficile une inhibition lors de l'apparition du No-go, le stimulus Go apparaît à une fréquence plus élevée que le No-go. « *As Go trials are typically more frequent than Nogo trials, a prepotency towards response execution develops.* » (Johnstone et al., 2007, p. 26). Par conséquent, inhiber devient une contrainte. La capacité d'inhibition est mesurée par le temps de réaction (TR) lors des

réponses en Go et par le nombre de fausses alarmes – répondre alors qu’il ne le fallait pas – en No-go.

A l’instar de la tâche Go/No-go, la tâche Stop-signal, comprend un stimulus Go et un stimulus Stop. Elle se différencie de la tâche Go/No-go par une première apparition du stimulus Go suivie par une présentation tardive d’un stimulus Stop. A l’apparition du stimulus Stop, le sujet doit supprimer sa réponse en relâchant par exemple une touche d’un clavier. D’après Huster et al. (2013), « la tâche Stop-signal permet de mesurer le temps de réaction suivant le signal stop (SSRT) qui quantifie la latence du mécanisme d’inhibition. » (p. 219). Le temps de réaction quantifie l’inhibition et une erreur met en évidence un manque d’inhibition.



**Figure 2.** Illustration des deux paradigmes expérimentaux de l’inhibition motrice. a. La tâche Stop-signal consiste à presser un bouton à l’apparition du stimulus Go (cercle noir) ou à arrêter la réponse initiée quand un signal Stop (i.e. un son) est présenté après le stimulus Go. b. La tâche Go/No-go demande de répondre lors de la présentation du Go (cercle noir) ou d’inhiber sa réponse à l’apparition du No-go (croix dans un cercle). (Sallard, 2014, p. 17)

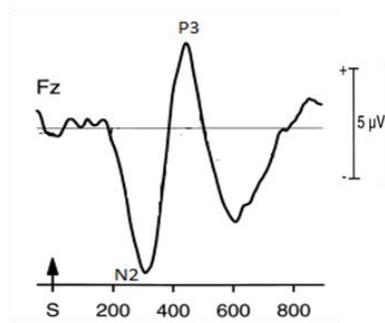
### 1.3.3 Neuroimagerie de l’inhibition motrice : l’analyse de l’activité électrocorticale

L’électroencéphalographie est une méthode utilisée pour investiguer l’activité électrophysiologique du cerveau. L’EEG sert à déterminer les modifications permanentes des configurations spatio-temporelles du signal électrique émis par le cerveau. Plus précisément, cette méthode non-invasive mesure la somme de l’activité de plusieurs neurones corticaux, soit les

variations, au niveau du scalp, des champs potentiels de ces neurones. Certains neurones présentent des propriétés rythmiques oscillatoires intrinsèques ce qui mène à des modulations de bandes de fréquences différentes au niveau de l'EEG de surface (Barral, 2014). Trois rythmes cérébraux sont fréquemment étudiés pour l'analyse de tâches perceptivo-motrices : le rythme *alpha* (8-12 Hz) a une importance dans les processus attentionnels ; le rythme *beta* (13-30 Hz) est le reflet des processus moteurs (Pfurtscheller et al., 2010) ; le rythme *mu* (8-12 Hz) joue un rôle dans le traitement des relations entre perception et action.

L'EEG est aussi performante pour étudier la réorganisation corticale que pour mesurer l'inhibition motrice. En effet, Huster et al. (2013) expliquent que « *les variables EEG sont souvent considérées comme des indicateurs immédiats des processus inhibiteurs* ». (p. 218). Elle a pour caractéristique d'avoir une excellente résolution temporelle : « *It is well known that scalp EEG or MEG are good techniques to investigate the dynamic properties of movement-related cortical reactivity, due to their excellent temporal resolution (millisecond scale).* » (Mattia et al., 2006, p. 511). Ceci permet d'avoir une grande précision – la milliseconde (ms) – sur l'enchaînement des modifications au niveau cérébral lors de la réalisation d'une tâche.

Dans une tâche telle que la tâche Go/No-go, les signaux EEG enregistrés servent à caractériser les processus inhibiteurs. Dans la littérature, deux composantes des potentiels évoqués liées aux mécanismes d'inhibition sont caractérisées après l'apparition du stimulus No-go. Il s'agit du complexe N2/P3 : « *a pronounced fronto-central negativity [N2] is observed around 200-300 ms after stimulus onset, followed by a distinct positive response [P3] with a delay of roughly 150 ms exhibiting a fronto-central to centro-parietal topography* ». (Huster et al., 2013, p. 220). Ce complexe serait localisé plutôt au niveau central et fronto-central. Il y aurait une relation entre un succès dans l'inhibition dans les tâches Go/No-go et l'amplitude du complexe N2/P3 (Johnstone et al., 2007).



**Figure 3.** Falkenstein et al. (1999): Représentation du complexe N2/P3 au cours du temps dans la condition No-go.

Le complexe N2/P3 est illustré par la figure 3. Néanmoins, la signification de ces deux composantes fait l'objet de controverses. Il est vrai que les avis diffèrent en fonction des caractéristiques de la tâche (tâche Go/No-go vs Stop-signal) ou encore du type de stimuli présentés (Huster et al., 2013). La composante N2 serait un reflet de la détection d'un conflit ou de la sélection de la réponse à un stade précoce ou encore de la représentation de l'inhibition motrice. De plus, l'onde N2 ne serait pas seulement identifiée à la présentation d'un stimulus No-go, mais aussi à l'apparition d'un Go imprévu. Selon Smith et al. (2008), la N2 dans la condition No-go ne représenterait pas l'inhibition mais les processus cognitifs liés à la reconnaissance d'un besoin d'inhibition. Plutôt que de refléter la suppression de la réponse, la N2 renverrait donc à la résolution d'une interférence ou à la sélection de la réponse à un stade précoce. La composante P3 serait directement liée à la suppression de la réponse. Une plus grande amplitude serait retrouvée lors de sa suppression. (Huster et al., 2013). L'onde P3 refléterait ainsi l'inhibition neuronale de l'activité en cours. Malgré les discordances entre les différents auteurs, la littérature assume : « *that variations in N2 and P3 represent at least some real inhibitory activation differences* ». (Smith et al., 2008, p. 705).

#### 1.3.4 Les structures corticales et sous-corticales impliquées dans l'inhibition motrice

Un processus moteur ou cognitif a pour origine l'encéphale constitué de plusieurs structures neuronales communiquant les unes avec les autres. Celles-ci forment des réseaux neuronaux. Dans l'inhibition motrice, plusieurs régions

corticales et sous-corticales fonctionnent ensemble pour permettre la suppression d'un acte moteur planifié. En fonction de la source des processus inhibiteurs – processus centraux ou transmission de la commande motrice des structures centrales aux structures périphériques – différents réseaux neuronaux sont impliqués. Au niveau des processus centraux, Guillot et al. (2012) ont mis en exergue deux réseaux neuronaux distincts engagés dans l'inhibition. Avant l'envoi de la réponse à la périphérie, un acte moteur est inhibé au niveau central, soit dans le cortex préfrontal, et dans les aires pariétales inférieures. Une inhibition requérant un haut niveau de contrôle exécutif engage aussi une partie du cortex cingulaire. Si les processus d'inhibition centrale ne fonctionnent pas, la réponse peut être inhibée en prévenant la transmission de la commande motrice aux structures périphériques.

Selon la tâche et les processus inhibiteurs mis en jeu, Rubia et al. (2001) ont observé que des aires cérébrales distinctes étaient activées.

#### *Cortex moteur primaire (M1)*

Le cortex moteur primaire se situe au niveau postérieur du lobe frontal. Il joue un rôle crucial dans l'exécution d'une réponse motrice. Il est considéré comme le programmeur de toute action motrice. Il contient en effet les cellules pyramidales qui, avec leurs axones, forment la voie cortico-spinale assurant l'essentiel du contrôle des muscles périphériques. C'est ainsi le dernier site cortical avant que l'information ne passe dans le tractus cortico-spinal (Sallard et al., 2014a). Il est alors primordial que la réponse soit inhibée avant son passage dans le système périphérique, sinon l'acte moteur sera achevé. A l'aide de la méthode par stimulation magnétique transcrânienne (TMS), il a été montré qu'une activation du M1 est augmentée 100 ms avant l'exécution du mouvement (Coxon et al., 2006). De plus, un relâchement d'inhibition est retrouvé lors de la programmation du mouvement. C'est pourquoi, le cortex moteur primaire est considéré comme « *un site de convergence de l'activité corticale associée à la préparation du mouvement et à l'inhibition volontaire* ». (p. 3371).

### *Cortex préfrontal (PFC)*

Le cortex préfrontal « *représente la structure d'élaboration et de contrôle de la pensée et de l'action volontaire* ». (Levi et al., 2009, p. 160). L'être humain a la capacité de s'adapter à des situations nouvelles et d'élaborer des actions motrices grâce à cette région corticale qui est aussi le centre de l'attention. En outre, le PFC fait en sorte que l'action planifiée soit correctement exécutée. Pour ce faire, il « *active les comportements attendus et inhibe ceux qui sont inappropriés* ». (p. 161).

Le cortex préfrontal est considéré comme la source du contrôle de l'inhibition (Rubia et al., 2001 ; Coxon et al., 2006 ; Munakata et al., 2011 ; Huster et al., 2013). Plusieurs études en imagerie (IRMf) ont montré une corrélation entre l'activité prédominante du cortex frontal inférieur droit et l'activité en No-go : « (...) *the right inferior frontal cortex (IFC) region of the prefrontal cortex (PFC) is fundamentally involved in volitional inhibition.* » (Coxon et al., 2006, p. 3371). Dans certains troubles tels que le trouble de l'attention avec ou sans hyperactivité (ADHD), la capacité d'inhiber volontairement des actes moteurs est altérée. L'ADHD serait lié au dysfonctionnement de structures préfrontales droites. Cela confirmerait le rôle du cortex préfrontal dans l'inhibition.

### *Aires fronto-pariétales*

Les aires frontales et pariétales sont étroitement liées dans le contrôle inhibiteur. Rubia et al. (2001) ont montré à l'aide des tâches Go/No-go et Stop-signal que les substrats corticaux des aires frontales tels que les gyri inférieurs frontaux, le cortex cingulaire, les aires motrices supplémentaires (SMA), ainsi que le cortex pariétal inférieur sont cruciaux dans l'inhibition de réponses motrices.

Huster et al. (2013) ont retrouvé une augmentation de la négativité fronto-pariétale dans la condition No-go environ 200 ms après l'apparition du stimulus, suivie d'une positivité au niveau centro-pariétal : « *two cortical regions seem to be of relevance in most situations of response inhibition : an inferior frontal region as well as a medial region spanning the pre-supplementary area* ». (p. 222).

## *Ganglions de la base*

Les ganglions de la base sont une structure sous-corticale constituée de plusieurs noyaux dont le *striatum*, le *globus pallidus* (GP) et les noyaux sous-thalamiques (STN). Ils ont un rôle primordial dans le contrôle moteur, car ils réceptionnent les informations du cortex frontal, préfrontal et des aires pariétales. Les ganglions de la base interagissent avec les aires motrices afin de préparer ou inhiber une action motrice. Il s'agit du modèle fronto-basal-ganglionnaire.

Pour transmettre l'information du cortex préfrontal aux ganglions de la base, il existe trois voies principales : la voie directe, la voie indirecte et la voie hyperdirecte.

Le passage de l'information du cortex frontal aux noyaux sous-thalamiques *via* le *striatum* et le *globus pallidus* interne (GPi) est appelé voie directe. Elle est impliquée dans l'exécution de la réponse motrice en activant le cortex moteur primaire. Contrairement à la voie directe, la voie indirecte est engagée dans la suppression d'un mouvement. L'information part du cortex frontal pour arriver au thalamus, en passant par les ganglions de la base. La voie hyperdirecte est utilisée lorsqu'il y a conflit entre deux actions alternatives (par exemple répondre à une ou deux mains) afin de supprimer toutes les réponses motrices. (Sallard, 2014). « *There is mounting evidence that volitional inhibition originates in PFC and subsequently involves the basal ganglia.* » (Coxon et al., 2006, p. 3380). Quelle que soit la voie choisie pour supprimer une action, ce modèle fronto-basal a pour origine le cortex préfrontal et passe par les ganglions de la base jouant alors un rôle crucial dans l'inhibition motrice.

## 2 Problématique

L'OMS dénombre 250'000 à 500'000 nouveaux cas de lésés médullaires par année. Une personne souffrant d'une lésion de la moelle épinière voit son quotidien totalement bouleversé après un tel traumatisme. Il doit s'adapter aux déficits moteurs et sensoriels conséquents à la lésion. Plusieurs recherches soutiennent qu'un entraînement spécifique améliore la qualité de vie des personnes SCI en ayant une influence sur leurs fonctions motrices, mais aussi sur leurs fonctions internes. (Behrman et al., 2006 ; Harkema et al., 2012). Visant une récupération motrice, les entraînements agissent sur la réorganisation du système nerveux central en activant les réseaux neuronaux correspondant aux régions situées en-dessous de la lésion. Pouvoir ré-exécuter un acte moteur est important, mais il faut aussi être dans la capacité de l'inhiber. Dans la littérature, il a été souligné qu'une personne lésée médullaire n'arrive pas à inhiber une contraction musculaire à cause d'une réduction de l'inhibition intracorticale (Di Rienzo et al., 2014). Cependant, aucune ne s'est intéressée aux processus impliqués dans l'inhibition d'une action préalablement préparée.

Avant d'envisager des protocoles de réentraînement chez des personnes SCI, il est important de faire un état des lieux des mécanismes centraux de la production et de l'inhibition motrice. Pour ce faire, il faut identifier les modulations cérébrales à cette fonction exécutive du comportement humain.

Beaucoup d'études ont déjà étudié l'inhibition en utilisant le paradigme Go/No-go, cependant aucune ne s'est penchée sur son application à une population souffrant d'une lésion médullaire. C'est pourquoi, la question principale de cette étude pilote sera de déterminer si la réorganisation cérébrale

(supposée) chez les personnes avec une lésion de la moelle épinière a une influence sur la dynamique électro-corticale des processus d'inhibition motrice.

## 2.1 Hypothèses

La réorganisation corticale est une des conséquences d'une lésion médullaire et a un impact direct sur la production de réponses motrices qui se trouve altérée. C'est pourquoi, la première hypothèse de ce travail est qu'une personne SCI a un temps de réaction augmenté par rapport à des sujets contrôles dans une tâche Go/No-go.

La littérature (Di Rienzo et al., 2014a ; Cremoux et al., 2013) assure que l'inhibition intracorticale se trouve diminuée suite à une lésion médullaire. Un des marqueurs de l'inhibition motrice se trouve être le taux d'erreurs dans la condition No-go. Par conséquent, la deuxième hypothèse est qu'un pourcentage d'erreurs plus élevé est présumé chez les SCI.

Au niveau de l'EEG, nous faisons l'hypothèse d'une modulation d'activation dans la préparation et l'exécution des réponses Go ainsi que d'une éventuelle modulation topographique par le recrutement de régions différentes.

Pour notre dernière hypothèse, nous attendons également une différence dans les activations au niveau de la force de l'activité dans les régions habituellement impliquées dans l'inhibition motrice (surtout le cortex pré-moteur, le cortex pariétal et le cortex frontal inférieur droit) et un probable recrutement d'aires corticales différentes chez les SCI par rapport aux CT dû à la réorganisation corticale.

## 3 Méthodes

### 3.1 Participants

Quatorze sujets ont participé volontairement à cette étude (âge :  $28.44 \pm 6.40$  ans). Ils ont été répartis en deux groupes distincts: 11 participants ont appartenu au groupe contrôle (CT), c'est-à-dire sans lésion médullaire (âge :  $26.41 \pm 5.35$  ans) et 3 participants tétraplégiques ont été inclus dans le groupe tétraplégique (TETRA) (âge :  $35.33 \pm 4.73$  ans). Le tableau 1 présente les participants appartenant au groupe TETRA.

Sujet	Age (années)	Niveau de lésion	Temps après lésion (années)	Score ASIA
TETRA 1	37	C5-C6	13	A
TETRA 2	39	C6-C7	11	A
TETRA 3	30	C5-C6	10	A

**Tableau 1.** Caractéristiques des participants lésés médullaires: TETRA = tétraplégique, âge, niveau de lésion, temps après la lésion et score ASIA.

Tous les participants ont donné leur accord de participation en signant un formulaire de consentement (annexe 1). Aussi ils pouvaient, s'ils le souhaitaient, arrêter à tout moment l'expérimentation. Avant le passage des participants appartenant au groupe TETRA, des questions sur leur niveau de lésion, le temps écoulé depuis leur accident, ainsi que sur leur santé globale leur étaient posées (annexe 2).

La participation n'a pas été rémunérée. Elle a permis à certains participants de découvrir quelques aspects de la recherche en électro-

encéphalographie. De plus, des moments de discussion et de partage d'expériences avec les participants étaient prévus après chaque passation.

Les données d'un participant du groupe contrôle n'ont pu être retenues pour l'analyse, car le taux d'erreur à la tâche Go/No-go était trop élevé dû à une anticipation excessive (taux erreur « Go » > 35% et taux d'erreur No-go = 50%).

## 3.2 Matériel et méthodes

Les différentes tâches se sont déroulées lors d'un passage unique du sujet. Lors de celui-ci, l'enregistrement EEG au repos (les yeux ouverts et les yeux fermés), la tâche d'observation<sup>1</sup> et la tâche Go/No-go étaient réalisées. Etudiant spécifiquement l'inhibition motrice, la tâche Go/No-go sera présentée en détail par la suite.

### 3.2.1 Matériels

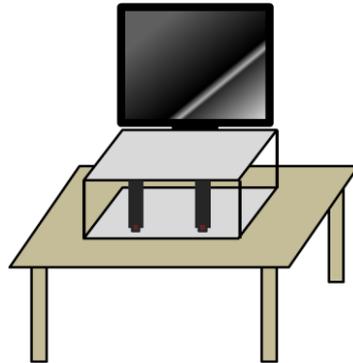
La tâche Go/No-go a été réalisée sur ordinateur. Le sujet se trouvait à 70 cm de l'écran. Un participant tétraplégique ayant plus ou moins ses membres supérieurs affectés par la lésion ne serait pas dans des conditions optimales pour répondre sur un clavier d'ordinateur (difficultés de préhension et de contrôle des doigts). C'est pourquoi, un dispositif de réponse spécialement adapté à cette population a été créé. Le dispositif était posé sur une table (hauteur = 75 cm) séparant le sujet de l'écran. La figure 4 schématise ce dispositif. Les touches d'un clavier d'ordinateur (dispositif standard de réponse) ont été remplacées par deux manettes espacées de 20 cm comportant un bouton de réponse (une manette pour chaque main – manette de gauche = touche n°3 et manette de droite = touche n°5 ; hauteur d'une manette = 15 cm). Pour répondre, il fallait presser vers le bas les deux manettes en même temps. Les sujets avec lésion médullaire avaient la possibilité d'ajouter des gants les aidant à tenir fermement les manettes. Pour que le participant ne soit pas

---

<sup>1</sup> La tâche d'observation est étudiée dans le cadre d'une autre partie du programme de recherche. Elle a pour objectif de déterminer les patterns d'activation corticale suivant une lésion médullaire à la vue de vidéos d'actions motrices.

distrain lors de la passation, une paroi le séparait des expérimentateurs et la pièce était assombrie. Une lumière restait allumée derrière l'écran pour éviter un trop fort contraste lumineux.

Le logiciel E-prime 2.0 (Psychology Software Tool In., USA) a été utilisé. Les différents stimuli étaient présentés aléatoirement et les données étaient enregistrées grâce à ce programme informatique.

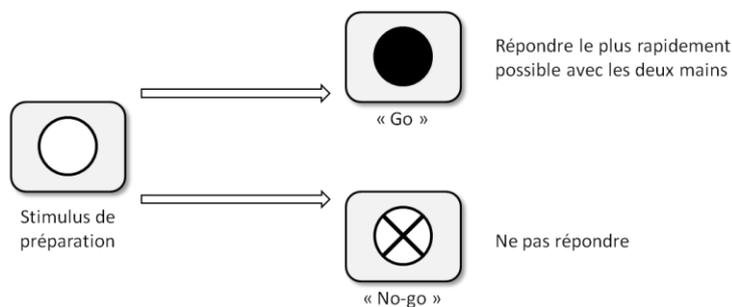


**Figure 4.** Schéma du dispositif de test composé de deux manettes se trouvant devant un écran d'ordinateur.

### 3.2.2 Tâche Go/No-go

Pour comparer les réseaux moteurs activés lors d'une tâche impliquant une inhibition motrice globale entre des CT et des TETRA, une tâche Go/No-go adaptée a été choisie. Pour tester réellement l'inhibition motrice, il est nécessaire que le sujet réponde le plus rapidement possible et qu'il soit ainsi contraint à inhiber sa réponse lors d'un stimulus No-go. Ce type de paradigme requiert beaucoup d'attention au niveau cognitif. D'après Rubia et al. (2001), « *The go/no-go paradigm requires a response selection process between either executing or inhibiting a motor response, triggered by a go- or no-go stimulus. The task demands a high-level cognitive functions of decision-making, response selection, and response inhibition.* » (p. 251). Le participant devait répondre avec les deux mains ou s'abstenir de répondre lorsqu'il voyait apparaître à l'écran un stimulus visuel correspondant. Un stimulus de préparation représenté par un cercle vide apparaissait avant chaque essai. Il était ensuite suivi par le stimulus Go, un cercle noir plein ou par le stimulus No-go, un cercle avec une croix. Si le Go était présenté, il devait répondre

simultanément avec ses deux mains le plus rapidement possible. Au contraire, si le stimulus No-go apparaissait, il devait inhiber sa réponse et donc s'abstenir de répondre. La capacité d'inhibition motrice était mesurée par ce stimulus. Les trois différents stimuli sont représentés sur la figure 5. Dans le 67% des essais, le stimulus Go était présenté, le No-go n'apparaissait lui, que dans 33% des cas. « *The high proportion of Go trials served to develop a predisposition to respond.* » (Coxon et al., 2006, p. 3374). Avec une présentation plus fréquente du stimulus Go, inhiber sa réponse lors d'un No-go devenait une contrainte et demandait un effort au participant.



**Figure 5.** Les différents stimuli présentés et les réponses attendues : le cercle vide représente le stimulus de préparation ; le cercle noir correspond au stimulus « Go » ; le cercle avec une croix correspond au stimulus « No-go ».

La tâche Go/No-go comportait trois phases distinctes – la tâche contrôle; la tâche de familiarisation (non enregistrée); la tâche Go/No-go. La tâche contrôle servait de référence pour l'enregistrement EEG. Le participant devait regarder passivement les différents stimuli apparaissant à l'écran, autrement dit le stimulus de préparation suivi soit par le stimulus Go soit par le stimulus No-go. Cette tâche permettait au sujet de se familiariser avec les stimuli. Elle comportait 168 essais répartis sur deux sessions de 64 essais chacune. Les sessions étaient divisées en deux blocs. Chaque bloc comportait 32 essais, 16 Go et 16 No-go. La tâche contrôle était suivie d'un entraînement comportant 15 essais ( $x$  Go et  $y$  No-go présentés aléatoirement). N'étant pas enregistré, ce dernier permettait aux participants de s'exercer à répondre avec les deux manettes et à répondre le plus rapidement possible. Si le sujet prenait trop de temps à répondre, une deuxième session d'entraînement était proposée pour être certain qu'il ait compris les consignes. La tâche Go/No-go était composée de deux sessions de deux blocs chacune. Chaque session débutait par une tâche

de calibration (12 essais) permettant de calculer un temps de réaction moyen et d'établir un temps de réaction seuil (90% TR moyen) pour inciter le participant à répondre le plus rapidement possible lors de la tâche. Si le participant répondait plus lentement que le temps de réaction seuil, le message « plus vite » apparaissait à l'écran, le but étant de l'encourager à répondre le plus rapidement possible. Cette tâche était composée de 168 essais (112 essais Go et 56 essais No-go) répartis équitablement sur deux sessions de deux blocs chacune (42 essais par bloc).

### 3.2.3 Procédure

L'expérience s'est déroulée dans les locaux du laboratoire de recherche expérimentale sur le comportement (LERB) de l'Université de Lausanne accessible en chaise roulante. Le temps approximatif d'une passation était de deux heures (comprenant la mise en place du bonnet EEG et les différentes tâches). A son arrivée, le participant a signé le formulaire de consentement (annexe 1), répondu à l'oral aux différentes questions concernant sa santé globale (annexe 2) et, le cas échéant, à des questions concernant sa lésion médullaire. Il s'est ensuite installé devant le dispositif expérimental. Si le participant appartenait au groupe TETRA, il restait dans sa propre chaise et avait la possibilité de mettre une couverture sur ses genoux pour se réchauffer (une personne SCI étant plus sensible aux changements de température). Un bonnet EEG a été mis en place, puis du gel a été appliqué pour améliorer la conductivité entre le cuir chevelu et les électrodes. Ensuite, soixante-quatre électrodes ainsi que deux électrodes externes pour isoler le clignement des yeux ont été branchées tout en expliquant au participant ce qui se faisait et le but de cette expérience. Après avoir installé le dispositif EEG et vérifié que le signal était correct, le participant était positionné face au dispositif de réponses.

Avant chaque tâche, des explications sur son déroulement étaient données au participant. L'expérimentation commençait toujours par un enregistrement EEG au repos, les yeux ouverts (EO), puis un enregistrement EEG les yeux fermés (EC) étaient effectués.

Après ces premiers enregistrements et pour éviter un effet d'ordre, l'expérimentation continuait soit par la tâche Go/No-go soit par la tâche d'observation.

La tâche Go/No-go, composée de trois parties, débutait par la tâche contrôle. Ensuite, le sujet s'entraînait en présence d'un des expérimentateurs qui lui rappelait les consignes en insistant sur l'importance de répondre le plus rapidement possible. Puis, le participant réalisait les deux sessions de la tâche expérimentale (avec leur phase de calibration). Après chaque bloc, le pourcentage de bonnes réponses (réponses correctes en-dessous du seuil) étaient affichés à l'écran faisant office de *feedback*.

La dernière tâche effectuée, le participant était libéré du dispositif EEG et avait la possibilité de se laver les cheveux. Un retour sur l'expérimentation et une petite discussion suivaient afin de mieux connaître le parcours de chacun.

### 3.3 Analyse des données

#### 3.3.1 Variables dépendantes

Pour la tâche Go/No-go, les résultats comportementaux ont été définis à l'aide des temps de réaction (TR) mesurés pour chaque stimulus Go. Les TR moyen de chaque participant ont été calculés. Puis, les TR dépassant un temps maximal de  $[TR + 2x \text{ Ecart-type}]$  ont été éliminés ainsi que les réponses anticipées ( $TR < 100\text{ms}$ ). Il a alors été possible de déterminer les taux d'erreurs par participants dans la condition Go et dans la condition No-go. Enfin, le TR, l'écart-type et le taux d'erreurs de chaque condition expérimentale ont été moyennés pour chaque groupe, soit pour le groupe CT et le groupe TETRA.

#### 3.3.2 Enregistrement et analyses EEG

Un EEG a été enregistré en continu avec le système « 64-channel Active Two » (Biosemi, Pays-bas) à un taux d'échantillon de 2048Hz. Le prétraitement des données a été réalisé avec le logiciel *Brainvision Analyzer 2.1*.

Pour commencer, les triggers de chaque sujet correspondant aux stimuli Go et No-go ont été exportés dans un fichier *Excel* dans le but de retirer tous

les essais incorrects (réponses incorrectes) de l'analyse EEG, car seuls les essais réussis permettent d'analyser les processus d'inhibition. Après avoir éliminé les réponses incorrectes, les triggers ont été réimportés dans le logiciel *Brainvision Analyzer*. Par la suite, la fréquence d'échantillonnage a été réduite de 2048 Hz à 512 Hz. Dix participants contenaient dans leurs signaux EEG des électrodes passablement bruitées, ces dernières étaient alors interpolées (moyenne de 2,8 électrodes interpolées pour 10 sujets ; moyenne de 4.38% sur 64 électrodes). Puis, une nouvelle référence (signal moyen) a été calculée pour chaque électrode. Un filtre permettant d'ôter les basses et hautes fréquences a été appliqué (0.31 Hz – 40 Hz ; Notch = 50). Ensuite, une segmentation a été réalisée pour séparer les triggers Go des triggers No-go. Des époques EEG ou fenêtres d'analyse de -100ms à +500ms (par rapport au stimulus impératif) ont été moyennées pour chaque participant. Une correction de la *baseline* (-100 à 0 ms) a été appliquée. Dans le but d'éliminer les fenêtres d'analyse contenant du « bruit » (artéfacts), un critère d'exclusion semi-automatique de  $\pm 80$  mv a été appliqué. Le logiciel détectait les artéfacts et ces derniers étaient inspectés et supprimés manuellement. Pour finir, une moyenne pour chaque électrode a été réalisée. Le tableau 2 présente le prétraitement EEG de chaque sujet.

Sujets	Electrodes interpolées / 64	Segmentation stimulus Go		Segmentation Stimulus No-go	
		Go réussis /112	Go après segm.	No-go réussis /56	No-go après segm.
1 CT	4	108	89	46	39
2 CT	0	108	73	47	46
3 CT	0	105	99	43	40
4 CT	2	108	83	47	46
5 CT	0	104	104	34	34
8 TETRA	2	106	83	53	42
9 CT	3	107	105	43	36
10 CT	2	106	106	51	45
11 TETRA	1	107	107	52	51
12 CT	2	108	73	37	37
13 CT	3	108	61	41	25
14 TETRA	0	101	32	49	41
15 CT	2	110	70	45	34

**Tableau 2.** Prétraitement EEG effectué pour chaque sujet (CT = groupe contrôle ; TETRA = groupe tétraplégique): nombre d'électrodes interpolées sur 64 électrodes ; segmentation S10 : nombre d'essais réussis dans la condition Go sur 112 essais et nombre d'essais utilisés pour l'analyse des données après segmentation ; segmentation S20 : nombre d'essais réussis dans la condition No-go sur 56 essais et nombre d'essais utilisés pour l'analyse de données après segmentation.

## 3.4 Analyse Statistique

### 3.4.1 Comportement

L'analyse statistique des résultats comportementaux a été réalisée par le logiciel « R » (R Development Core Team, 2005). Cette étude comportant qu'un nombre restreint de participants, le test non-paramétrique de Kruskal-Wallis a été préféré à un t-test paramétrique pour comparer les différents groupes. Dans un premier temps, la somme des rangs a été faite pour réaliser une comparaison intergroupe des temps de réaction moyens, puis pour le taux d'erreurs dans la condition Go et, pour finir, pour le taux d'erreurs de la condition No-go. Pour chaque analyse, le chi-carré, le degré de liberté (df) et la p-valeur ont été calculés. Un effet est considéré comme significatif si la p-valeur est plus petite ou égale à 0.05.

### 3.4.2 Analyse du champ électrique global

L'analyse du champ électrique global a été effectuée avec le logiciel Cartool (Brunet et al., 2011). Contrairement à une analyse individuelle du potentiel évoqué ERP (*Event-Related Potential*), une analyse globale du champ est référence-indépendante et permet une interprétation neurophysiologique de la modulation des potentiels évoqués. L'analyse de la puissance globale du champ GFP (Global Field Power) quantifie les changements de la force des mêmes générateurs du cortex dans le temps. La dissemblance de la carte (GMD – Global Map Dissimilarity) représente la différence de topographie de l'ERP. Elle reflète le changement de la configuration des générateurs neuronaux sous-jacents, des réseaux neuronaux distincts sont impliqués (*Lehman, 1987* dans Manuel et al., 2013). Les deux analyses peuvent être interprétées indépendamment : le GFP montre les changements quantitatifs de la force alors que le GMD représente les changements qualitatifs de configuration neuronale.

Les modulations de force ont été évaluées avec le GFP. Il exprime l'écart-type des changements de force du champ électrique au niveau du cuir chevelu. La différence de GFP entre deux groupes a été calculée avec un t-test non apparié. La modulation topographique a été mesurée à travers le GMD, avec l'application de statistiques de randomisation (*Lehmann & Skrandies,*

1980 ; Tzovra et al., 2012 dans Sallard et al., 2014a). Le GMD se calcule comme la valeur moyenne quadratique de la différence entre des vecteurs force-normalisés (les détails ont été décrits dans Sallard et al., 2014a). La différence de GMD entre deux groupes a été établie avec un test de Tanova non apparié.

Les résultats GFP et GMD se présentent sur un graphe où l'axe y montre la valeur en fonction du temps (axe x). Pour les deux analyses, la significativité a été établie à trois seuils différents en raison d'un nombre de sujets limités (groupe CT = 10 sujets et groupe TETRA = 3 sujets) : p-valeur < 0.05 ; p-valeur < 0.1 ; p-valeur < 0.15). Pour corriger d'éventuelles auto-corrélations temporelles, un critère de temps (>11 points de données contigües, environ 20 ms à 512 Hz) a été appliqué afin de détecter les changements significatifs.

### 3.4.3 Estimation de la source électrique avec le modèle de solution inverse (IS)

Les estimations de source ont été calculées à l'aide d'une solution de distribution linéaire inverse basée sur la « *local autoregressive average regularization approach (LAURA)* ». Ce modèle permet de localiser la source du signal mesuré à la superficie (cuir chevelu). A partir d'un pattern topographique traité et moyenné, le modèle estime la source intracrâniale du signal. LAURA choisit la configuration de source qui imite au mieux le comportement biophysique des champs électriques (i.e. une activité à un point donné dépend de l'activité des points avoisinants selon les lois de l'électromagnétique). 3005 points de solution – l'espace de solution basé sur un modèle réaliste du cerveau – sont répartis de façon homogène dans la matière grise. Pour chaque participant et chaque époque, la source a été estimée, puis les deux groupes ont été comparés avec des t-tests non appariés pour chaque time-frame et chaque point de solution. Pour corriger d'éventuelles auto-corrélations temporelles, un critère de temps (> 11 points de données contigües, environ 20 ms à 512 Hz) a été appliqué afin de détecter les changements d'effet significatifs. Les résultats graphiques représentent le nombre de points de solution qui diffèrent significativement ( $p < 0.05$ ).

## 4 Résultats

Les sujets participant à cette étude pilote ont été répartis dans deux groupes distincts : le groupe contrôle (CT) ; le groupe tétraplégiques (TETRA). Les résultats comportementaux, ainsi que les résultats EEG des deux groupes seront comparés et analysés.

### 4.1 Résultats comportementaux

Afin de mettre en exergue les processus d'inhibition motrice, les données comportementales étudiées dans le cadre de ce travail ont été les temps de réaction moyen (TR moyen), l'écart-type autour de ce TR moyen, le pourcentage d'erreurs dans la condition Go et dans la condition No-go. Le tableau 3 présente les résultats des différents participants en précisant à quel groupe ils appartiennent.

Groupes	TR moy. (ms)	ET	Erreur Go (%)	Erreur No-go (%)
CT	225.16	26.25	3.57	17.86
CT	232.19	34.01	3.57	16.07
CT	244.1	48.65	6.25	23.21
CT	244.51	36.85	3.57	16.07
CT	247.83	30.49	7.14	39.29
TETRA	322.78	35.8	5.36	5.36
CT	234.7	35.09	4.46	23.21
CT	262.09	28.71	5.36	8.93
TETRA	300.51	42.82	4.46	7.14
CT	228.94	39.34	3.57	33.92
CT	252.6	43.5	3.57	25
TETRA	349.39	131.97	8.93	10.71
CT	226.86	27.72	1.79	19.64

**Tableau 3.** Résultats comportementaux des participants : groupes auxquels ils appartiennent (CT = contrôle; TETRA = tétraplégique) ; temps de réaction moyen par participant en ms (TR moy.) ; écart-type (ET) ; taux d’erreurs dans la condition Go (en %) ; taux d’erreurs dans la condition No-Go (en %).

La moyenne des résultats de chaque participant a fait l’objet d’une moyenne globale par groupe. Elles sont représentées dans le tableau 4.

Groupes	TR moy. (ms)	ET	Erreur Go (%)	ET Go	Erreur No-go (%)	ET No-go
CT	239.90	35.06	4.29	1.56	22.32	8.92
TETRA	324.23	70.20	6.25	2.36	7.74	2.72

**Tableau 4.** Résultats comportementaux: temps de réaction moyen en ms (TR moy.), écart-type (ET), taux d’erreur en Go (en %), écart-type en Go (ET Go), taux d’erreurs en No-go (en %) et écart-type en No-go (ET No-go) des différents groupes (CT = contrôle ; TETRA = tétraplégique).

Les analyses statistiques révèlent un effet significatif du groupe sur le temps de réaction moyen (chi-squared = 9.18 ; df = 2 ; p-valeur = 0.01). Un effet significatif est retrouvé entre le groupe CT et le groupe TETRA (chi-squared = 6.43 ; df = 1 ; p-valeur = 0.01).

Cependant, aucun effet significatif des groupes n’a été relevé pour les erreurs dans la condition Go (chi-squared = 2.50 ; df = 2 ; p-valeur = 0.29). En ce qui concerne la condition No-go, l’effet du groupe n’est pas significatif, une légère tendance entre le groupe CT et le groupe TETRA est tout de même retrouvée (chi-squared = 5.32 ; df = 2 ; p-valeur = 0.07), avec un pourcentage élevé d’erreurs chez les CT en comparaison avec les TETRA.

## 4.2 Résultats EEG

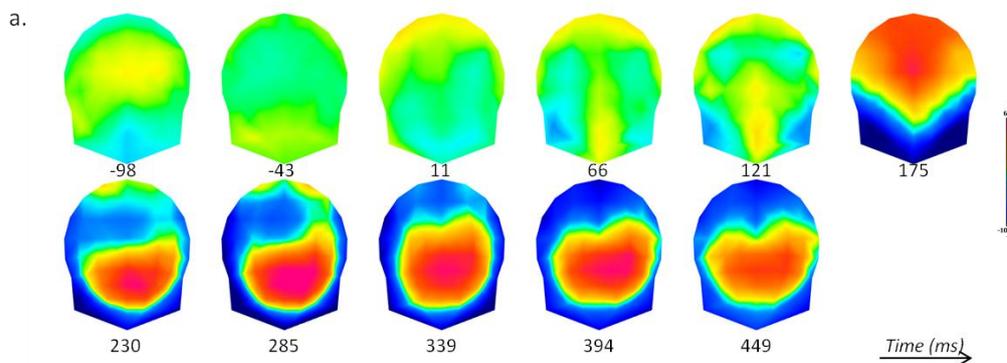
Lors de l’analyse EEG – l’analyse de la puissance globale du champ (GFP), l’analyse de la dissemblance de la carte (GMD) et l’estimation de source (IS) – la significativité a été établie à trois seuils différents : p-valeur < 0.05 ; p-valeur < 0.1 ; p-valeur < 0.15) pour comparer le groupe CT et le groupe TETRA, en raison du nombre restreint de participants.

## 4.2.1 Description de la topographie

### *Condition Go*

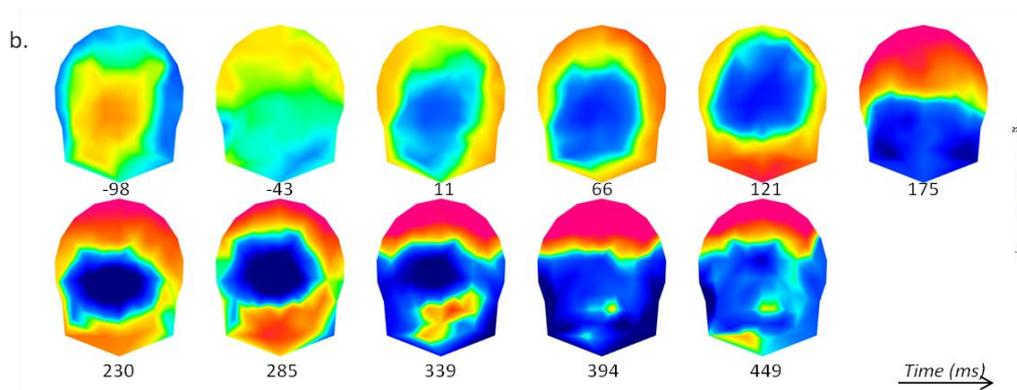
Les figures 6, 7, 8 et 9 représentent les cartes topographiques du groupe CT et des TETRA (TETRA 1, TETRA 2, TETRA 3) lors de la condition Go.

La figure 6 montre pas ou peu de modulation de l'activation chez le groupe CT de -98 à 121 ms. Une modification de la topographie apparaît à partir de 175 ms après l'apparition du stimulus Go, avec une négativité caractérisée dans les régions occipitales. A partir de 230 ms, nous pouvons observer une positivité postérieure autour des régions pariétales qui semble atteindre un pic autour des 339 ms. L'activité centrale s'atténue dès 394 ms.



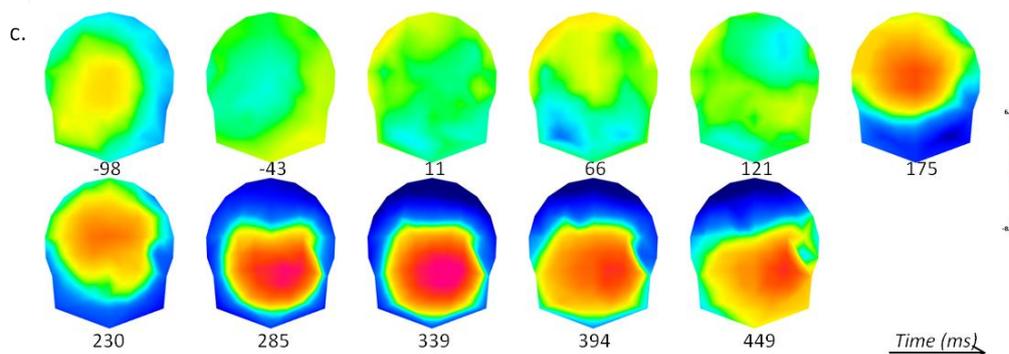
**Figure 6.** Cartes topographiques du groupe CT moyenné dans la condition Go à 11 time-frame différents. Chaque figure représente 1 time-frame. Chaque time-frame correspond à un temps donné par rapport à l'apparition du stimulus (entre la 2<sup>ème</sup> et la 3<sup>ème</sup> carte). La couleur rouge décrit une positivité du champ électrique, la couleur bleue une négativité et le vert-jaune une activation nulle. La lecture se fait de gauche à droite.

La figure 7 illustre les patterns d'activation de TETRA 1. En comparaison avec le groupe CT, la période qui précède l'apparition du stimulus Go est moins stable chez TETRA 1. Puis, une négativité apparaît distinctement à partir de 11 ms jusqu'à 66 ms au dessus des régions pariétales qui se déplace vers les régions frontales vers 121 ms. Dès 175 ms, et comme pour le groupe CT, une forte positivité apparaît au niveau des régions frontales associée à une négativité au niveau des régions occipitales. Dès 230 ms, une négativité importante apparaît au dessus des régions pariéto-centrales qui se maintient en même temps que persiste une forte positivité frontale.



**Figure 7.** Cartes topographiques de TETRA 1 dans la condition Go à 11 time-frame différents. Chaque figure représente 1 time-frame. Chaque time-frame correspond à un temps donné par rapport à l'apparition du stimulus. La couleur rouge décrit une positivité du champ électrique, la couleur bleue une négativité et le vert-jaune une activation nulle. La lecture se fait de gauche à droite.

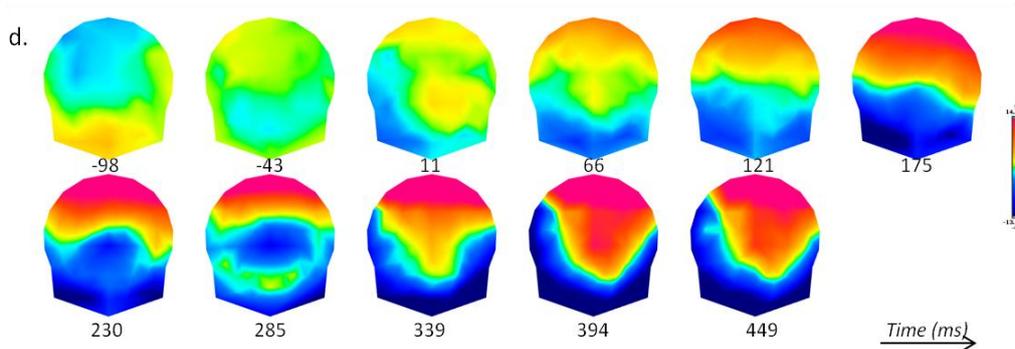
L'activation cérébrale de TETRA 2 (figure 8) ne ressemble pas à celle de TETRA 1, mais est, étonnamment, similaire à celle du groupe CT. Une activité nulle au niveau du cuir chevelu est retrouvée jusqu'à 121 ms post-stimulus, puis une positivité frontale associée à une faible négativité au niveau des régions occipitales à 175 ms est distinguée. Ensuite, la positivité se déplace postérieurement vers les régions centrales et pariétales, avec un pic positif à 339 ms. Une négativité frontale est remarquée. Dès 394 ms, l'activation diminue. Les patterns d'activation sont globalement diffus et affaiblis.



**Figure 8.** Cartes topographiques de TETRA 2 dans la condition Go à 11 time-frame différents. Chaque figure représente 1 time-frame. Chaque time-frame correspond à un temps donné par rapport à l'apparition du stimulus. La couleur rouge décrit une positivité du champ électrique, la couleur bleue une négativité et le vert-jaune une activation nulle. La lecture se fait de gauche à droite.

TETRA 3 (figure 9) révèle également une instabilité dans la période qui précède l'apparition du stimulus. Dès 66 ms, une positivité est retrouvée dans

les régions frontales associée à une négativité des régions occipitales. Ce phénomène semble plus précoce en comparaison avec le groupe CT. A partir de 175 ms, et ce comme chez le groupe CT, une démarcation est présente montrant une positivité frontale et une forte négativité occipitale. Cette positivité s'intensifie, et contrairement au groupe CT reste dans les parties antérieures. Par la suite, elle s'étend vers les régions centrales.



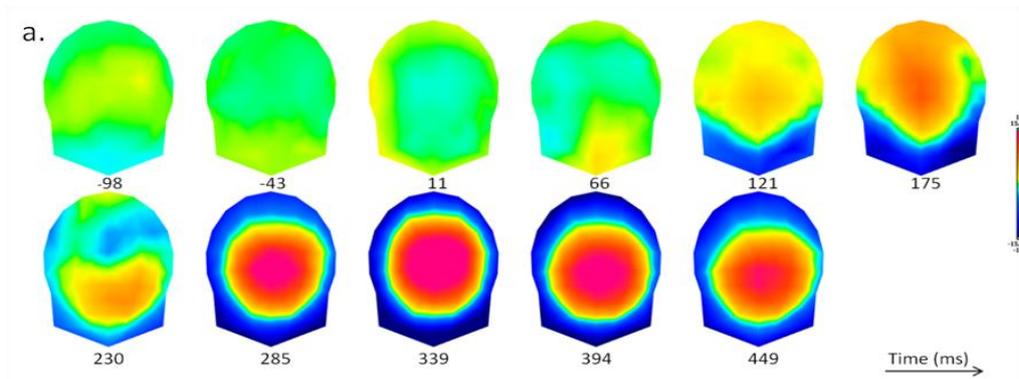
**Figure 9.** Cartes topographiques de TETRA 3 dans la condition Go à 11 time-frame différents. Chaque figure représente 1 time-frame. Chaque time-frame correspond à un temps donné par rapport à l'apparition du stimulus. La couleur rouge décrit une positivité du champ électrique, la couleur bleue une négativité et le vert-jaune une activation nulle. La lecture se fait de gauche à droite.

### *Condition No-go*

Les cartes topographiques des figures 10, 11, 12 et 13 illustrent l'activation cérébrale du groupe CT et des différents sujets TETRA dans la condition No-go.

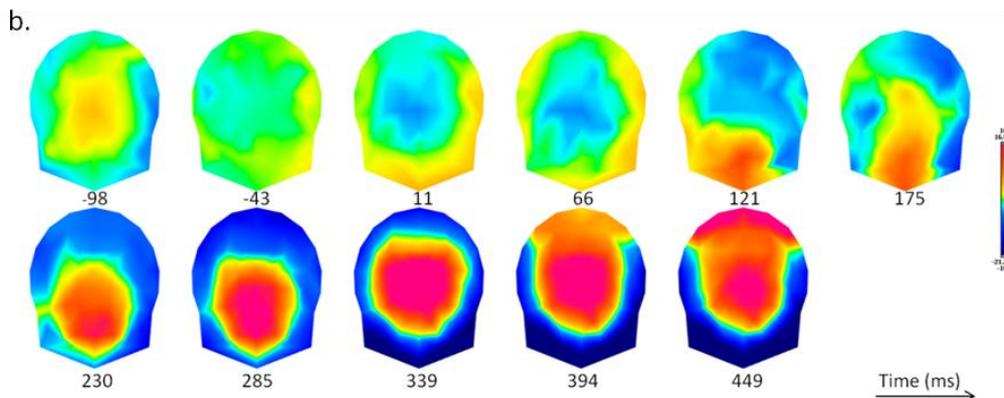
Chez le groupe CT (figure 10), aucune activation n'est à dénombrer avant 121 ms post-stimulus. A ce temps donné, une négativité occipitale est observée avec un début d'activation entre les régions pariétales et frontales. A 175 ms, une positivité se diffusant des régions centrales aux frontales est présente. A 230 ms, un déplacement postérieur de l'activité est constaté, en faisant émerger une légère négativité dans le lobe frontal.

A partir de 285 ms, une nette activité au niveau central est présente et s'intensifie jusqu'à atteindre son maximum de puissance à 339 ms. Une positivité centrale est associée à une négativité frontale et occipitale. Finalement, l'activation s'atténue progressivement.



**Figure 10.** Cartes topographiques du groupe CT moyenné dans la condition No-go à 11 time-frame différents. Chaque figure représente 1 time-frame. Chaque time-frame correspond à un temps donné par rapport à l'apparition du stimulus. La couleur rouge décrit une positivité du champ électrique, la couleur bleue une négativité et le vert-jaune une activation nulle. La lecture se fait de gauche à droite.

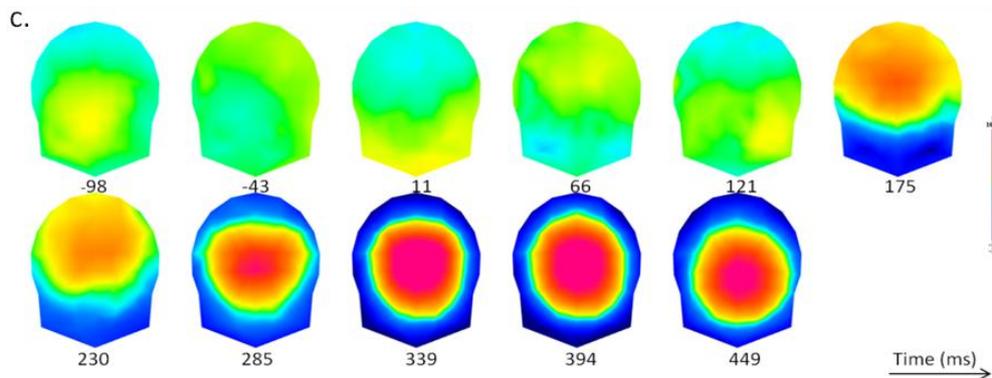
De 11 à 121 ms, une augmentation croissante dans la partie postérieure du scalp est remarquée chez TETRA 1 (figure 11). Une positivité occipitale est retrouvée jusqu'à 175 ms. Entre 230 et 339 ms, une activation relativement similaire est constatée avec les CT, mais de façon plus importante chez ces derniers. A partir de 394 ms, l'activation se déplace frontalement chez le TETRA 1, alors qu'elle reste centrale chez les sujets du groupe contrôle.



**Figure 11.** Cartes topographiques de TETRA 1 dans la condition No-go à 11 time-frame différents. Chaque figure représente 1 time-frame. Chaque time-frame correspond à un temps donné par rapport à l'apparition du stimulus. La couleur rouge décrit une positivité du champ électrique, la couleur bleue une négativité et le vert-jaune une activation nulle. La lecture se fait de gauche à droite.

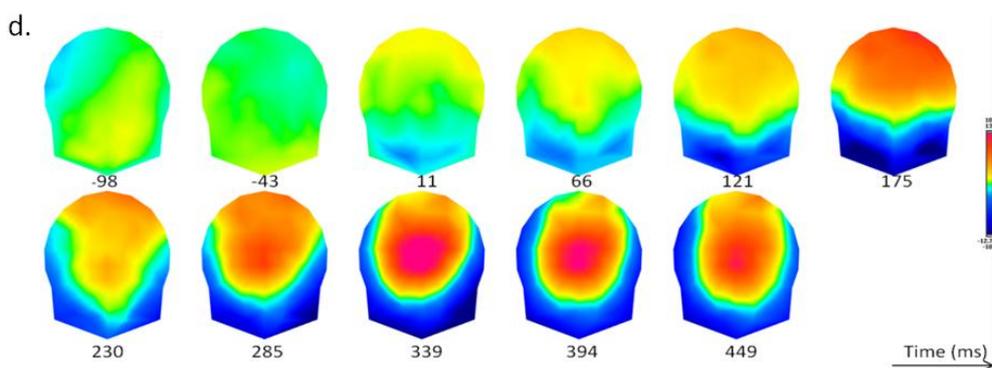
La figure 12 représente l'activité au niveau du scalp de TETRA 2. Comme dans la condition Go, il voit son activation au niveau du cuir chevelu

très semblable à celle du groupe CT. Néanmoins, le processus d'activation est retardé et celle-ci est plus faible et plus diffuse.



**Figure 12.** Cartes topographiques de TETRA 2 dans la condition No-go à 11 time-frame différents. Chaque figure représente 1 time-frame. Chaque time-frame correspond à un temps donné par rapport à l'apparition du stimulus. La couleur rouge décrit une positivité du champ électrique, la couleur bleue une négativité et le vert-jaune une activation nulle. La lecture se fait de gauche à droite.

L'activité corticale du participant TETRA 3 (figure 13) est globalement équivalente à celle du TETRA 1. Une activation est présente dès 121 ms. Elle est plus frontale et plus étendue que celle du groupe CT. Une diffusion de l'activation se fait autour des 230 ms vers les régions centrales où un pic positif est retrouvé à 339 ms.

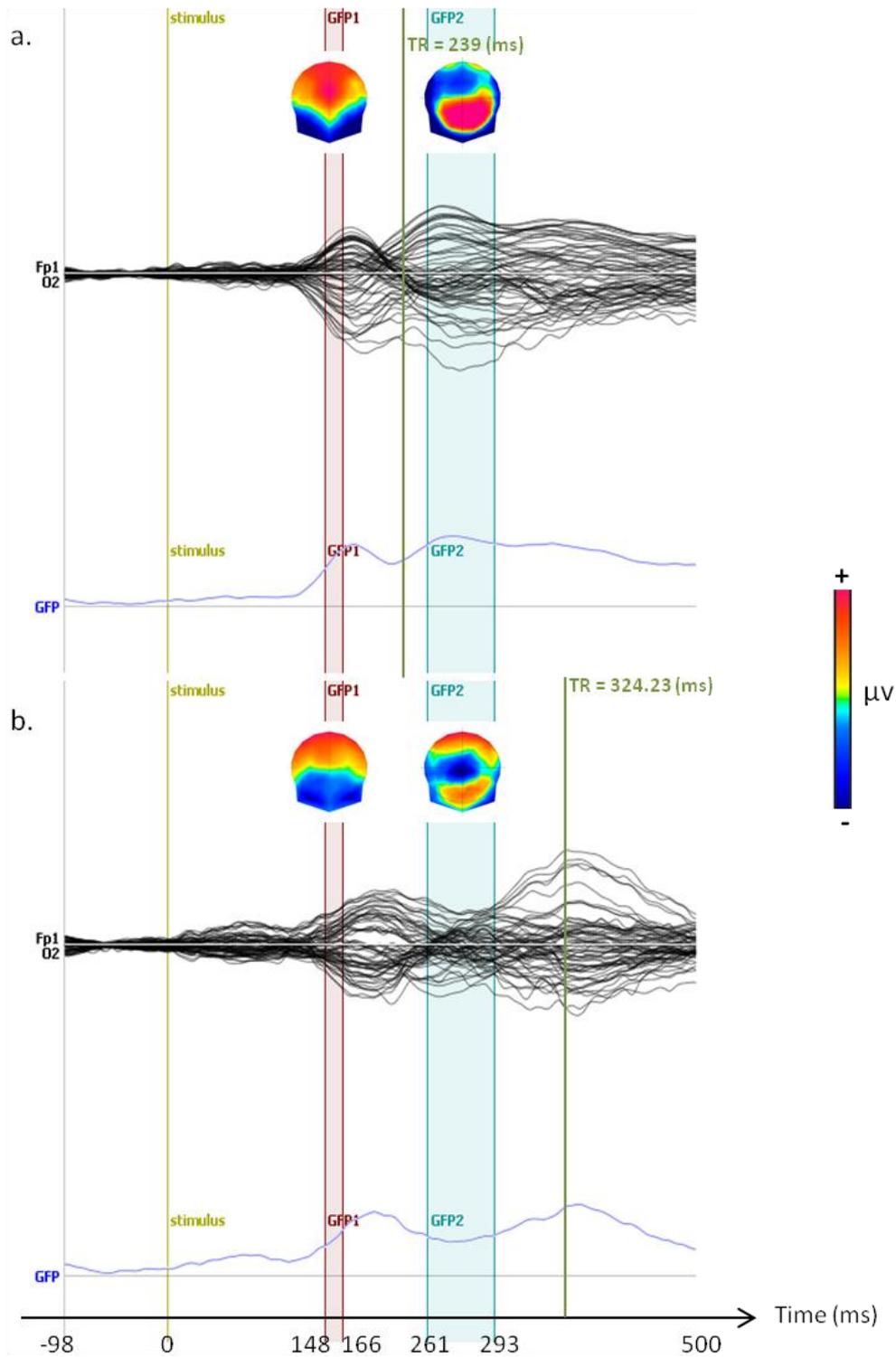


**Figure 13.** Cartes topographiques de TETRA 3 dans la condition No-go à 11 time-frame différents. Chaque figure représente 1 time-frame. Chaque time-frame correspond à un temps donné par rapport à l'apparition du stimulus. La couleur rouge décrit une positivité du champ électrique, la couleur bleue une négativité et le vert-jaune une activation nulle. La lecture se fait de gauche à droite.

#### 4.2.2 Analyse de la puissance globale du champ (GFP)

##### *Condition Go*

L'analyse GFP repère deux phases significativement différentes : le GFP 1, soit la première différence significative (p-valeur < 0.15) entre le groupe CT et le groupe TETRA se trouve entre 148 et 166 ms post-stimulus. La puissance du champ est plus forte dans le groupe CT. Le GFP 2 (p-valeur < 0.05), situé entre 261 et 293 ms, est à nouveau plus important chez le groupe CT. La figure 14 illustre ces dissemblances dans la puissance d'activation des deux groupes.



**Figure 14.** Potentiels évoqués surimposés de toutes les électrodes pour le groupe CT (a) et le groupe TETRA (b) avec les topographies des champs potentiels correspondant aux 2 périodes du Global Field Power (GFP, tracé en bleu) qui ont montré une différence significative entre le groupe CT et le groupe TETRA : GFP1 (148-166 ms ; p-valeur<0.15, rouge) et GFP2 (261-293 ms ; p-valeur<0.05, bleu). Le temps de réaction (TR) moyen du groupe est représenté par la ligne vert foncé. ‘Stimulus’ correspond à l’apparition du stimulus Go.

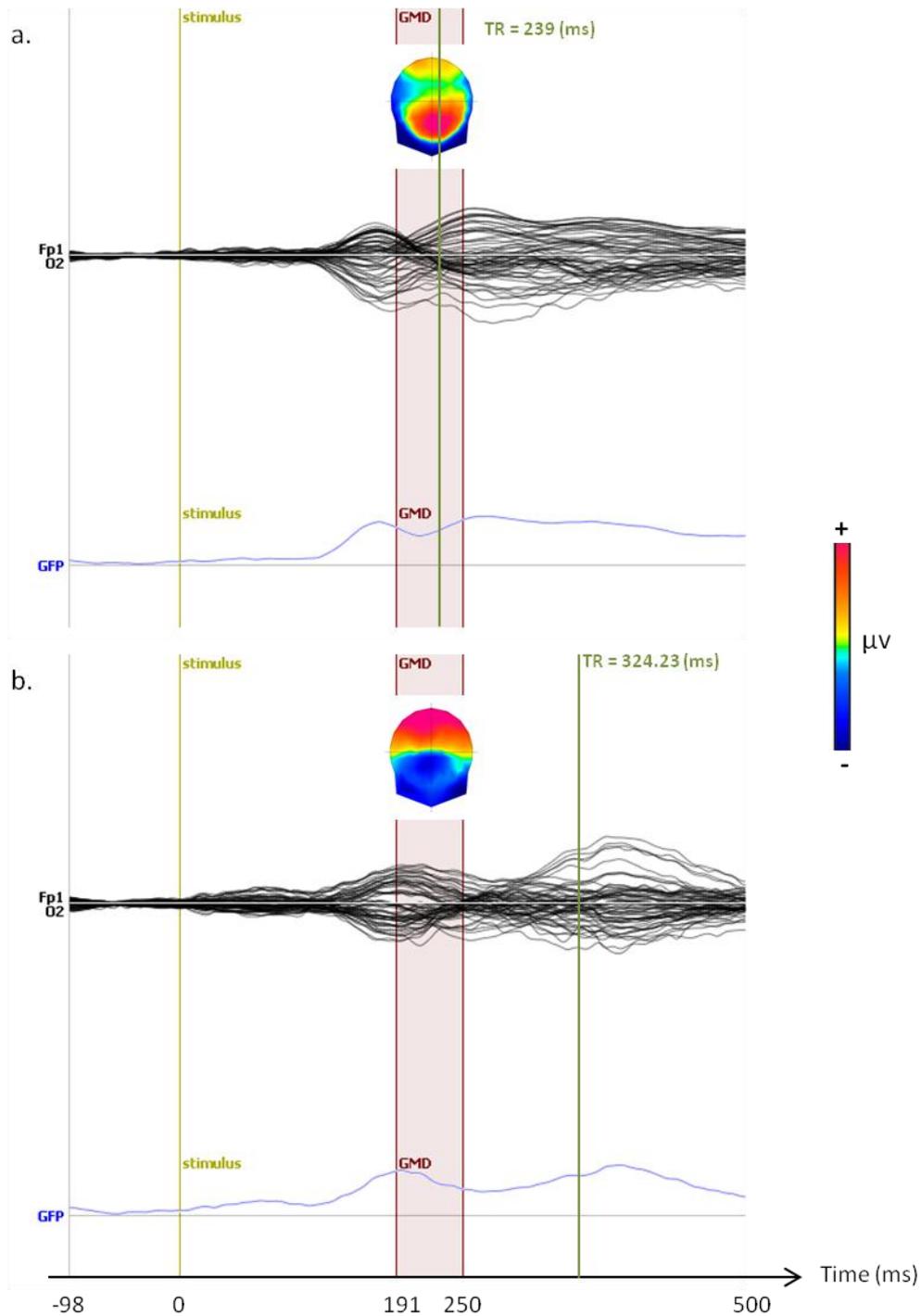
### *Condition No-go*

L'analyse de la puissance globale du champ dans la condition No-go relève une phase significativement différente entre les deux groupes (p-valeur < 0.05). Un GFP plus important chez les CT, en comparaison avec les TETRA, situé entre 300 et 324 ms est identifié. Cette dernière est représentée sur la figure 16.

### 4.2.3 Analyse de la dissemblance globale de la carte (GMD)

#### *Condition Go*

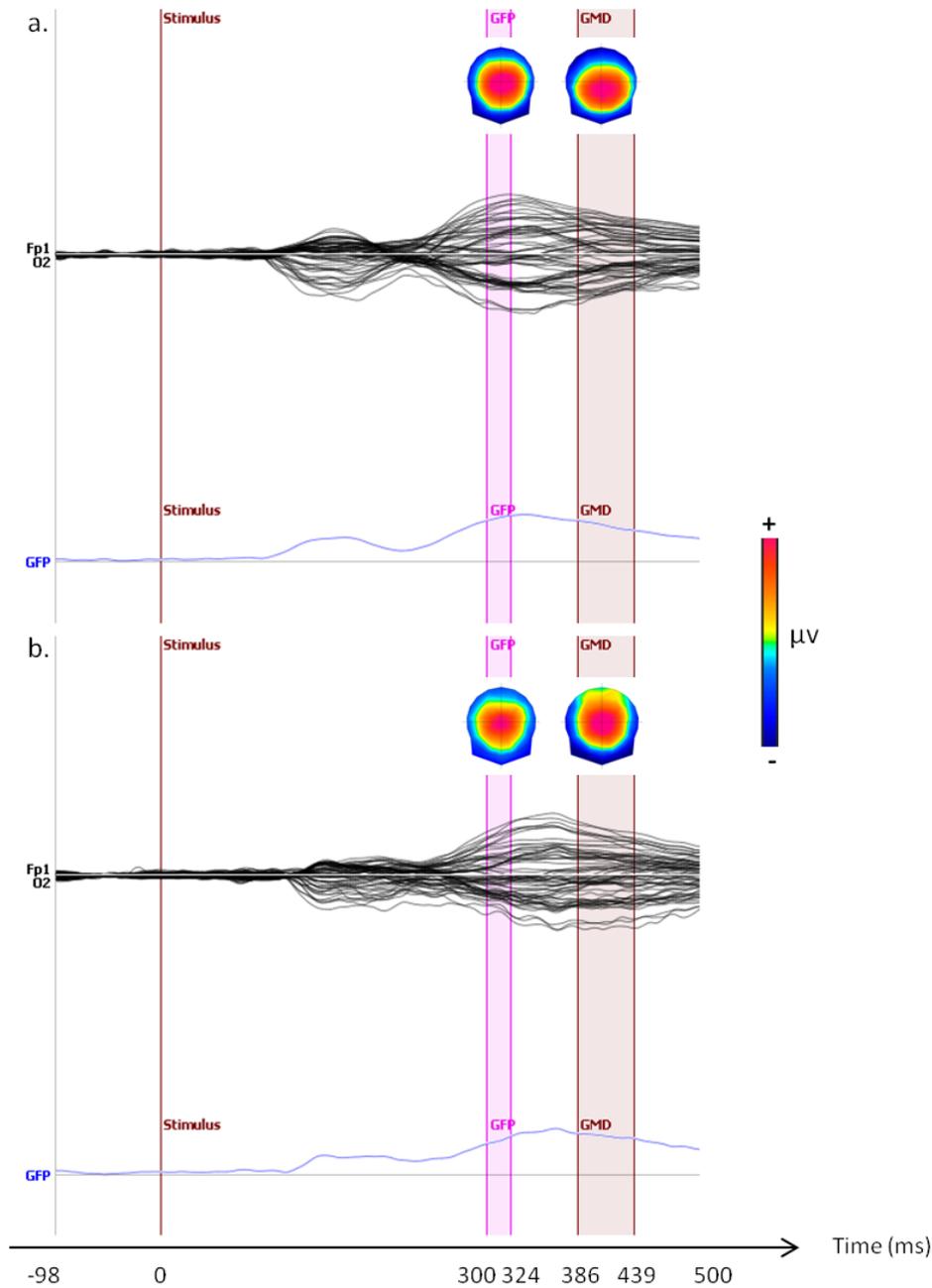
Une modulation significative (p-valeur < 0.1) de la topographie entre le groupe CT et le groupe TETRA a lieu entre 191 et 250 ms. La figure 15 rapporte la variation de topographie entre les deux groupes.



**Figure 15.** Potentiels évoqués surimposés de toutes les électrodes pour le groupe CT (a) et le groupe TETRA (b) avec les topographies des champs potentiels correspondant à la période du Global Map Dissimilarity (GMD) qui a montré une différence significative entre le groupe CT et le groupe TETRA : GMD (191-250 ms ; p-valeur < 0.1, rouge). Le temps de réaction (TR) moyen du groupe est représenté par la ligne vert foncé. Le GFP est tracé en bleu. 'Stimulus' correspond à l'apparition du stimulus Go.

### Condition No-go

L'analyse de la dissemblance de la carte dévoile une variation significative (p-valeur < 0.1) de la topographie entre le groupe CT et le groupe TETRA entre 386 et 439 ms. La figure 16 illustre cette modulation.



**Figure 16.** Potentiels évoqués surimposés de toutes les électrodes pour le groupe CT (a) et le groupe TETRA (b) avec les topographies des champs potentiels correspondant à la période du Global Field Power (GFP, tracé en bleu) et à la période du Global Map Dissimilarity (GMD) qui ont montré une différence significative entre le groupe CT et le groupe TETRA : GFP (300-324 ms ; p-valeur<0.05, rose) et GMD (386-439 ms ; p-valeur<0.1, rouge). 'Stimulus' correspond à l'apparition du stimulus No-go.

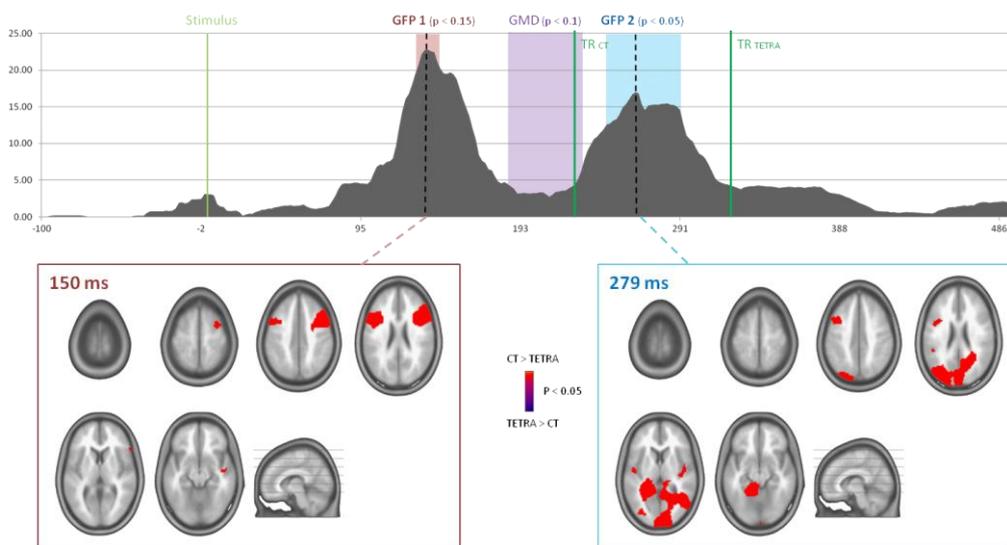
#### 4.2.4 Analyse de l'estimation de source électrique (IS)

##### *Condition Go*

L'analyse de l'estimation de sources révèle des différences significatives entre l'activité corticale du groupe CT et le groupe TETRA avec un pic à 150 ms et un pic à 279 ms post-stimulus. Aucun pic correspondant au GMD n'a été trouvé dans l'analyse IS. Elle est illustrée par la figure 17.

Le pic à 150 ms indique un champ global plus fort chez les CT par rapport aux TETRA dans le lobe frontal bilatéral, le gyrus préfrontal et frontal moyen bilatéral occupés par les aires de Brodmann (BA) 6 et 9. Une activité plus forte est retrouvée chez les CT dans le gyrus frontal inférieur droit au niveau de BA 44 et 45.

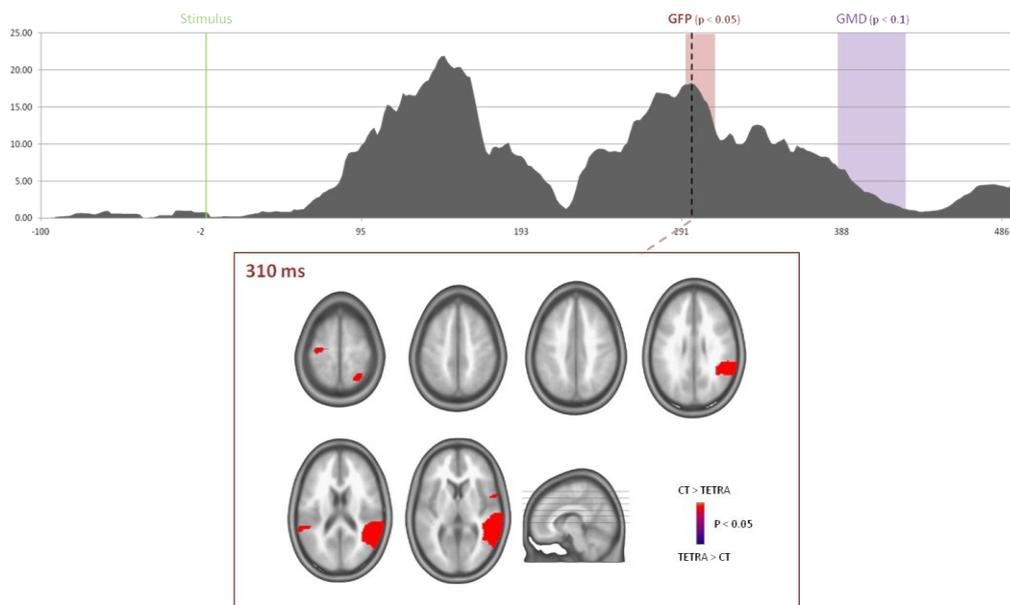
Un deuxième pic situé à 279 ms montre une plus forte activation bilatérale dans le groupe CT comparé au groupe TETRA dans les régions occipitales, les précunéus. Une activation plus importante chez les CT est située dans le cunéus droit, alors que dans l'hémisphère gauche, cette activation se trouve dans le lobe frontal au niveau de BA 6.



**Figure 17.** En haut : total (en pourcentage) des points de solutions significatifs ( $p < 0.05$ ) entre le groupe CT et le groupe TETRA pour chaque unité de temps dans la condition Go. Les lignes en pointillés noirs représentent les 2 unités de temps qui correspondent aux valeurs maximales de points de solutions significativement différents (150 ms et 279 ms). Les périodes significatives concernant le GFP (rouge et bleu) et le GMD (violet) sont surimposées sur le graphique. Les lignes verticales vert foncé correspondent aux temps des réactions du groupe CT et du groupe TETRA. La ligne vert clair (Stimulus) correspond à l'apparition du stimulus Go. En bas : les résultats des t-tests (les valeurs t) pour ces 2 pics sont projetés dans un modèle de cerveau (coupes horizontales). Les valeurs négatives (bleu/pourpre) indiquent des régions plus activées dans le groupe TETRA et des valeurs positives (rouge) indiquent des régions plus activées dans le groupe CT.

### Condition No-go

L'analyse IS signale une différence significative d'activité dans la condition No-go avec un pic à 310 ms (figure 18). A 144 ms, un premier pic ressort, mais celui-ci ne correspond ni à une modulation du GFP ni à celle du GMD. Il ne sera dès lors pas analysé dans cette partie. Elle montre une activité plus forte chez le groupe contrôle dans le gyrus temporal supérieur droit, dans le lobe temporal moyen et supérieur droit ainsi que dans le lobe pariétal supérieur droit au niveau de BA 3 et 7. Une activation plus intense chez CT est retrouvée dans les gyri moyen frontal, précentral (BA 3) et post-central (BA 4) du lobe frontal gauche incluant BA 6. Aucun pic correspondant au GMD n'a été trouvé dans l'analyse IS.



**Figure 18.** En haut : total (en pourcentage) des points de solutions significatifs ( $p < 0.05$ ) entre le groupe CT et le groupe TETRA pour chaque unité de temps dans la condition No-go. La ligne en pointillés noirs représente l'unité de temps qui correspond aux valeurs maximales de points de solutions significativement différents (310 ms). La période significative concernant le GFP (rouge) et le GMD (violet) sont surimposées sur le graphique. La ligne vert clair (Stimulus) correspond à l'apparition du stimulus No-go. En bas : le résultat des t-tests (les valeurs t) pour ce pic est projeté dans un modèle de cerveau (coupes horizontales). Les valeurs négatives (bleu/pourpre) indiquent des régions plus activées dans le groupe TETRA et des valeurs positives (rouge) indiquent des régions plus activées dans le groupe CT.

## 5 Discussion

Une des caractéristiques du cerveau est sa capacité à se réorganiser après une lésion neuronale. Ce travail de recherche a étudié la performance de sujets ayant subi un traumatisme menant à une lésion de la moelle épinière dans une tâche d'inhibition motrice Go/No-go. L'objectif de cette étude pilote était de déterminer si la réorganisation corticale suivant la lésion avait une influence sur la dynamique électro-corticale des processus d'inhibition motrice.

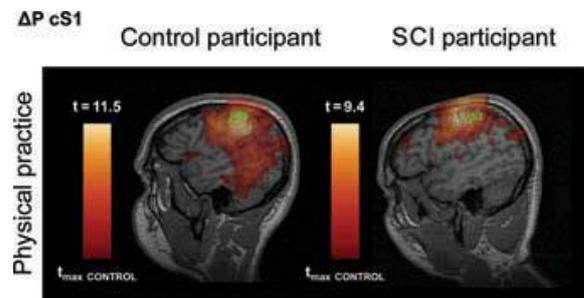
### 5.1 Une augmentation du temps de réaction

La première hypothèse que nous avons formulée prévoyait qu'un TETRA mettrait plus de temps à répondre qu'un CT lors d'une tâche Go/No-go. Cette hypothèse est confirmée. En effet, une différence significative a été retrouvée au niveau du TR moyen entre les deux groupes : les participants du groupe TETRA sont plus lents lorsqu'il faut réagir à l'apparition d'un stimulus Go.

La phase de préparation est une étape primordiale dans la réalisation correcte et rapide d'un mouvement. Elle reflète l'activation des réseaux neuronaux impliqués dans la production des mouvements volontaires. Il a été relevé par Castro et al. (2007) qu'une déafférentation des membres causée par une lésion médullaire avait, à long terme, une conséquence sur le potentiel pré-moteur, soit dans l'étape de préparation du mouvement. Ainsi, si le potentiel pré-moteur est affecté, il aura une influence sur le TR qui sera alors augmenté.

La perte des réafférences sensorielles peut aussi avoir une conséquence sur le TR. Les *feedbacks* sensoriels permettent d'exécuter correctement une réponse motrice. Di Rienzo et al. (2014a) ont soutenu qu'une plus forte

désynchronisation était observée dans le cortex somatosensoriel primaire contralatéral chez des CT comparés à des SCI.



**Figure 19.** Di Rienzo et al. (2014a) : Comparaison de l'activation du cortex somatosensoriel primaire contralatéral (cS1) entre un groupe CT et un groupe SCI lors d'un déplacement de l'avant-bras vers une cible. Activation plus forte de cS1 du groupe CT par rapport au groupe SCI.

Cette région est responsable du contrôle des *feedbacks* associés au mouvement. Une diminution des réafférences sensorielles aura une influence sur la préparation: « (...), *loss of sensory input is associated with decreased excitability of the corresponding area in the motor cortex.* » (Hoffman et al., 2007, p. 209). La préparation du mouvement sera alors moins bonne et le temps de réaction augmenté, comme le montrent nos résultats. Une préparation incorrecte du mouvement aura un impact sur la production motrice. Par une perte de sensations, la réponse motrice sera mal exécutée, ce qui se traduira, par exemple, par des difficultés de coordination. « *Limb coordination is an element of motor control that is frequently disrupted following spinal cord injury (SCI).* » (Field-Fote et al., 2002, p. 707). Lors de la passation de la tâche Go/No-go, il a été remarqué que les TETRA avaient de la difficulté à coordonner leurs deux mains pour répondre. Le TR retenu pour chaque essai correspondait au TR de la main la plus lente, engendrant alors une augmentation du temps de réponse. Querne et al. (2008) ont remarqué que des enfants avec un déficit de coordination mettaient plus de temps à répondre à l'apparition du stimulus Go que des CT. Il se pourrait qu'une production asymétrique de la réponse soit une des causes d'un TR plus élevé chez le groupe TETRA.

Par ailleurs, le TR des CT est relativement bas (TR moyen = 239.90 ms). Contrairement à d'autres travaux (Hirose et al., 2012 ; Sallard et al., 2014a), où le TR varie entre 270 et 300 ms, notre étude pilote révèle que les CT répondent

plus rapidement. Notre dispositif de réponses (répondre avec des manettes) n'était pas le même que celui utilisé dans les études de Hirose et al. et de Sallard et al. Dans ces deux dernières études, le participant devait répondre en appuyant sur une touche de clavier d'ordinateur à l'apparition du stimulus Go. Aussi, nous nous sommes intéressés aux processus d'inhibition globale, en utilisant une tâche bimanuelle. Sallard et al. ont étudié l'inhibition sélective demandant de répondre à deux mains ou à une main. Il se trouve qu'effectuer un mouvement bilatéral symétrique est plus rapide que faire un mouvement asymétrique (*Thelen et al., 1993* dans Fagard, 2001). Les mouvements bilatéraux symétriques sont en effet un attracteur du comportement moteur, car ils sont plus stables que les mouvements asymétriques (Barral et al., 2009). Par le fait que nous ayons choisi une tâche simple, les stimuli étaient neutres (cercle plein ou cercle avec une croix) ; leur discrimination était relativement simple. Des stimuli plus complexes ou en plus grand nombre demandent des ressources cognitives plus importantes et augmentent le temps de réponse. En résumé, la simplicité de la tâche ainsi que le dispositif et la réponse bimanuelle expliquent le TR plus bas dans notre étude par rapport au TR d'autres études.

## 5.2 Le pourcentage d'erreurs

Le taux d'erreurs dans la condition No-go est plus faible, dans le groupe TETRA que dans le groupe CT, ce qui réfute la deuxième hypothèse de ce travail – les SCI ont un pourcentage d'erreurs plus élevé que les CT. Le conflit vitesse-précision est retrouvé dans les deux groupes, mais se manifeste de manière opposée. D'une part, le groupe CT a un TR plus rapide, mais commet plus d'erreurs. D'autre part, le groupe TETRA répond plus lentement, mais fait moins d'erreurs. Il se peut que les participants aient choisi d'opter pour une stratégie privilégiant la réussite plutôt que la vitesse et auraient choisi alors de prendre plus de temps pour répondre. Ils commettent ainsi le moins d'erreurs possibles. Dans leur étude sur l'inhibition motrice en fonction de l'âge, Sallard et al. (2014a) ont trouvé les mêmes résultats chez les personnes âgées. Il existe une corrélation négative entre le TR et le nombre de fausses alarmes dans cette population. Ainsi, plus le TR est élevé, plus le pourcentage de mauvaises

réponses est faible. Un lien pourrait être établi entre les processus cognitifs et moteurs chez les personnes vieillissantes et les SCI.

Le taux d'erreurs dans la condition No-go étant un marqueur de l'inhibition motrice, il ne peut être soutenu que celle-ci se trouve réduite chez les SCI en se référant uniquement à cette variable.

### 5.3 La dynamique électro-corticale

Les résultats comportementaux n'apportant qu'une vue globale des performances, l'analyse EEG permet de les approfondir et de discerner les différences d'activation entre les CT et TETRA lors d'une tâche d'inhibition motrice dans les conditions Go et No-go.

#### 5.3.1 Condition Go : CT vs TETRA

Une première différence de la puissance globale du champ (GFP 1) ressort entre 148 et 166 ms. Décrivant une activation plus forte chez les CT que chez les TETRA, cette différence ne s'apparente pas à une modification de la topographie car aucune variation du GMD n'est observée dans les analyses. Coxon et al. (2006) ont remarqué que les réseaux moteurs liés à la production d'un mouvement s'activaient 120 ms avant l'exécution de la réponse. Le TR moyen, soit la réponse motrice du groupe CT, est d'environ 240 ms. Une activation des réseaux moteurs des CT se ferait donc autour de 120 ms post-stimulus ( $240 - 120 = 120$  ms). Dans notre étude, la partie pré-motrice se trouve entre 120 et 150 ms et correspondrait alors aux processus de préparation du mouvement. Par conséquent, nos résultats suggèrent qu'une différence liée à la préparation motrice existe entre les CT et les TETRA. L'estimation de source apporte une information complémentaire sur la préparation du mouvement par une activation plus forte chez le groupe CT dans le lobe frontal bilatéral, le gyrus préfrontal et frontal moyen bilatéral au niveau de BA 6 et 9, ainsi qu'une activation plus forte dans le gyrus frontal droit. Ces régions sont impliquées dans la planification et la régulation des actions (Godefroy et al., 2008).

Un deuxième GFP (GFP 2) se distingue entre 261 et 293 ms, où se trouve une activation plus importante chez les CT dans le précunéus bilatéral, le

cunéus droit et le lobe frontal gauche au niveau de BA 6, située sur le cortex pré-moteur, les gyri précentral, moyen frontal et frontal. La différence d'activité corticale, de même que la dissemblance de la carte (GMD) entre 191 et 250 ms, entre les deux groupes peut être expliquée par des processus moteurs retardés chez les TETRA. En effet, leur TR est beaucoup plus élevé que celui des CT (324 ms vs 239 ms). Pour les CT, cette phase représente la clôture du programme moteur. Il a été relevé par Sallard et al. (2014b) que les rythmes corticaux *alpha et beta* ont une amplitude augmentée suite à la réalisation du mouvement. Le phénomène lié au processus de désactivation du mouvement s'appelle ERS (*Event-Related Synchronization*) : il s'agit d'une augmentation de l'amplitude de synchronisation. L'ERS est aussi appelée *post-movement beta synchronization* (PMBS). Sallard et al. ont étudié les processus inhibiteurs au cours d'une *switching task* – passer d'un mouvement bi-manuel à un mouvement uni-manuel. Ils suggèrent que le PMBS est lié à un processus d'inhibition active. « *We suggest that the broad-band and the continuous duration of the ipsilateral PMBS is related to active inhibition processes (top-down control) involved in the stopping of the left index movement during the whole post-switching tapping.* » (p. 370). Le PMBS est observé dans les bandes de fréquences *beta* (14-30 Hz) dans des régions similaires à celles retrouvées dans nos résultats. Selon Huster et al. (2013), les bandes *beta* seraient un marqueur de l'inhibition. Une activation du cunéus droit et du précunéus droit (et non bilatéral) est remarquée. L'activation unilatérale du précunéus dans la *switching task* est due à l'arrêt d'une seule main en comparaison avec notre étude où les deux mains sont stoppées. Révélant une activation augmentée dans ces régions, nos résultats suggèrent que GFP 2 correspond à l'arrêt de la réponse motrice pour les CT. Par ailleurs, Verleger et al. (2006) soulèvent qu'un pic de la P3 est présent peu après le mouvement (environ 30 ms). Dans notre étude, le deuxième pic relevé par l'analyse IS se situe à 279 ms, soit 39 ms après la réalisation du mouvement des CT (TR moyen = 239.90 ms). Le pic du GFP 2 correspondrait donc à la P3 des CT. Polich et al. (2007) ajoutent que la latence de la P3 est proportionnelle au temps d'évaluation du stimulus et est sensible aux demandes de la tâche. Les TETRA n'ont, à ce moment donné, pas encore exécuté leur réponse motrice. Ils sont donc en pleine préparation du mouvement, soit dans la phase pré-motrice. Les potentiels évoqués surimposés

de toutes les électrodes représentés à la figure 14 montrent le décalage temporel de la production motrice des TETRA. Elle est alors prolongée et plus étendue que celle des CT, comme le montrent les cartes topographiques de TETRA 1 et TETRA 3, où une activation frontale est présente pendant la totalité de l'époque. De part ce décalage temporel, leur P3 est plus tardive que celle des CT et se retrouve directement après la production du mouvement (environ 330 ms post-stimulus). Une plus longue latence de la P3 suggère l'existence de différences dans la capacité d'évaluation des stimuli et dans les demandes liées à la tâche pour les TETRA.

Une différence manifeste de l'activité corticale entre TETRA 2 et TETRA 1 et 3 est à relever. Les cartes topographiques révèlent que l'activation de TETRA 2 ressemble, mais de façon affaiblie, à celle des CT, alors que les cartes de TETRA 1 et 3 ont des patterns semblables. Il se trouve que le niveau de lésion de TETRA 1 et 3 est plus élevé que celui de TETRA 2 (C5-C6 vs C6-C7). Une personne avec une lésion en C5 n'a plus l'usage de ses triceps, alors qu'une lésion en C6 ne les affecte pas. Aussi, il est possible d'interpréter cette différence d'activation par le fait que TETRA 2 a plus de facilité pour répondre dans une tâche requérant l'usage des membres supérieurs. Les modulations dans les réseaux moteurs utilisés pourraient alors être différentes. Gourab et al. (2010) ont soulevé la corrélation entre une diminution de l'amplitude ERS et le score ASIA. Il se pourrait qu'une corrélation soit aussi présente entre le niveau de la lésion et l'activation corticale.

Il est difficile d'affirmer avec ce travail que l'activité corticale des TETRA est diminuée lors de la réalisation du mouvement, comme le soutiennent Cramer et al. (2005) et Castro et al. (2013), cependant il est certain que les processus perceptivo-moteur sont plus tardifs.

### 5.3.2 Condition No-go : CT vs TETRA

La puissance globale du champ des deux groupes diffère entre 300 et 324 ms, où les CT présentent une activation plus forte au niveau du scalp. Aucun pic correspondant au GMD (situé entre 386 et 439 ms) n'a été trouvé. La littérature (Bokura et al., 2001 ; Huster et al., 2010 et 2013 ; Johnstone et al., 2007 ; Polich et al., 2007 ; Smith et al., 2008) s'accorde à dire que la P3, dans

la condition No-go, est le reflet de l'inhibition neuronale de l'activité en cours. Son pic est maximal à environ 300 ms post-stimulus, ce qui concorde avec le GFP mit en évidence dans nos résultats. Une activation plus intense chez les CT est ainsi présente dans l'intervalle de temps correspondant à la P3, ce qui pourrait refléter une différence intergroupe au niveau des processus inhibiteurs. Ce résultat corrobore les résultats de Cremoux et al. (2013) qui ont montré un ERS affaibli chez les SCI lors de l'inhibition d'une contraction musculaire de l'articulation du coude. L'estimation de source confirme cette différence en mettant en avant un pic à 310 ms après l'apparition du stimulus. Elle relève une activation plus importante chez le groupe CT dans le lobe temporal droit supérieur et moyen, le lobe pariétal supérieur droit au niveau de BA 3 et 7, ainsi que dans l'hémisphère gauche au niveau du lobe frontal comprenant le gyrus frontal moyen (BA 6), le gyrus pré-central (BA 3), et le gyrus post-central. En utilisant l'IRMf, Rubia et al. (2001) ont fait ressortir l'importance d'un réseau fronto-pariétal dans l'inhibition motrice. « *Concerted activation of mesial, middle and inferior frontal and inferior parietal lobes appear to mediate performance on tasks requiring the inhibition of motor response.* » (p. 254). Les cartes topographiques des CT confirment ce réseau en illustrant un déplacement de l'activité des régions fronto-centrales aux régions centro-pariétales. Les résultats de notre étude montrent une activation différée du lobe frontal gauche entre les deux groupes au niveau des gyri moyen, précentral et post-central gauche. Cette région a un rôle spécifique dans les processus d'inhibition. « *The inferior frontal cortex activation is considered directly related to the inhibition process...* » (Johnstone et al., 2007, p. 26). Nos résultats indiquent également une différence d'activation intergroupe dans les régions pariétales droites. Le lobe pariétal occupe le cortex somatosensoriel primaire, responsable de la représentation du corps au niveau cortical et du sens du toucher. Il s'étend aussi sur le cortex somatosensoriel associatif qui traite les informations sensorielles en fin de mouvement et a un rôle dans les tâches viso-motrices (Les Aires de Brodmann, 2015). La différence de force d'activation relevée par le GFP, sans modulation topographique, indique que les mêmes réseaux neuronaux sont activés aussi bien chez les CT que chez les TETRA, avec une activation plus forte chez le groupe CT. Ces résultats suggèrent que si le réseau fronto-pariétal observé dans les processus inhibiteurs

reste actif après une lésion médullaire, son activité est affaiblie. Nos résultats s'accordent avec ceux de Cramer et al. (2005) et Castro et al. (2013) qui ont soutenu que l'activité corticale se trouvait affaiblie suite à une lésion médullaire. « *Overall, the current results provide evidence that many features of brain motor system function are intact after chronic complete SCI, though with dampened magnitude and increased variance.* » (Cramer et al., 2005, p. 2949). Par ailleurs, une activation plus intense chez les CT ressort au niveau du lobe temporal supérieur et moyen droit. Dans leur revue sur les réseaux fonctionnels et cognitifs impliqués dans la tâche Go/No-go, Huster et al. (2013) ont décrit les aires associées à la P3 de la manière suivante : « *More specifically, frontal lobe activation associated with the attentional processing of stimuli leads to P3a generation ; the memory updating process then triggers the P3b by engagement of temporo-parietal regions.* » (p. 227). Certaines études ont ainsi reconnu l'engagement d'un réseau temporo-pariétal dans les processus inhibiteurs. Tel est le cas de l'étude de Karch et al. (2008) qui utilise en parallèle la méthode d'analyse EEG et l'IRMf afin d'avoir une haute résolution temporelle et spatiale des substrats neuronaux. Les auteurs ont étudié les réseaux neuronaux impliqués dans le comportement inhibiteur de personnes souffrant d'alcoolisme et de CT avec une tâche Go/No-go. Ils ont également déterminé l'influence de l'anxiété liée à cette pathologie sur les processus inhibiteurs. Ils ont observé une activation dans les deux groupes dans le lobe frontal bilatéral avec une prédominance dans l'hémisphère droit incluant le gyrus frontal supérieur, le gyrus moyen frontal et le gyrus précentral. Les analyses IRMf montrent une activation du gyrus temporal moyen et supérieur bilatéral, ainsi qu'une activité dans le lobe pariétal inférieur et dans les régions sous-corticales. « *BOLD responses were also demonstrated in the superior temporal gyrus (BA 21/22), the right inferior parietal lobule (BA 40), and subcortical regions.* » (Karch et al., 2008, p. 739). Nos résultats concordent avec les observations de Karch et al. En effet, une activation est retrouvée au niveau du lobe temporal moyen et supérieur (seulement à droite dans notre étude) et dans le lobe pariétal supérieur droit. Le lobe frontal est aussi activé, mais dans l'hémisphère gauche. Le réseau fronto-pariétal des processus inhibiteurs s'étendrait au lobe temporal et formerait alors le réseau fronto-temporo-pariétal. Avec la présence de ce réseau neuronal, l'activation

des TETRA est affaiblie non seulement dans les aires frontales et pariétales, mais aussi dans le lobe temporal.

Il est important de relever que la réponse physiologique est légèrement retardée chez les TETRA. La variabilité inter-électrodes représentée sur la figure 16 est observée plus tardivement par rapport au CT. Il se peut que la différence de puissance d'activation soit liée à un processus tardif d'inhibition. En effet, dans leur revue, Nardone et al. (2014) ont noté une latence plus longue dans les pics excitateurs et inhibiteurs chez des SCI par rapport à des CT. Elle serait expliquée par une dégradation de la transmission corticospinale dans la moelle épinière.

Il est difficile somme toute de certifier que les TETRA ont une inhibition diminuée par rapport aux CT. Il est vrai que les TETRA ont un taux d'erreurs moins élevé que les CT, mais leur TR est augmenté. Nous ne pouvons certifier qu'il s'agit d'une stratégie pour éviter de commettre des erreurs ou alors qu'ils sont dans l'incapacité de répondre plus rapidement. Nos résultats montrent une activité prédominante dans l'hémisphère droit, hémisphère reconnu pour ses réseaux jouant un rôle dans l'inhibition motrice. « *The involvement of a right lateralized network composed by cortical and subcortical areas in the inhibitory control of action and cognition has been largely documented.* » (Sallard, 2014, p. 20). Or, ces régions sont, dans ce travail, moins activées chez les TETRA. En comparaison avec la condition Go, les délais dans la condition No-go entre les processus sont moins marqués chez les TETRA. D'après Di Rienzo et al. (2014a), l'inhibition intracorticale se trouve réduite à la suite d'une lésion médullaire. Nos résultats ne peuvent confirmer leurs dires, car rien n'indique une diminution des réseaux inhibiteurs.

#### 5.4 Limites et perspectives

Pour la première fois, une tâche d'inhibition motrice Go/No-go a été réalisée avec des participants lésés médullaires. En tant qu'étude pilote, le nombre de participants engagés dans celle-ci est restreint. En effet, les données de dix CT et de trois TETRA ont été prises en compte, ce qui constitue une limite à ce travail. Par conséquent, les résultats sont difficilement généralisables à cette population.

En ce qui concerne le matériel utilisé, le dispositif de réponse était spécialement adapté à des personnes tétraplégiques. Néanmoins, certains avaient de la difficulté à répondre de manière coordonnée, ce qui augmentait le nombre de réponses « hors-délai » (le TR prit en compte est celui de la dernière main ayant répondu).

En outre, l'analyse des résultats dans la condition Go ne permet pas de certifier que les TETRA ont réellement une inhibition motrice diminuée. En les comparant avec les CT, bien qu'ils fassent peu d'erreurs, leur TR est plus lent et leurs processus pré-moteurs et moteurs sont retardés. Pour contrecarrer ce problème temporel, il faudrait, dans une prochaine étude, mettre en place une tâche simple quantifiant le ralentissement moteur.

Afin de généraliser les résultats principaux de ce travail et d'apporter davantage d'informations sur les processus d'inhibition motrice – par exemple, l'inhibition sélective – chez des personnes SCI, des études ultérieures à plus grande échelle sont nécessaires. En poursuivant les recherches sur cette fonction régulatrice du comportement humain, cela permettrait, à plus long terme, d'organiser des entraînements de réhabilitation motrice. Enfin, s'appuyer sur les réseaux inhibiteurs préservés permettrait d'améliorer la flexibilité motrice ainsi que la vitesse de transition entre les actions et, par conséquent, la réponse motrice.

## 6 Conclusion

Cette étude pilote visait à déterminer si la réorganisation corticale à la suite d'une lésion médullaire avait un impact sur la dynamique électro-corticale des processus inhibiteurs. Un électroencéphalogramme (EEG) a été enregistré au cours d'une tâche Go/No-go afin de comparer les marqueurs de l'inhibition motrice et l'activité corticale entre des sujets contrôles (CT) et des sujets tétraplégiques (TETRA).

L'hypothèse d'un temps de réaction (TR) augmenté chez les TETRA dans la condition Go est confirmée. La déafférentation suivant la lésion affecte le potentiel pré-moteur et les retours sensoriels, augmentant ainsi le temps de réponse.

Le taux d'erreurs dans la condition No-go est, avec le TR, un marqueur de l'inhibition motrice. Les TETRA ont commis moins d'erreurs – la différence n'est toutefois statistiquement pas significative – dans la condition No-go que les CT. L'hypothèse d'un taux d'erreurs plus élevé chez les TETRA n'est pas validée. Une stratégie privilégiant la précision plutôt que la vitesse d'exécution pourrait en être la cause. Il n'est donc pas possible de certifier qu'une lésion médullaire ait une influence majeure sur les capacités inhibitrices.

Grâce à l'EEG, l'activité corticale a pu être étudiée. Les résultats principaux montrent une activation globalement plus forte chez les CT que chez les TETRA que ce soit dans la condition Go ou No-go. L'hypothèse qu'il existe un recrutement d'aires corticales différentes suivant une réorganisation corticale est difficilement vérifiable. Une diminution des réafférences sensorielles liée à la lésion médullaire bloque effectivement la préparation et la production du mouvement. Elle a pour conséquence des processus moteurs

plus tardifs aussi bien dans la condition Go que No-go. Un décalage temporel de l'activation motrice provoque alors une modification spatiale de l'activation. Dans la condition No-go, les régions activées chez les CT et les TETRA correspondent aux aires assumant un rôle dans l'inhibition motrice par la présence d'un réseau fronto-temporo-pariétal. Les résultats confirment les prédictions en montrant une activité plus étendue et affaiblie chez les TETRA.

En définitive, la réorganisation corticale suivant une lésion médullaire a un impact sur la puissance d'activation au niveau cortical. Il ne peut être conclu qu'elle ait un effet considérable sur la capacité d'inhibition motrice de personnes lésées médullaires. Néanmoins, l'inhibition motrice peut être considérée comme un marqueur de la plasticité neuronale chez les personnes lésées médullaires. Des études ultérieures sont nécessaires pour investiguer plus en détails les conséquences corticales liées à une lésion médullaire.

# Bibliographie

- Alkadhi, H., Brugger, P., Hotz-Boendermaker, S., Crelier, G., Curt, A., Hepp-Reymond, M.-C. & Kollias, S. S. (2005). What Disconnection Tells about Motor Imagery: Evidence from Paraplegic Patients. *Cerebral Cortex*, 15(2), 131–40.
- Aron, A. R. (2007). The Neural Basis of Inhibition in Cognitive Control. *The Neuroscientist*, 13, 214-228.
- Association Suisse des Paraplégiques. [En ligne]. [www.spv.ch/fr](http://www.spv.ch/fr). (Page consultée le 5.04.2015)
- Barral, J., Albaret, J.-M. & Hauert, c.-A. (2009). Des syncinésies aux mécanismes d'inhibition motrice chez l'enfant. *Thérapie Psychomotrice et Recherches*, 157, 4-20.
- Barral, J. (2014). Neurophysiologie et les liens entre perceptions et actions. [Notes fournies dans le cours Apprentissage et Contrôle Moteur II]. Université de Lausanne.
- Bedard, A.-C., Nichols, S., Barbosa, J. A., Schachar, R., Logan, G. D. & Tannock, R. (2002). The Development of Selective Inhibitory Control Across the Life Span. *Developmental Neuropsychology*, 21, 93-111.
- Behrman, A. L., Bowden, M. G. & Nair, P. M. (2006). Neuroplasticity After Spinal Cord Injury and Training: an Emerging Paradigm Shift in Rehabilitation and Walking Recovery. *Physical Therapy*, 86, 1406-1425.
- Bokura, H., Yamaguchi, S. & Kobayashi, S. (2001). Electrophysiological correlates for response inhibition in a Go/NoGo task. *Clinical Neurophysiology*, 112, (2224-2232).
- Bruehlmeier, M., Dietz, V., Leenders, K. L., Roelcke, U., Missimer, J. & Curt, A. (1998). How Does the Human Brain Deal with a Spinal Cord Injury? *European Journal of Neuroscience*, 10(12), 3918–22.
- Brunet, D., Murray, M. M. & Michel, C. M. (2011). Spatiotemporal Analysis of Multichannel EEG: CARTOOL. *Computational Intelligence and Neuroscience*.
- Castro, A., Díaz, F. & Van Boxtel, G. J. M. (2007). How Does a Short History of Spinal Cord Injury Affect Movement-Related Brain Potentials? *European Journal of Neuroscience*, 25(9), 2927–34.
- Castro, A., Díaz, F. & Sumich, A. (2013). Long-term neuroplasticity in spinal cord injury patients: A study on movement-related brain potentials. *International Journal of Psychophysiology*, 87(2), 205–214.
- Coxon, J. P., Stinear, C. M. & Byblow, W. D. (2006). Intracortical Inhibition During Volitional Inhibition of Prepared Action. *Journal of Neurophysiology*, 95, 3371-3383.

- Coxon, J. P., Stinear, C. M. & Byblow, W. D. (2007). Selective Inhibition of Movement. *Journal of Neurophysiology*, 97, 2480-2489.
- Cramer, S. C., Lastra, L., Lacourse, M. G. & Cohen, M. J. (2005). Brain motor system function after chronic, complete spinal cord injury. *Brain*, 128(12), 2941-2950.
- Cramer, S. C., Orr, E. L. R., Cohen, M. J. & Lacourse, M. G. (2007). Effects of Motor Imagery Training after Chronic, Complete Spinal Cord Injury. *Experimental Brain Research*, 177(2), 233–42.
- Cremoux, S., Tallet, J., Berton, E., Dal Maso, F. & Amarantini, D. (2013). Motor-Related Cortical Activity after Cervical Spinal Cord Injury: Multifaceted EEG Analysis of Isometric Elbow Flexion Contractions. *Brain Research*, 1533, 44–51.
- Di Rienzo, F., Guillot, A., Daligault, S., Delpuech, C., Rode, G. & Collet, C. (2014a). Motor inhibition during motor imagery: A MEG study with a quadriplegic patient. *Neurocase*, 20(5), 524–539.
- Di Rienzo, F., Guillot, A., Mateo, S., Daligault, S., Delpuech, C., Rode, G. & Collet, C. (2014b) Neuroplasticity of Prehensile Neural Networks after Quadriplegia. *Neuroscience*, 274, 82–92.
- Fagard, J. (2001). *Le développement des habiletés de l'enfant : coordination bimanuelle et latéralité*. Paris : CNRS éditions.
- Falkenstein, M., Hoorman, J. & Hohnsbein, J. (1999). ERP components in Go/NoGo tasks and their relation to inhibition. *Acta Psychologica*, 101, 267-291.
- Field-Fote, E. C. & Tepavac, D. (2002). Improved Intralimb Coordination in People With Incomplete Spinal Cord Injury Following Training With Body Weight Support and Electrical Stimulation. *Physical Therapy*, 82, 707-715.
- Godefroy, O., Jeannerod, M., Allain, P. & Le Gall, D. (2008). Lobe frontal, fonctions exécutives et contrôle cognitif. *Revue Neurologique*, 164, 119-127.
- Grangeon, M. et al. (2009). Effet de l'imagerie motrice dans la rééducation de lésions du système nerveux central et des atteintes musculo-articulaires. *Movement & sport Sciences*, 67, 9-9.
- Green, J. B., E. Sora, Y. Bialy, A. Ricamato & Thatcher, R. W. (1998). Cortical Sensorimotor Reorganization after Spinal Cord Injury: An Electroencephalographic Study. *Neurology*, 50(4), 1115–21.
- Green, J. B., E. Sora, Y. Bialy, A. Ricamato & Thatcher, R. W. (1999). Cortical Motor Reorganization after Paraplegia : An EEG Study. *Neurology*, 53(4), 736–736.

- Gourab, K. & Schmit, B. D. (2010). Changes in Movement-Related B-Band EEG Signals in Human Spinal Cord Injury. *Clinical Neurophysiology*, 121(12), 2017–23.
- Guillot, A., Di Rienzo, F., MacIntyre, T., Moran, A. & Collet, C. (2012) Imagining Is Not Doing but Involves Specific Motor Commands: A Review of Experimental Data Related to Motor Inhibition. *Frontiers in Human Neuroscience*, 6.
- Harkema, S. J., Hillyer, J., Schmidt-Read, M., Ardolino, E., Sisto, S. A. & Behrman, A. L. (2012). Locomotor Training : As a Treatment of spinal cord Injury and in the Progression of Neurologic Rehabilitation. *Arch Phys Med Rehabil*, 93,1588-97.
- Hirose, S., Chikazoe, J., Watabe, T., Jimura, K., Kunimatsu, A., Abe, O., ... & Honishi, S. (2012). Efficiency of go/no-go task performance implemented in the left hemisphere. *The Journal of Neuroscience : The Official Journal of the Society for Neuroscience*, 32, 9059-9065.
- Hoffman, L. R. & Field-Fote, E. (2007). Cortical Reorganization Following Bimanual Training and Somatosensory Stimulation in Cervical Spinal Cord Injury : A Case Report. *Physical Therapy*, 87(2), 208-223.
- Hughes, M. E., Fulham, W. R., Johnston, P. J. & Michie, P. T. (2012). Stop-signal response inhibition in schizophrenia : Behavioural, event-related potential and functional neuroimaging data. *Biological Psychology*, 89, 220-231.
- Huster, R. J., Enriquez-Geppert, S., Lavalley, C. F., Falkenstein, M. & Herrmann, C. S. (2013). Electroencephalography and cognitive contributions. *International Journal of Psychology*, 87, 217-233.
- Huster, R.J., Westerhausen, R., Pantev, C. & Konrad, C. (2010). The Role of the Cingulate Cortex as Neural Generator of the N200 and P300 in a Tactile Response Inhibition Task. *Human Brain Mapping*, 31, 1260-1271.
- Johnstone, S. J., Dimoska, A., Smith, J. L., Barry, R. J., Pleffer, C. B., Chiswick, D. & Clarke, A. R. (2007). The development of stop-signal and Go/Nogo response inhibition in children ages 7-12 years : Performance and event-related potential indices. *International Journal of Psychophysiology*, 63, 25-38.
- Jurkiewicz, M. T., Mikulis, D. J., McIlroy, W. E., Fehlings, M. G. & Verrier, M. C. (2007). Sensorimotor Cortical Plasticity During Recovery Following Spinal Cord Injury: A Longitudinal fMRI Study. *Neurorehabilitation and Neural Repair*.
- Karch, A., Jäger, L., Karamatskos, E., Graz, C., Stammel, A., Flatz, W., Lutz, J., Holtschmidt-Täschner, B., (...) & Mulert, C. (2008). Influence of trait anxiety on inhibitory control in alcohol-dependent patients : Simultaneous acquisition of ERPs and BOLD responses. *Journal of Psychiatric Research*, 42, 734-745.

- Kirshblum, S. C., Burns, S. P., Biering-Sorensen, F., Donovan, W., Graves, D. E., Jha, A., Johansen, M., Jones, L., Krassioukov, A., Mulcahey, M.J., Schmidt-Read, M. & Waring, W. (2011). International standards for neurological classification of spinal cord injury (Revised 2011). *The Journal of Spinal Cord Medicin.*
- Kokotilo, K. J., Eng, J. J. & Curt, A. (2009). Reorganization and Preservation of Motor Control of the Brain in Spinal Cord Injury: A Systematic Review. *Journal of neurotrauma*, 26(11), 2113–2126.
- Lacourse, M. G., Cohen, M. J., Lawrence, K. E. & Romero, D. H. (1999). Cortical Potentials during Imagined Movements in Individuals with Chronic Spinal Cord Injuries. *Behavioural Brain Research*, 104(1-2), 73–88.
- Latash, M. L. (1998). *Neurophysiological Basis of Movement*. Hardback
- Les aires de Brodmann. [En ligne]. <http://brodmann.psyblogs.net/2009/12/aire-de-brodmann-6-cortex-premoteur-et.html>. (Page consultée le 6.05.2015).
- Lésions de la moelle épinière. [En ligne]. [www.who.int/mediacentre/factsheets/fs384/fr/](http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs384/fr/). (Page consultée le 21.04.2015)
- Levy, R. & Volle, E. (2009). Le cortex préfrontal : compositeur et chef d'orchestre des comportements volontaires. *Revue Neurologique FMC*, 159-177.
- López-Caneda, E., Cadaveira, F., Crego, A., Gómez-Suárez, A., Corral, M., Parrada, M., Caamaño-Isorna, F. & Holguín, S. R. (2012). Hyperactivation of right inferior frontal cortex in young binge drinkers during response inhibition : a follow-up study. *Addiction*, 107, 1796-1808.
- Manuel, A. L., Bernasconi, F. & Spierer, L. (2013). Plastic modifications within inhibitory control networks induced by practicing a stop-signal task : An electrical neuroimaging study. *Cortex*, 49, 1141-1147.
- Mattia, D., Cincotti, F., Mattiocco, M., Scivoletto, G., Marciani, M.G. & Babiloni, F. (2006). Motor-Related Cortical Dynamics to Intact Movements in Tetraplegics as Revealed by High-Resolution EEG. *Human Brain Mapping*, 27, 510-519.
- Munakata, Y., Herd, S. A., Chatham, C. H., Depue, B. E., Banich M. T. & O'Reilly R. C. (2011). A unified framework for inhibitory control. *Trends in Cognitive Sciences*, 15(10), 453-459.
- Nardone, R., Höller, Y., Brigo, F., Orioli, A., Tezzon, F., Schwenker, K., Christova, M., Golaszewski, S. & Trinka, E. (2014). Descending motor pathways and cortical physiology after spinal cord injury assessed by transcranial magnetic stimulation : a systematic review. *Brain Research*.
- Pfurtscheller, G., Linortner, P., Winkler, R., Korisek, G. & Müller-Putz, G. (2009). Discrimination of Motor Imagery-Induced EEG Patterns in

- Patients with Spinal Cord Injury. *Computational Intelligence and Neuroscience*, 2009, 1-6.
- Polich, J. (2007). Updating P300 : An integrative theory of P3a and P3b. *Clinical Neurophysiology*, 118, 2128-2148.
- Querne, L., Berquin, P., Vernier-Hauvette, M-P., Fall, S., Deltour, L., Meyer, M-E. & de Marco, G. (2008). Dysfunction of the attentional brain network in children with Developmental Coordination Disorder : A fMRI study. *Brain Research*, 1244, 89-102.
- R Development Core Team (2005). R: A language and environment for statistical computing. R Foundation for Statistical Computing, Vienna, Austria. ISBN 3-900051-07-0, URL: <http://www.R-project.org>.
- Rubia, K., Russel, T., Overmeyer, S., Brammer, M. J., Bullmore, E. T., Sharma, T., ... & Taylor, E. (2001). Mapping Motor inhibition : Conjunctive Brain Activations across Different Versions of Go/No-Go and Stop Tasks. *NeuroImage*, 13, 250-261.
- Sabbah, P., de Schonen, S., Leveque, C., Gay, S., Pfefer, F., Nioche, C., Sarrazin, J.-L., Barouti, H., Tadie, M. & Cordoliani, Y.-S. (2002). Sensorimotor Cortical Activity in Patients with Complete Spinal Cord Injury: A Functional Magnetic Resonance Imaging Study. *Journal of Neurotrauma*, 19(1), 53–60.
- Sallard, E. (2014). Electro cortical dynamics of motor inhibitory control with aging. Thèse de doctorat en sciences du sport, sous la direction de J. Barral, Lausanne, ISSUL.
- Sallard, E., Barral, J., Chavan, C.F. & Spierer, L. (2014a). Early attentional processes distinguish selective from global motor inhibitory control: An electrical neuroimaging study. *NeuroImage*, 87,183-189.
- Sallard, E., Tallet, J., Thut, G., Deiber, M.-P. & Barral, J. (2014b). Post-switching beta synchronization reveals concomitant sensory reafferences and active inhibition processes. *Behavioural Brain Research*, 271, 365-373.
- Smith, J. L., Johnstone, S. J. & Barry, R. J. (2008). Movement-related potentials in the Go/NoGo task : the P3 reflects both cognitive and motor inhibition. *Clinical Neurophysiology*, 75, 217-226.
- Spinal Cord Injury : Quadriplegic and Paraplegic Injuries. [En ligne]. <http://www.apparelyzed.com/>. (page consultée le 19.02.2015).
- The Role of the Spinal Cord. [En ligne]. [www.brainandspinalcord.org/spinal-cord-injury/the-role-of-the-spinal-cord.html](http://www.brainandspinalcord.org/spinal-cord-injury/the-role-of-the-spinal-cord.html). (Page consultée le 24.02.2015).
- Turner, J. A., Lee, J. S., Schandler S. L. & Cohen, M. J. (2003). A fMRI Investigation of Hand Representation in Paraplegic Humans. *The American Society of Neurorehabilitation*, 17(1), 37-47.

- Verbruggen, F. & Logan, G. D. (2009). Models of Response Inhibition in the Stop-Signal and Stop-Change Paradigms. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 33, 647-661.
- Verleger, R., Paehge, T., Kolev, V., Yordana, J. & Jaskowski, P. (2006). On the relation of movement-related potentials to the go/no-go effect on P3. *Biological Psychology*, 73, 298-313.
- Verstynen, T., Diedrichsen, J., Albert, N., Aparicio, P. & Ivry, R. B. (2005). Ipsilateral Motor Cortex Activity During Unimanual Hand Movements Relates to Task Complexity. *Journal of Neurophysiology*, 93, 129-1222.
- Wilmore, J. H., Costill, D. L. & Kenney, W. L. (2009). *Physiologie du Sport et de l'Exercice 4<sup>ème</sup> édition*. Sciences et pratiques du sport. De Boeck.
- World Health Organisation. 2013. *International Perspectives on Spinal Cord Injury*.

# Annexes

*Annexe 1* : Formulaire de consentement

*Annexe 2* : Questionnaire relatif au lésé médullaire

*Annexe 3* : Fiche participant

## Formulaire de consentement

Numéro de l'étude :	Etude pilote
Titre de l'étude :	<i>Analyses électro-corticales mécanismes d'inhibition et d'observation motrices : une étude chez les lésés-médullaires</i>
Promoteur :	<i>Institut des Sciences du Sport de l'Université de Lausanne (ISSUL)</i>
Lieu de réalisation :	<i>Laboratoire de recherche expérimentale sur le comportement CH-1005 Lausanne</i>
Coordinateur:	<i>Jérôme Barral, PhD, MER, ISSUL</i>
Directeur de l'étude:	<i>Jérôme Barral, PhD, MER, ISSUL</i>
Prénom, Nom / Date de naissance du volontaire	

### Le volontaire:

- Certifie avoir été informé oralement et par écrit des objectifs et du déroulement de l'étude, des avantages et inconvénients possibles ainsi que des risques éventuels.
- Affirme avoir lu attentivement et compris les informations écrites fournies en annexe (Formulaire d'information), informations à propos desquelles il a pu poser toutes les questions qu'il souhaitait et que des réponses satisfaisantes ont été apportées.
- Atteste qu'un temps de réflexion suffisant lui a été accordé.
- Certifie avoir été informé qu'il pouvait interrompre à tout instant sa participation à cette étude sans préjudice d'aucune sorte.
- A été informé que les données recueillies pendant l'étude sont traitées de façon confidentielle et anonyme et qu'elles pourront faire l'objet de publications scientifiques.
- S'engage à informer l'investigateur responsable de tout phénomène inattendu pouvant survenir pendant cette étude et à se conformer aux recommandations de l'investigateur responsable de l'étude.
- Certifie que les exigences et restrictions mentionnées dans l'information fournie en annexe seront respectées.
- S'engage à informer l'investigateur de tout traitement concomitant ainsi que de la prise de médicaments prescrits par un médecin ou pris de son propre chef.
- Accepte de participer à cette étude.

Lausanne, le	Signature du-de la volontaire
--------------	-------------------------------

***Attestation des investigateurs** : J'atteste pas ma signature avoir expliqué au volontaire, dont la signature figure ci-dessus, le déroulement et la portée de l'étude. Si je devais prendre connaissance, à quelque moment que ce soit durant la réalisation de l'étude, d'informations susceptibles d'influer sur le consentement du volontaire à participer à l'étude, je m'engage à l'en informer immédiatement.*

Lausanne, le	Signature du coordinateur
Lausanne, le	Signature du directeur de l'étude



## Fiche Participant / Etude EEG-SCI

Date : \_\_\_\_/\_\_\_\_/ 2015

Code \_\_\_\_\_ (##initiales / ex. '01JB') – A utiliser pour les noms des fichiers EEG

### Déroulement de l'expérience

Validation	ETAPES		
	Installation du bonnet + pose des électrodes	Heure début :	
	EEG de repos yeux ouvert (EO)	Heure début :	
	EEG de repos yeux fermés (EC)		
	<b>Tâche contrôle GONOGO (Control)</b>	Heure début :	Session 1
			Session 2
	Remarques :		
	ESSAI GONOGO		
	<b>GONOGO</b>	Heure début :	Session 1
			Session 2
	Remarques :		
	<b>OBSERVATION (test2)</b>	Heure début :	Session 1
			Session 2
	Remarques :		

