

THESE DE DOCTORAT

En vue de l'obtention du grade de Docteur d'Université

Spécialité Neurosciences

MECANISMES NEUROPHYSIOLOGIQUES DE L'IMAGERIE MOTRICE : EFFET D'UNE STIMULATION SOMATOSENSORIALE ASSOCIEE

Sous la direction de A. Martin et F. Lebon

Présentée par

Elodie TRAVERSE

Le 14 Décembre 2018

Devant le jury composé de :

Dr. Laurence MOUCHNINO	(Rapporteur)	Université d'Aix-Marseille
Pr. Jacques DUCHATEAU	(Rapporteur)	Université de Bruxelles
Pr. Catherine MERCIER	(Examineur)	Université Laval
Pr. Charalambos PAPAXANTHIS	(Examineur)	Université de Bourgogne Franche-Comté
Pr. Alain MARTIN	(Directeur)	Université de Bourgogne Franche-Comté
Dr. Florent LEBON	(Co-encadrant)	Université de Bourgogne Franche-Comté

*
**



FINANCEMENTS



Cette thèse a été cofinancée par l'Institut National de la Santé et de la Recherche Médicale (INSERM) et le Conseil Régional de Bourgogne.

*
**

♥ *A ma famille,*

Pour leur confiance et leur soutien quotidien !

A ma petite fille Maëlya,

Dont la naissance a profondément marqué ce travail ♥



« Ce n'est pas par la force, c'est par l'habileté qu'il faut vaincre les difficultés d'une situation »

◆ Émile de Girardin ◆

REMERCIEMENTS

J'aimerais remercier tout d'abord mes deux encadrants de thèse, Florent Lebon et Alain Martin sans qui ce travail ne serait pas ce qu'il est aujourd'hui. Je tiens ensuite à remercier le directeur du laboratoire, Harris, qui m'a toujours soutenue, ainsi que tous les autres collègues, qui participent à la bonne entente au sein de ce laboratoire que j'apprécie tant. Egalement, les membres de mon jury, qui se déplacent pour écouter mes travaux. Enfin je remercie mes amis, ma famille qui ont toujours été fiers de moi et qui ont toujours eu confiance en moi.

Florent, je commence par toi, merci pour la confiance que tu m'as accordée il y a maintenant 5 ans. Sans toi le monde de la recherche me serait encore inconnu. Tu m'as lancée dans ce chemin et je suis heureuse aujourd'hui de t'avoir fait confiance pour me guider dans mes choix d'orientations. Tu as toujours cru en moi, tu m'as toujours suivie et toujours soutenue. Je ne te cache pas que certains jours ont été difficiles. Tu as ton caractère et j'ai le mien☺, mais dans l'ensemble on a réussi à bien s'entendre ! Je ne te remercierai jamais assez pour tout ce que tu as fait pour moi. C'est tout de même grâce à toi si je suis là. Enfin, merci pour les connaissances scientifiques que tu m'as apportées toutes ces années. Ta rigueur et ton sens des détails ne pourront m'être que bénéfiques pour la suite !

Alain, merci pour la confiance que tu m'as accordée il y a 3 ans. Tu as tout de même accepté de m'encadrer sans savoir avec qui réellement tu t'embarquais ! Et tous ces surnoms bizarres que tu m'as donnés, « la mignonne » au départ puis « la grosse » pour finir avec « la chieuse »☺. Je crois que c'est ce dernier que je retiendrai le plus et qui je pense, décrit toute la difficulté qu'est d'encadrer une fille quand on est un homme ! J'ai beaucoup apprécié travailler avec toi. Mon image du professeur de biomécanique très autoritaire en première année de STAPS est bien loin de celui que tu es vraiment ! Je te remercie pour ta compréhension et ton soutien dans toutes les décisions que j'ai pu prendre, notamment concernant ma grossesse. Tu as toujours été présent pour répondre à mes besoins, questions ou encore pour calmer mes moments d'angoisse ! Si aujourd'hui je peux me permettre de te donner un conseil : ne change rien ! Les étudiants qui me suivront ne pourront que t'apprécier.

Harris, merci beaucoup pour votre gentillesse, votre confiance et votre soutien ! Sans vous, je ne serais pas là non plus aujourd'hui. Vous avez toujours été à l'écoute de nos besoins et je sais apprécier les opportunités que vous nous avez données tout au long de ces trois années de thèse. Je garderai toujours dans un coin de ma tête votre réaction à l'annonce de ma

grossesse : « Ne t'inquiète pas Elodie, quoi que tu fasses nous serons toujours avec toi pour t'aider ». Je pense que cette phrase résume toute votre générosité et votre implication dans le bien-être de vos étudiants. Pour finir, merci d'avoir accepté de faire partie de mon jury. Votre présence me tenait beaucoup à cœur.

Catherine Mercier, examinatrice de mon jury de thèse, certes, mais également ma future directrice de recherche. Un énorme merci pour l'opportunité que vous m'offrez de venir travailler dans votre laboratoire. J'ai hâte de démarrer notre projet ! Merci également d'avoir fait un si grand déplacement pour écouter mes travaux.

Laurence Mouchnino, Jacques Duchateau, merci d'avoir accepté de faire partie de mon jury de thèse. Je suis ravie de pouvoir échanger avec vous.

Jérémy Gaveau, France Mourey, vous qui partagez le couloir de Marey avec nous les doctorants, je tiens à vous remercier tout particulièrement. Jérémy, pour toute l'aide que tu as pu m'apporter. Tu as largement participé à mon apprentissage Matlab, ce n'est pas rien ! France, merci pour votre bonne humeur quotidienne, vos précieux conseils et vos discussions autour d'un petit café ! Je pense qu'on ne peut qu'apprécier être entouré de personnes comme vous ! Vous n'avez pas réussi à vendre mon appartement, mais le cœur y était, et je vous remercie pour ça aussi !

Les membres du laboratoire, merci pour toutes les discussions qu'on a pu avoir ! Merci de la confiance que vous m'avez attribuée de près ou de loin. Merci pour votre sympathie à mon égard. Merci *Romu, Maria, Gaëlle, Christos, Benjamin, Nico, Carine, Thierry...* et tous les autres ! Une mention particulière pour mon petit Benjamin, mon tuteur de L1, que je connais depuis maintenant plus de 8 ans ! Merci pour toute l'aide que tu m'as apportée, pour tes conseils, pour tes séances de psy ^^ et pour les petites (et grosses) prises de bec qu'on aime tant ☺

Les doctorants, certains devenus des amis, merci pour tous ! La réussite de ces travaux est aussi en grande partie grâce à vous ! Vous êtes mon mental ! Cette bonne ambiance (ou presque) entre nous a largement contribué à l'envie de venir travailler tous les jours (ou presque). Merci à mes élites *Célia, Yoann, Florian, Jules, Julie* ! Merci à mon mentor ^^ *Sidney*, alias « Big Monk », dont j'ai dû améliorer les schémas de thèse ☺. Merci aux anciens qui sont déjà partis mais avec qui j'ai pu partager de bons moments, ce n'était « pas mal » ^^ *Julien boubou, Sidney* (encore), *Pauline, Vianney, Anaelli...* Merci à ceux qui sont arrivés en route et qui m'ont supportée quelques temps *Gabriel, Loïc, Athina, Amandine, Marie, Pierre...* la

relève ! J'ajouterais une petite ligne à ces remerciements pour *Célia Rousseau* vers qui j'ai une pensée aujourd'hui. RIP Célia.

Yves et **Cyril**, nos ingénieurs qui réparent nos petites (ou grosses) bêtises. Toujours présents lorsqu'on a besoin d'eux ! Merci pour ces moments de rigolade et de travail acharné.

Elisabeth et **Sylvain**, nos secrétaires, qui ont toujours répondu à mes demandes, et dieu sait qu'elles étaient nombreuses.

Merci aux membres du STAPS que j'ai côtoyé régulièrement. Je pense particulièrement à *Christiane* et *Anne*, *Lionel* et tous les autres enseignants.

Enfin, un grand merci à tous mes sujets d'expérimentations, pour qui ce n'était pas toujours facile !

Ma famille,

Papa, Maman, Catherine, merci pour toute l'aide que vous m'avez apportée et merci pour votre présence et votre soutien !

Laurie, David, Léo, mes frères et sœurs, pour être venus voir mes présentations et pour avoir participé activement ! Vous êtes le meilleur public ! Même si aujourd'hui je suis sûre que vous ne pouvez toujours pas me dire sur quel sujet je travaille ^^

Chloé, ma sœur, que je vois peut-être moins souvent mais à qui je pense énormément. Tu es la seule à avoir visité et participé à des études au laboratoire ! Je suis très fière de t'avoir présentée à tout le monde !

Marie, encore une sœur, la maman de ma petite nièce et de mon petit neveu. Vous n'avez jamais quitté mon esprit. Merci d'être revenue.

Clara, ma sœur de cœur, toujours là dans la minute en cas de crise ! Merci pour tous ces moments passés. Un soutien inconditionnel ! Tout mon amour est dans ta peau !

Une petite pensée à mon casse pied préféré, qui va boudier si son nom n'apparaît pas dans mes remerciements ! **Quentin**, mon plus grand admirateur et mon plus grand fan. Merci pour toute ton implication dans ces travaux de thèse ! Tu as toujours su me redonner le sourire (quand tu n'oublies pas de venir récupérer ma fille le matin ^^).

Merci à ma grand-mère et à tout le reste de ma famille !

Merci à ma belle-famille, qui est aujourd'hui ma famille aussi. Vous m'avez toujours soutenue depuis le début. Vous étiez présents pendant toutes ces années, vous m'avez aussi supportée et conseillée ! Merci beaucoup !

Merci à tous mes amis qui ne comprennent rien à mon travail mais qui sont toujours présents !

Enfin, merci à ***mon plombier préféré*** ! Tu es de loin celui qui m'a le plus soutenue et supportée ! Un super papa ! Et un super punchingball ☺ J'ai appris beaucoup à tes côtés, merci d'être là, merci de me suivre dans cette vie-là. Et merci pour ta patience.

Ce travail a fait l'objet des publications suivantes :

Traverse, E., Lebon, F., Martin, A. (2018). Corticospinal and spinal excitabilities are modulated during motor imagery associated with somatosensory electrical nerve stimulation. *Neural plasticity*: 2018: 8265427.

Ce travail a fait l'objet des communications orales suivantes :

Traverse., E., Lebon, F., Martin, A. (2015). « Spécificité graduelle de l'imagerie motrice ». *16^{ème} Congrès International de l'ACAPS*, Octobre 2015, Nantes, FR.

Traverse., E., Lebon, F., Martin, A. (2016). « Gradual specificity during actual and imagined isometric contractions ». *21^{ème} Congrès Annuel Européen des Sciences du Sport (excitabilité corticospinaleS)*, Juillet 2016, Vienne, Autriche.

Traverse., E., Lebon, F., Martin, A. (2017). « Motor imagery combined with sensory electrical stimulation induces specific spinal and corticospinal modulations ». *22^{ème} Congrès Annuel Européen des Sciences du Sport (excitabilité corticospinaleS)*, Juillet 2017, Essen, Allemagne.

Traverse., E., Lebon, F., Martin, A. (2017). « Une stimulation sensorielle électrique combinée à une tâche d'imagerie motrice induit des modulations corticospinales et spinales spécifiques ». *17^{ème} Congrès International de l'ACAPS*, Octobre 2017, Dijon, France.

Traverse., E., Lebon, F., Martin, A. (2018). « The corticospinal excitability increase after somatosensory stimulation at rest and during motor imagery is time interval-dependent ». *23^{ème} Congrès Annuel Européen des Sciences du Sport (excitabilité corticospinaleS)*, Juillet 2018, Dublin, Irlande.

Ce travail a fait l'objet des communications affichées suivantes :

Traverse., E., Lebon, F., Martin, A. (2016). Modulations spinales induites par imagerie motrice associée à la neurostimulation. *22^{ème} Forum des jeunes chercheurs*, Juin 2016, Besançon, France.

Vulgarisation scientifique

Traverse E. Imaginer un mouvement pour se muscler sans bouger.



Ce travail a été présenté au grand public et à un public scolaire à plusieurs reprises dans le cadre de l'Expérimentarium. C'est un programme de vulgarisation scientifique proposé par l'université de Bourgogne Franche-Comté. Les manifestations se présentaient sous forme d'ateliers ou de mini conférences.

Imaginer un mouvement pour se muscler sans bouger

+ SCIENCES DU SPORT



Elodie TRAVERSE est jeune chercheuse en neurosciences au laboratoire INSERM CAPS* de Dijon. Son équipe s'intéresse à l'imagination des mouvements. Il y a quelques années, il a été montré que s'entraîner à imaginer et ressentir un mouvement permet d'améliorer les performances du muscle. Cette technique est utilisée dans certains hôpitaux pour permettre à des personnes ne pouvant plus bouger de conserver leurs muscles. Elodie cherche à l'améliorer en étudiant plus précisément comment le cerveau, les nerfs et les muscles communiquent entre eux.

« Je ne m'étais pas destinée à la recherche jusqu'au jour où j'ai découvert que je pouvais mêler deux univers passionnants : les sciences du mouvement et le milieu médical. À ce moment-là, j'ai su que mon avenir était d'expérimenter le mouvement pour mieux le comprendre et contribuer à l'évolution des connaissances du monde médical »

Pour faire un mouvement, le cerveau transmet des ordres aux muscles à travers des nerfs. Si le mouvement n'est plus possible suite à une blessure, le muscle s'affaiblit. L'imagerie motrice est une technique qui permet de conserver de bons muscles en imaginant le mouvement. Des chercheurs ont montré que le cerveau s'active moins en imaginant un mouvement qu'en le faisant vraiment. Elodie essaye d'améliorer les effets de l'imagerie pour que le cerveau et les muscles se rapprochent le plus possible de leur fonctionnement pendant un mouvement réel.

Pendant un mouvement, le muscle renvoie des informations au cerveau sur ce qu'il vient de réaliser. Cela permet à celui-ci d'enregistrer les sensations associées à la contraction du muscle. Cependant si on imagine ce mouvement, cette information est absente car le muscle ne bouge pas.

Des chercheurs ont pensé à recréer cette information en stimulant le nerf électriquement. On parle de « neurostimulation ». Elodie teste cette technique : elle ajoute de la neurostimulation pendant qu'une personne imagine un mouvement, et elle mesure la taille des messages envoyés par le cerveau aux muscles. Elle les compare ensuite aux résultats obtenus quand la personne réalise vraiment le mouvement et quand elle l'imagine sans neurostimulation.

Les premiers résultats montrent qu'en stimulant le nerf pendant que la personne imagine permet au cerveau de s'activer plus que si cette stimulation n'est pas présente. Cela n'atteint quand même pas encore l'équivalent d'un vrai mouvement, mais les effets sur le cerveau, les nerfs et les muscles sont prometteurs. Cette nouvelle méthode d'imagerie semble donc très efficace.

Les objectifs

- Améliorer les effets de l'imagerie d'un mouvement sur le cerveau et les muscles
- Trouver une nouvelle méthode d'imagerie pour que le fonctionnement du cerveau se rapproche le plus possible de celui observé pendant le mouvement réel
- Déterminer le chemin emprunté par les messages nerveux quand une personne imagine un mouvement comparé à celui du vrai mouvement

<http://experimentarium.u-bourgogne.fr>

<http://experimentarium.u-bourgogne.fr>

RESUME

MECANISMES NEUROPHYSIOLOGIQUES DE L'IMAGERIE MOTRICE : EFFET D'UNE STIMULATION SOMATOSENSORIAELLE ASSOCIEE

L'entraînement mental (EM) par imagerie motrice (IM), qui consiste à simuler mentalement une action sans production motrice, constitue un stimulus efficace pour l'amélioration de la force maximale volontaire. Si aucun retour afférent sensitif n'est présent au cours d'une tâche d'IM, il n'en reste pas moins qu'une activation du cortex somatosensoriel est reportée. En effet, l'efficacité de l'IM repose en partie sur une interaction entre les voies motrices et les voies sensitives. Ainsi, il apparaît raisonnable de penser que l'ajout de retours afférents sensitifs pendant l'IM pourrait potentialiser les effets de cette dernière et donc améliorer la performance motrice. L'objectif de cette thèse était d'analyser les mécanismes nerveux impliqués dans l'imagerie motrice combinée à la stimulation somatosensorielle. Dans notre première étude, nous avons montré que l'ajout d'une stimulation somatosensorielle des afférences Ia pendant une tâche d'imagerie pouvait potentialiser l'excitabilité corticospinale. Notre deuxième étude n'a cependant pas permis de mettre en évidence une meilleure efficacité d'un entraînement en imagerie motrice combinée à la stimulation somatosensorielle comparativement à un entraînement par imagerie motrice ou par stimulation somatosensorielle seules sur la force maximale volontaire. Enfin, notre troisième étude suggère que cette apparente inefficacité de la stimulation somatosensorielle à potentialiser les effets de l'imagerie, pourrait être en partie liée à un conflit entre l'activation du réseau neuronal en imagerie et l'activation de mécanismes corticaux suite aux retours afférents induits par la SS.

Mots clés : Imagerie motrice, stimulation somatosensorielle, entraînement mental.

ABSTRACT

NEUROPHYSIOLOGICAL MECHANISMS OF MOTOR IMAGERY: EFFECTS OF ASSOCIATED SOMATOSENSORY STIMULATION

Mental training, which involves mentally simulating an action without motor output, is an effective stimulus to improve the maximal voluntary contraction. If only the motor pathway is activated, an activation of the somatosensory cortex is observed despite the lack of afferent feedback. Indeed, the motor imagery task efficiency is based in part on an interaction between motor and sensory pathway. Thus, it's seems reasonable to think that the addition of sensory afferent feedback during motor imagery could potentiate the motor imagery effects and thus improve motor performance. In our first study, we showed that the addition of somatosensory stimulation of Ia-afferents during a motor imagery task could potentiate corticospinal excitability. Our second study, however, did not show a better efficacy of a mental training combined with somatosensory stimulation compared to a mental training or a somatosensory stimulation training alone on the maximal voluntary contraction. Finally, our third study suggests that this apparent inefficiency of somatosensory stimulation to potentiate the effects of motor imagery may be partly related to a conflict between the activation of the neuronal network in imaging and the activation of cortical mechanisms following the afferents feedbacks induced by the somatosensory stimulation.

Keywords: motor imagery, somatosensory stimulation, mental training.

*
**

SOMMAIRE

TABLE DES ILLUSTRATIONS	16
LISTE DES ABREVIATIONS	21
INTRODUCTION GENERALE.....	23
CADRE THEORIQUE	26
I. Le mouvement volontaire	27
A. Généralités.....	27
B. Contraction volontaire et amélioration de la performance	36
II. Sollicitations motrices et/ou somatosensorielles.....	40
A. Imagerie motrice.....	40
B. Stimulation somatosensorielle (SS)	49
C. Association de l'imagerie motrice et de la stimulation somatosensorielle.....	57
PROBLEMATIQUE GENERALE	61
MATERIEL ET METHODE	64
I. Population	65
II. Les paramètres mécaniques.....	66
III. Les paramètres neurophysiologiques.....	68
A. Electromyographie de surface (EMG).....	68
B. Neurostimulation	71
IV. Traitements et analyses des signaux	85
A. Traitement des signaux	85
B. Analyses statistiques	86
CONTRIBUTION EXPERIMENTALE.....	87
ETUDE I	88
ETUDE II.....	104
ETUDE III	126
DISCUSSION GENERALE	142
CONCLUSION ET PERSPECTIVES	151
BIBLIOGRAPHIE	155
ANNEXES	166



◆—————

TABLE DES ILLUSTRATIONS

—————◆

CADRE THEORIQUE

Figure 1. Aires motrices du cortex cérébral selon la cartographie de Brodmann.....	28
Figure 2. Somatotopie du cortex moteur primaire selon l'Homunculus moteur de Penfield....	29
Figure 3. Schéma de la voie corticospinale.....	30
Figure 4. Aire somatosensorielle primaire du cortex cérébral.....	32
Figure 5. Schéma des voies afférentes sensitives.....	33
Figure 6. Schéma récapitulatif.....	35
Figure 7. Illustration des adaptations nerveuses et musculaires à la suite d'un entraînement volontaire pour améliorer la force maximale développée.....	37
Figure 8. Plasticité sensorimotrice induite par une perturbation somatosensorielle au cours d'un entraînement volontaire.....	39
Figure 9. Activations corticales au cours d'une contraction imaginée.....	42
Figure 10. Schéma simplifié des réseaux neuronaux impliqués dans l'imagerie motrice.....	44
Figure 11. Echelle visuelle analogique du questionnaire MIQ-R.....	46
Figure 12. Modèle des adaptations neuronales suite à un entraînement par imagerie motrice...	49
Figure 13. Représentation de la réponse mécanique du muscle à des stimuli électriques de différentes fréquences.....	51
Figure 14. Modèle des mécanismes corticaux du contrôle sensorimoteur entre S1 et M1.....	53
Figure 15. Etude de Saito et al., 2013.....	58
Figure 16. Etude de Kaneko et al., 2014.....	59

MATERIEL ET METHODE

Tableau 1. Caractéristiques des sujets recrutés.....	65
Figure 17. Dispositif expérimental sur le Biodex schématisant la position des sujets au cours des différentes études.....	67

Figure 18. Tracé caractéristique du moment développé lors d'une contraction maximale volontaire isométrique du muscle triceps sural.....	67
Figure 19. Signal EMG de surface constituant un potentiel d'action des unités motrices recrutées.....	68
Tableau 2. Muscles enregistrés au cours des différentes études lors de différentes tâches.....	69
Figure 20. Placement des électrodes sur les muscles Soléaire (SOL) et Gastrocnémiens (GM et GL)	70
Figure 21. Principe de la stimulation magnétique transcrânienne.....	71
Figure 22. Courbe stimulus-réponse ou courbe de recrutement TMS.....	73
Figure 23. Cortex moteur primaire et représentation corticale de la flexion plantaire selon la représentation de Penfield.....	74
Tableau 3. Paramètres TMS lors des différentes études réalisées.....	75
Tableau 4. Récapitulatif du nombre d'essais TMS dans chaque étude.....	76
Figure 24. Représentation anatomique du trajet du nerf tibial.....	78
Figure 25. Courbe de recrutement du réflexe H et de l'onde M.....	80
Figure 26. Réflexe H et Onde M.....	82
Tableau 5. Paramètres PNS pour chaque variable lors des différentes études réalisées.....	84
Tableau 6. Récapitulatif du nombre d'essais effectués pour chaque variable dans chaque étude.....	84
Tableau 7. Variables analysées dans les différentes études en condition de repos ou en contraction.....	86

CONTRIBUTION EXPERIMENTALE

❖ ETUDE I

Figure 27. Protocole expérimental de l'expérimentation 1.	92
---	----

Tableau 8. EMG RMS normalisé ($\pm$ ET) dans l'expérimentation 1.....	94
Figure 28. Tracé typique d'un participant.....	96
Figure 29. Amplitude des MEPs et des réflexes H normalisés.....	98
Figure 30. Amplitude des réflexes H normalisés.....	99

❖ ETUDE II

Figure 31. Protocole expérimental de l'étude II.....	108
Tableau 9. Intensités et amplitudes des variables mesurées pendant la courbe de recrutement PNS.....	109
Tableau 10. Intensités et amplitudes des variables mesurées pendant la courbe de recrutement TMS.....	110
Figure 32. Gains moyens des moments développés.....	115
Tableau 11. Tableau représentant les amplitudes des secousses (Pt) et des ondes M associées (Mmax).....	116
Figure 33. Gains moyens des niveaux d'activations volontaires.....	117
Figure 34. Gains moyens d'amplitude de l'onde V.	118
Tableau 12. Ratios Hmax/Mmax et MEPmax/Mmax.....	119
Figure 35. Graphique de la qualité d'imagerie à chaque entraînement.	121
Figure 36. Graphique de la capacité d'imagerie avant et après un entraînement.	122

❖ ETUDE III

Figure 37. Représentation d'un Hfree sur le signal EMG.....	129
Figure 38. Protocole expérimental de l'étude III.....	130
Figure 39. Amplitude des MEPtest normalisée au repos et en imagerie.	133
Figure 40. Amplitudes des MEPs conditionnées au repos et en imagerie.....	134
Figure 41. Amplitude des Htests normalisée au repos et en imagerie.....	136

Figure 42. Amplitudes des réflexes H conditionnés au repos et en imagerie.	137
Figure 43. Ratios moyens MEP/H.	138

DISCUSSION GENERALE

Figure 44. Proposition de modèle.....	145
Figure 45. Proposition d'un modèle représentant les modulations corticales induites par l'imagerie motrice associée à la stimulation somatosensorielle.....	149

◆—————

LISTE DES ABREVIATIONS

—————◆



M1 ou AMP	A ire M otrice P rimaire
Mn α	M otoneurone A lpha
MEP	P otentiel M oteur E voqué
EMG	E lectromyographie de surface
S1 ou ASP	A ire S omatosensorielle P rimaire
IM	I magerie M otrice
EM	E ntrainement M ental
MIQ-R	M ovement I magery Q uestionnaire- R evised
SS	S timulation S omatosensorielle
PAD	P ost A ctivation D epression
HPAD	H omosynaptic P ost A ctivation D epression
IMSS	I magerie M otrice et S timulation S omatosensorielle
EMSS	E ntrainement M ental et S timulation S omatosensorielle
SOL	S oléaire
GM	G astrocnémien M édial
GL	G astrocnémien L atéral
EMG RMS	R oot M ean S quare
MSO	M aximal S timulator O utput
SMr	S euil M oteur de r epos

◆—————

INTRODUCTION GENERALE

—————◆



« Je bouge, alors je suis (je pense) » - Rodolfo Llinas -



L'analyse des mécanismes nerveux qui sous-tendent les actes de notre vie quotidienne nous a conduits à reconsidérer bien des aspects essentiels de notre façon de concevoir le fonctionnement du système nerveux, en particulier, concernant l'organisation du système moteur et les relations fonctionnelles qu'il entretient avec les autres systèmes. Sherrington, en 1906, met notamment en avant la présence de réponses proprioceptives associées au contrôle volontaire du mouvement. Il considéra ces réponses proprioceptives comme des réponses réflexes et non comme un élément d'intégration au contrôle volontaire du mouvement. Néanmoins, une interaction entre la commande motrice et les retours sensitifs permettrait aux structures impliquées dans le contrôle moteur d'optimiser nos mouvements. C'est pourquoi aujourd'hui, le mouvement volontaire est utilisé dans un but d'amélioration de la performance motrice. Si la simple répétition d'un mouvement volontaire sollicitant l'ensemble du système sensorimoteur permet d'améliorer la performance motrice, d'autres méthodes alternatives sollicitant le système moteur ou le système sensitif ont aussi démontré leur efficacité. L'imagerie motrice et la stimulation somatosensorielle en sont deux exemples. L'imagerie motrice, consistant à se représenter mentalement une action/un mouvement sans production d'activité musculaire, sollicite principalement les voies nerveuses motrices. La stimulation somatosensorielle, consistant à induire une stimulation externe sur un nerf mixte, active les afférences sensitives et sollicite par conséquent principalement les voies nerveuses sensitives. Chacune de ces méthodes, utilisée de manière indépendante, implique une partie du système sensorimoteur. Toutes deux ont su montrer leur efficacité dans le domaine de l'amélioration de la performance motrice. Dans le cadre d'une incapacité à réaliser une contraction musculaire volontaire, nous pensons qu'une association de ces deux méthodes pourrait améliorer davantage la performance motrice, grâce à la sollicitation de l'ensemble du système sensorimoteur comparativement à une utilisation indépendante de l'une ou de l'autre. Le travail de cette thèse était, d'une part, d'étudier d'un point de vue fondamental, les effets de la combinaison de ces deux méthodes d'entraînement sur le système nerveux, en analysant notamment les interactions de ces sollicitations sur les excitabilités corticospinales et spinales. D'autre part, un objectif plus appliqué, était de déterminer si un entraînement de ce type pouvait conduire à une

potentialisation de la performance motrice comparativement à d'autres modalités d'entraînements telles que l'imagerie motrice ou la stimulation somatosensorielle.

Dans la première partie de ce manuscrit, le cadre théorique, nous avons décrit les différentes étapes neuronales conduisant à la production d'un mouvement volontaire ainsi que les mécanismes impliqués dans l'amélioration de la performance via la répétition du mouvement. Nous nous sommes ensuite intéressés aux mécanismes nerveux mis en jeu lors de l'imagerie motrice et de la stimulation somatosensorielle, ainsi qu'aux modulations neuronales induites par un entraînement en imagerie motrice ou stimulation somatosensorielle. Enfin, nous avons réalisé une brève revue de la littérature concernant les effets de l'imagerie motrice associée à une stimulation somatosensorielle sur les structures et les mécanismes neuronaux. Cette partie nous a permis de préciser nos choix expérimentaux. Dans la seconde partie, matériel et méthode, nous avons décrit le matériel utilisé et les différents protocoles expérimentaux communs à toutes nos études. Cette partie nous a permis de justifier les paramètres expérimentaux choisis lors de nos différentes études. Dans la troisième partie de ce manuscrit, la contribution expérimentale, nous avons présenté les trois études principales réalisées au cours de cette thèse. La première étude a permis d'évaluer les effets de la combinaison de l'imagerie motrice avec la stimulation somatosensorielle sur les réseaux neuronaux. La seconde étude est une application de l'imagerie motrice associée à la stimulation somatosensorielle sous la forme d'un entraînement afin d'apprécier une éventuelle potentialisation de l'amélioration de la performance suite à cet entraînement. La troisième étude visait à mieux comprendre les mécanismes corticaux à l'origine des modulations induites par l'imagerie motrice associée à la stimulation somatosensorielle. Enfin, une discussion générale recentre les résultats de nos travaux dans un contexte plus général de la plasticité du système nerveux et propose quelques perspectives de recherche et d'application.

◆—————

CADRE THEORIQUE

—————◆

I. Le mouvement volontaire

A. Généralités

Le système moteur a longtemps été considéré comme un système de second plan, en réduisant les aires motrices cérébrales à des aires dépourvues de toutes fonctions perceptives et/ou cognitives. Fort heureusement, aujourd'hui, ce modèle a bien évolué.



Ce système n'existerait que « pour traduire des pensées et des sensations en mouvement » - Henneman, 1984 -



Mais où et comment se produit une telle traduction ? Prenons l'exemple d'un mouvement du pied, pour appuyer sur la pédale d'accélérateur de votre voiture. Ce geste aujourd'hui paraît si simple, alors qu'il comporte en réalité une multiplicité de processus cognitivo-moteurs, orchestrés par le cerveau et la moelle épinière. La finalité de tout mouvement conscient, est produite par des contractions musculaires, volontaires et/ou réflexes. Ces contractions musculaires sont initiées et régulées par l'activité du système nerveux central.

1. Elaboration de la commande motrice

Reprenons l'exemple de notre pédale d'accélérateur. Afin de générer cette action, vous devez tout d'abord identifier l'objet dans votre environnement (sa taille, sa forme ou encore sa distance par rapport à votre corps), afin de choisir parmi toutes les actions possibles, celle qui vous semblera la plus adaptée. Le cerveau assure cette première étape, en organisant de façon sérielle des processus, au cours desquels les informations sensibles sont intégrées par les aires associatives. Le résultat est ensuite envoyé aux aires motrices du cortex cérébral, situées dans les lobes frontaux de chaque hémisphère, qui régissent les mouvements volontaires.

L'aire prémotrice et l'aire motrice supplémentaire, qui composent l'aire motrice associative, située en avant du gyrus précentral (aire 6 de Brodmann, *Figure 1*), font le lien entre les aires sensibles et les aires motrices (transformations sensori-motrices) et travaillent en étroite collaboration avec le cervelet (programmation et correction du mouvement) et les ganglions de la base (préparation et déclenchement du mouvement).

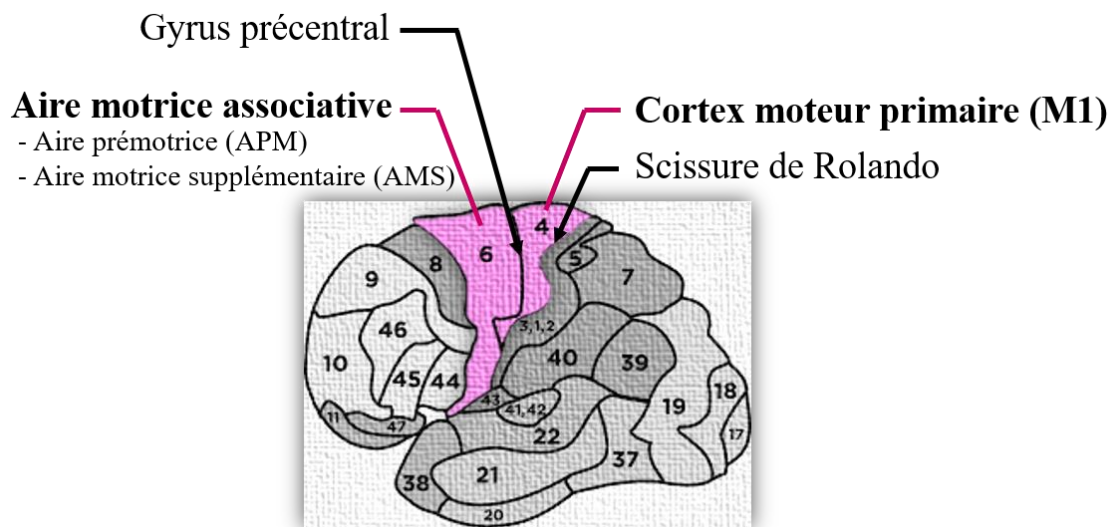


Figure 1. Aires motrices du cortex cérébral selon la cartographie de Brodmann. L'aire 6 correspond à l'aire motrice associative et l'aire 4 correspond à l'aire motrice primaire ou M1.

Enfin, l'aire motrice primaire (ou M1), située dans le gyrus précentral (aire 4 de Brodmann, *Figure 1*), contient les neurones pyramidaux dont les axones forment la partie principale des voies motrices : la voie corticospinale (ou voie descendante pyramidale). Ces neurones, qui vont véhiculer la commande nerveuse aux muscles, sont répartis dans M1 selon une cartographie, appelée somatotopie, décrite autrefois comme bien précise mais s'avérant aujourd'hui bien plus diffuse que l'on ne le pensait (Desmurget & Sirigu, 2015). Cette somatotopie peut être schématiquement représentée par l'Homunculus moteur (Penfield & Rasmussen, 1950). Chacune de ses régions occupe un espace proportionnel, non pas à la taille des muscles contrôlés, mais bien à la fonction associée aux muscles (*Figure 2*). En effet, les muscles contrôlant les mouvements fins tels que les doigts verront leurs aires motrices corticales plus développées que les muscles contrôlant des mouvements moins complexes comme le mollet. Ainsi, les neurones corticaux ne sont pas spécifiques à un muscle. On sait maintenant que les muscles fonctionnent en synergie pour produire un mouvement donné, et donc que les neurones corticaux régissant ce mouvement, proviennent de plusieurs points du cortex moteur. Appuyer sur la pédale de votre accélérateur nécessitera l'intervention des muscles de la cheville, du genou et de la hanche par exemple. L'organisation de l'aire motrice primaire met donc en évidence un réseau de neurones corticaux participant au mouvement des membres inférieurs, de la jambe ou encore du membre supérieur. A l'intérieur de ces grandes

régions, l'organisation des neurones corticaux n'est donc pas aussi rigoureuse qu'elle ne paraît sur l'Homunculus.

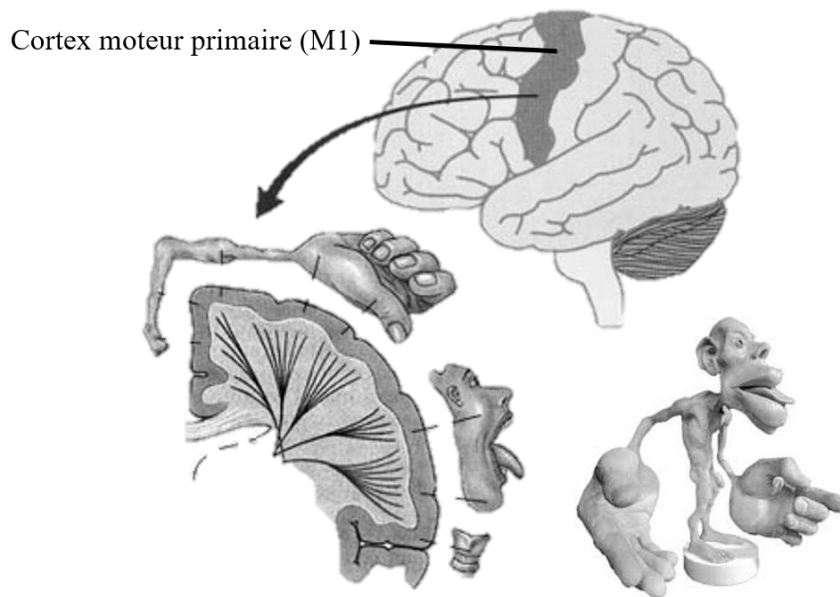


Figure 2. Somatotopie du cortex moteur primaire selon l'Homunculus moteur de Penfield.

La commande motrice étant élaborée, elle est ensuite véhiculée aux muscles impliqués par la voie descendante corticospinale.

2. Voie descendante corticospinale ou voie pyramidale

Les neurones pyramidaux issus de M1 descendent dans les structures sous-corticales et dans la moelle épinière formant la voie corticospinale. Celle-ci passe à travers le thalamus puis le tronc cérébral. A la jonction bulbo-médullaire, 90% des fibres nerveuses composant la voie corticospinale décussent sur le côté opposé où elles forment le faisceau corticospinal latéral qui descend dans la moelle épinière pour se projeter sur les motoneurones alpha ($Mn\alpha$) et le réseau des interneurones spinaux (Pierrot-Desseilligny & Burke, 2005) (Figure 3).

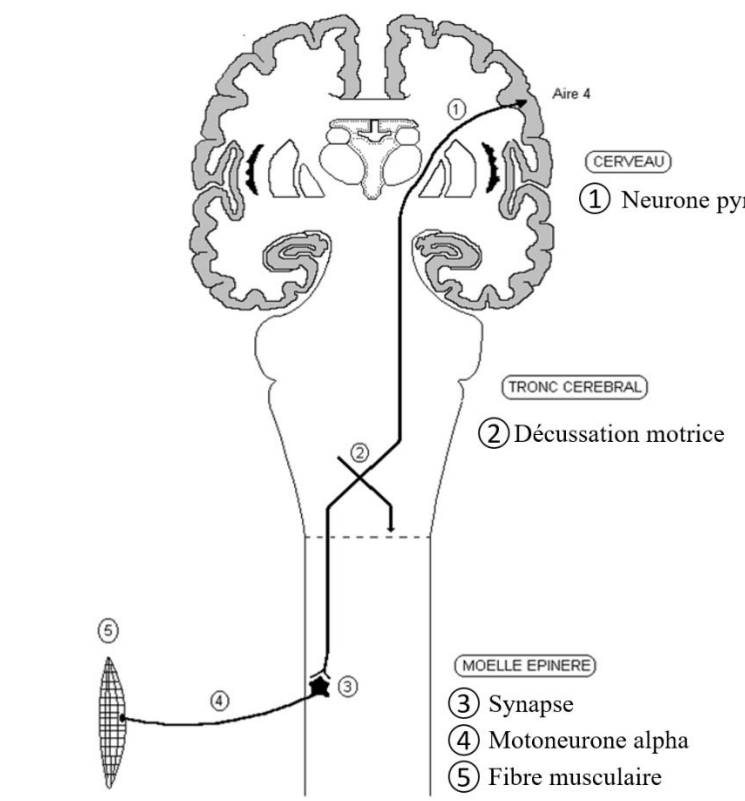


Figure 3. Schéma de la voie corticospinale.

Sous réserve que la commande motrice véhiculée par la voie corticospinale soit suffisamment importante, elle active un ensemble de $Mn\alpha$, qui innervent plusieurs fibres musculaires. Cet ensemble $Mn\alpha$ et fibres musculaires innervées par ce $Mn\alpha$ forme l'unité motrice. Dès lors qu'un $Mn\alpha$ est activé, l'ensemble des fibres qu'il innervent vont se contracter et produire une tension musculaire qui, en fonction des contraintes externes, provoquera un mouvement (dont les caractéristiques mécaniques dépendront des contraintes externes).

C'est à ce moment précis que votre jambe se déplace et appuie sur la pédale de votre accélérateur.

L'efficacité de la transmission de la commande nerveuse aux muscles, peut être quantifiée par l'induction d'une stimulation, électrique ou magnétique, au niveau cortical. Actuellement, la stimulation magnétique transcranienne (TMS) est majoritairement utilisée, car moins douloureuse que la stimulation électrique. Elle consiste à induire un champ magnétique au niveau de la représentation corticale du muscle considéré. Le champ magnétique va exciter de manière directe et indirecte les neurones pyramidaux provoquant une dépolarisation qui va se propager le long de la voie corticospinale. La sortie motrice résultante, le potentiel moteur

évoqué (MEP), est enregistré à la périphérie sur le muscle cible, par électromyographie de surface (EMG de surface). Dans le cas où l'excitabilité du muscle est constante, l'amplitude du MEP va refléter l'excitabilité de la voie corticospinale. Pour s'assurer que le MEP n'est pas affecté par des modifications au niveau musculaire, il est recommandé de normaliser l'amplitude du MEP par l'amplitude de l'onde Mmax, qui reflète l'excitabilité musculaire. La TMS, l'EMG de surface et l'onde Mmax seront décrites dans la partie méthodologie dans ce manuscrit.



« Ce qui compte, c'est de mettre l'esprit en mouvement » - Jacques

Rebotier, 2006 -



Le système moteur n'est pas une simple machine exécutive. Tel qu'il est décrit précédemment, il ne peut fonctionner de façon optimale sans connaissances des conditions environnementales et des conséquences de l'action. Ces informations, qualifiées d'informations sensibles, sont essentielles pour réaliser un mouvement volontaire.

3. Voie ascendante sensori-motrice

Cette perception de l'action que vous réalisez est possible par les informations sensibles, ou retours sensitifs. Percevoir la qualité de votre mouvement, le ressentir, apprécier la position de votre membre dans l'espace, les sensations musculaires ou encore la douleur ressentie, relèvent de la transmission d'informations sensibles, que nous distinguerons à travers ce manuscrit, des informations sensorielles, renvoyant aux sensations liées aux organes des 5 sens.

Ces informations sensibles au cours du mouvement, sont véhiculées jusqu'à votre cerveau depuis la périphérie grâce à des récepteurs mécano ou metabosensibles connectés à des fibres nerveuses afférentes spécifiques. A la périphérie, chaque information est captée par des récepteurs sensitifs spécifiques qui créent un influx électrique dans les fibres nerveuses afférentes auxquelles ils sont reliés. Parmi ces récepteurs, les propriocepteurs, qui sont sensibles

à des stimulations mécaniques, vont particulièrement nous intéresser car ils sont fortement impliqués dans le réseau neuronal de la contraction volontaire. Ils véhiculent une information sensitive, informant de l'état du système, qui remonte dans la moelle épinière via les afférences sensibles par deux voies distinctes : spinocorticale et spinocérébelleuse.

La voie spinocorticale emprunte le faisceau gracile qui fait synapse avec le tractus lemniscal médian au niveau du bulbe rachidien. Les fibres afférentes de ce tractus décussent au niveau de la ligne médiane, dans le tronc cérébral, pour rejoindre le cortex somatosensoriel primaire (S1) controlatéral, où l'information sera traitée (*Figure 4 et 5*).

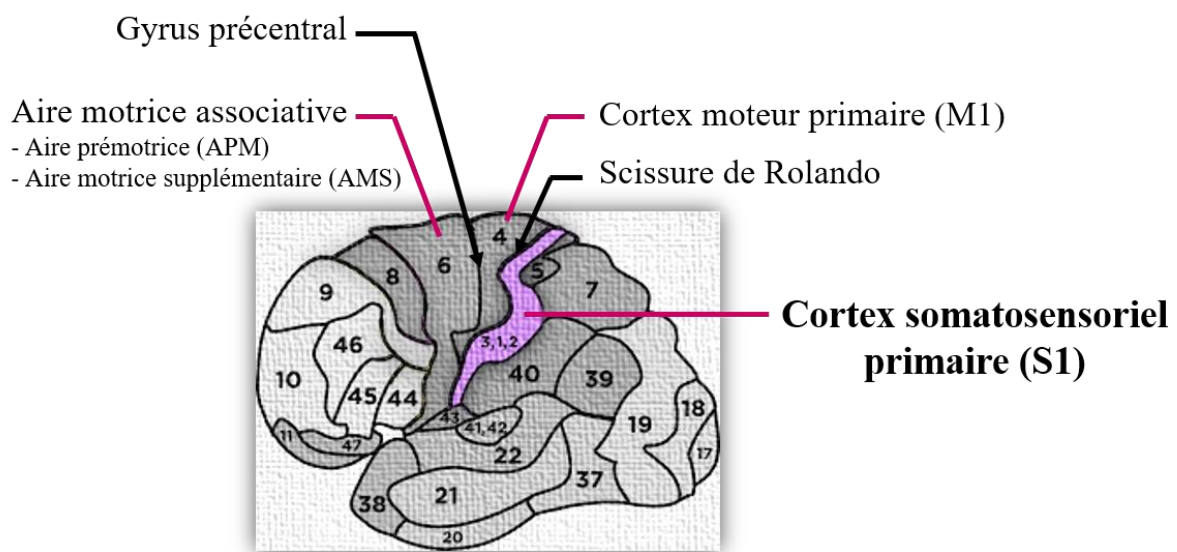


Figure 4. Aire somatosensorielle primaire du cortex cérébral.

Le cortex somatosensoriel primaire, situé dans le lobe pariétal, comprend quatre aires corticales dont l'aire 3a répond principalement à des stimuli d'ordre proprioceptifs. Il communique avec M1 via des interneurons excitateurs et/ou inhibiteurs de façon à moduler son activité (Borich et al., 2015; Turco et al., 2018).

La voie spinocérébelleuse véhicule une information sensitive spécifique, relative aux variations de longueurs musculaires, issue de propriocepteurs particuliers que sont les fuseaux neuromusculaires. Lorsqu'un changement de longueur musculaire est détecté (étirement), les fuseaux neuromusculaires envoient un influx électrique afférent qui transite jusqu'à la moelle épinière via les afférences sensibles Ia (lors d'un changement de longueur dynamique ou phasique). Dans le cadre d'un mouvement impliquant les membres inférieurs, ces afférences se projettent sur des interneurons permettant la transmission de l'influx électrique sensitif au

tractus afférent spinocérébelleux, dont les axones remontent jusqu'au cervelet ipsilatéral (Figure 5). Le cervelet analyse l'information et module, directement et/ou indirectement (via le thalamus), l'activité de M1 et de S1 controlatéral. En effet une décussation des fibres efférentes du cervelet a lieu à la sortie du pédoncule cérébelleux supérieur (Figure 5). Dans le cadre de mouvements impliquant les membres supérieurs, d'autres voies sensibles sont sollicitées mais ne seront pas détaillées dans ce manuscrit puisque les travaux présentés ont été réalisés sur les membres inférieurs uniquement.

Au niveau spinal, les afférences Ia se projettent également sur les M α qui vont

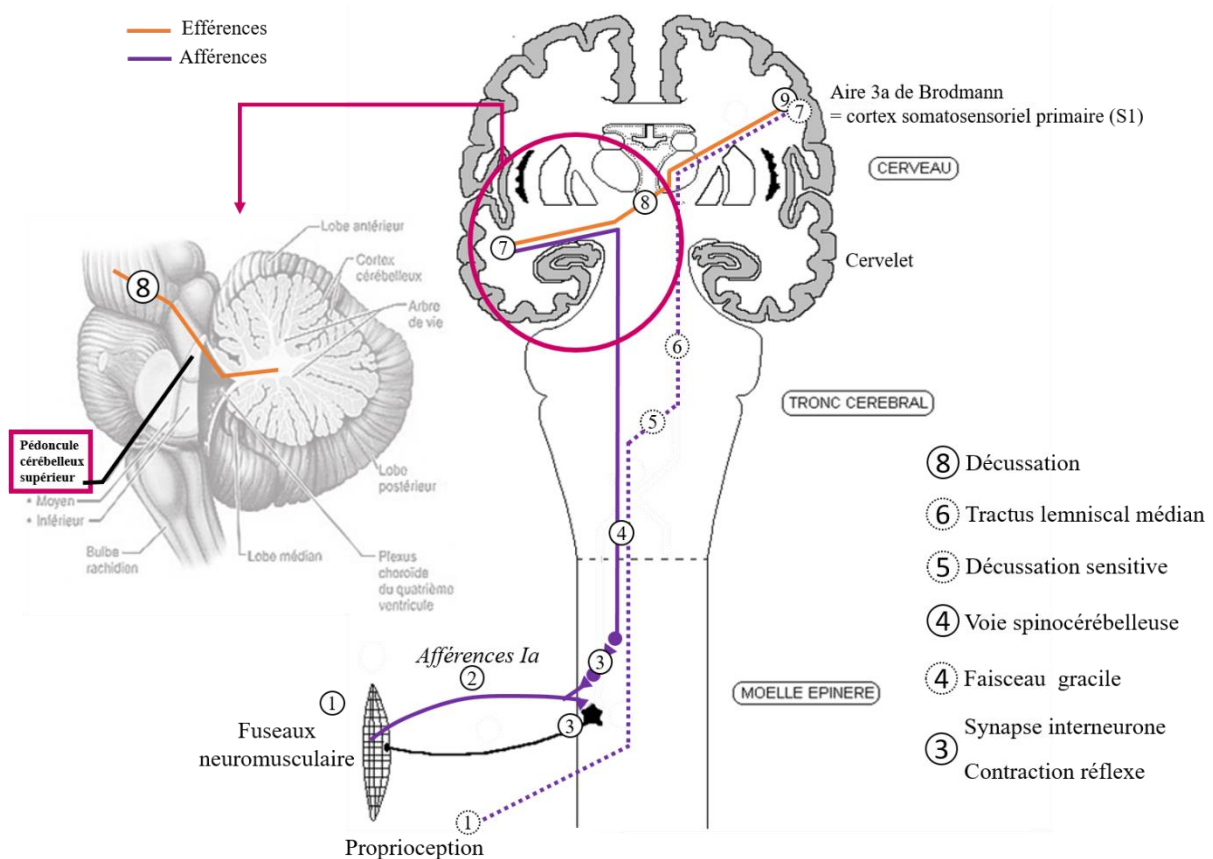


Figure 5. Schéma des voies afférentes sensibles. La voie spinocérébelleuse issue des afférences Ia, répondant aux fuseaux neuromusculaires (trait plein violet). La voie lemniscale médiane, issue des afférences sensibles répondant à la proprioception (pointillés violet). La voie efférente du cervelet vers le cortex cérébral (orange). Zoom sur la décussation des efférences du cervelet au-dessus du pédoncule cérébelleux supérieur.

s'activer et induire une contraction musculaire réflexe en réponse à ce changement de longueur. On parle de réflexe d'étirement ou réflexe myotatique. Cette boucle réflexe est contrôlée par le niveau cortical et par la présence d'interneurones inhibiteurs présynaptiques se projetant sur le

bouton terminal des afférences Ia (inhibition présynaptique). Ce contrôle permet de réguler l'efficacité de la transmission entre les afférences Ia et les $Mn\alpha$.

Pour la contraction réflexe, la commande motrice est bien générée par une entrée sensitive au niveau de la moelle épinière via les afférences Ia. Les centres supraspinaux, eux, jouent un rôle régulateur sur l'efficacité de la transmission entre les afférences Ia et les $Mn\alpha$ via les interneurons présynaptiques. Notons également que l'activité des $Mn\alpha$ est modulée par d'autres boucles réflexes post-synaptiques (boucle d'inhibition réciproque et réflexe myotatique inverse) et par l'activité de certains interneurons comme la cellule de Renshaw responsable de l'inhibition réciproque, qui ne seront pas explicités dans ce manuscrit.

Il y a donc deux entrées nerveuses possibles pour induire une activation motoneuronale conduisant à une contraction musculaire : une entrée spinale via les afférences Ia et une entrée corticale via la voie corticospinale.



« Les motoneurones et les interneurons Ia sont contrôlés en parallèle depuis le cerveau pour produire une contraction coordonnée des agonistes et une relaxation des antagonistes » - Lundberg, 1970 -



La synapse entre les afférences Ia et les $Mn\alpha$ étant monosynaptique, une variante de ce réflexe d'étirement, le réflexe de Hoffman (réflexe H) induit électriquement, constitue un indice de l'excitabilité spinale (Tahayori & Koceja, 2012). Ce réflexe H est obtenu via la technique de stimulodétection qui consiste à stimuler électriquement le nerf périphérique et à enregistrer par EMG de surface la réponse évoquée. L'amplitude de ces réponses constitue un indice de l'excitabilité spinale et de l'efficacité de la transmission neuromusculaire (Pierrot-Desseilligny & Burke, 2005). Cette technique sera développée plus en détails dans la partie méthodologie de ce manuscrit.

A travers ces généralités, nous venons d'illustrer les multiples processus cognitivo-moteurs impliqués dans la contraction volontaire : des processus cognitifs, que sont l'élaboration de la commande motrice, exécutifs, que représente l'envoi de la commande motrice via le faisceau corticospinal jusqu'à la contraction musculaire, et proprioceptifs, que sont les retours afférents ou retours sensitifs (Figure 6). L'ensemble des réseaux neuronaux impliqués dans la contraction volontaire constitue le système neuromusculaire.

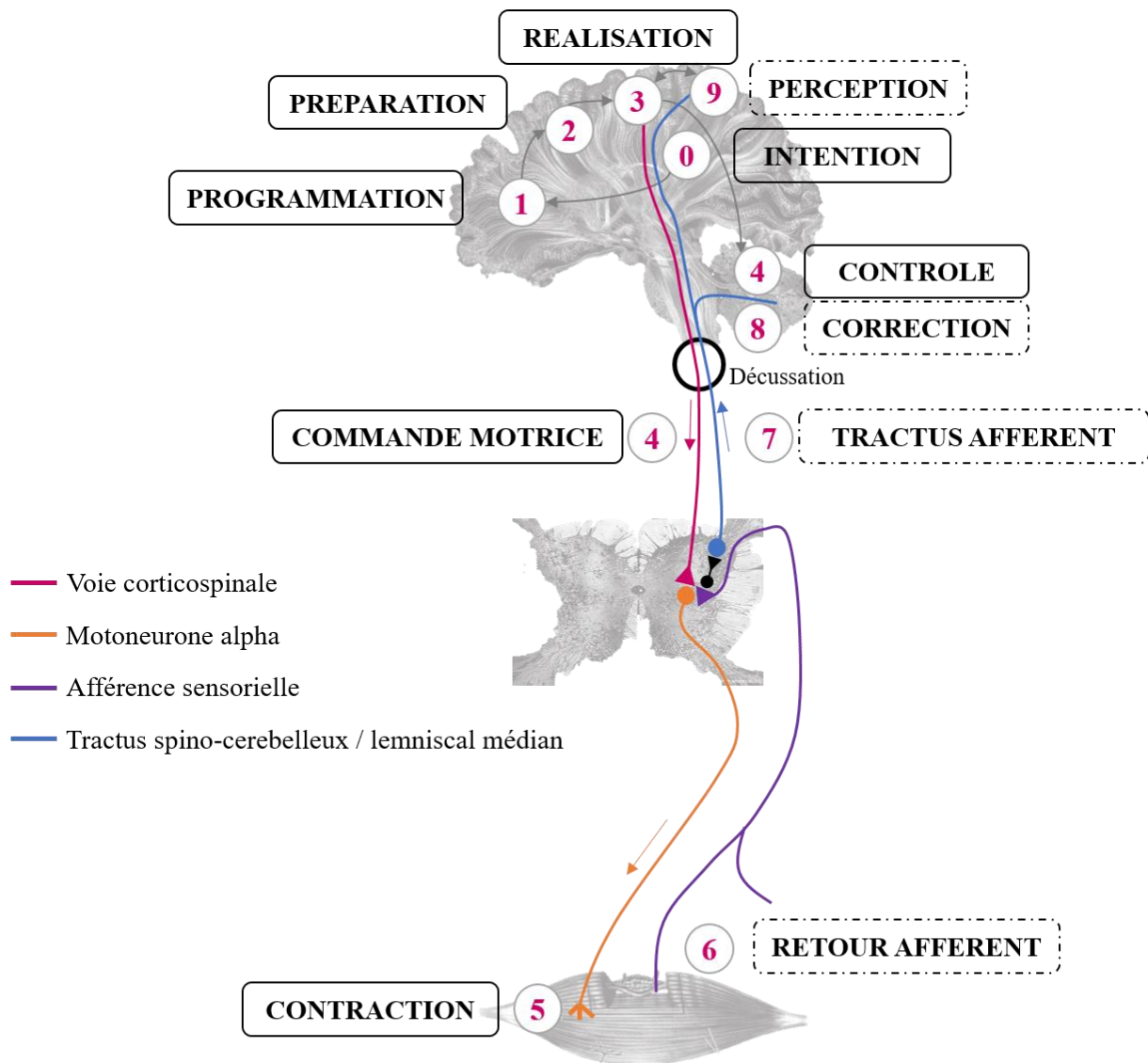


Figure 6. Schéma récapitulatif. Illustre les différentes étapes neuronales de la contraction volontaire. De l'intention à la contraction (cadres en traits pleins) et la perception de l'action (cadres en traits pointillés).

Ce système neuromusculaire est un élément clé dans nos activités motrices de la vie quotidienne.



« Pour bien écrire, il faut une facilité naturelle et une difficulté acquise » - Joseph Joubert, 1989 -



Lorsqu'on le sollicite souvent ou de façon soutenue, il peut gagner en efficacité et ainsi améliorer sa performance motrice.

B. Contraction volontaire et amélioration de la performance

Pour que le cortex cérébral puisse organiser la contraction de façon optimale, elle doit être avertie de l'état du milieu environnant. Dans le cadre d'une contraction volontaire, les retours sensitifs constituent une trace perceptive de la contraction réalisée, que le cervelet analyse et compare avec la commande motrice qu'il aura reçue de M1 (copie d'efférence). Ainsi, au cours d'une contraction volontaire, des feedbacks rétroactifs sont envoyés à M1 à S1 pour permettre la mise en place d'ajustements aux erreurs détectées. Notons que le cervelet réalise ce feedback même en l'absence d'erreur détectée (Purves et al., 2005).

Concrètement, si nous reprenons l'exemple de la pédale d'accélérateur, votre mouvement d'appui, entre la première fois où vous avez utilisé la pédale et aujourd'hui, s'est perfectionné. Votre mouvement a été optimisé par la répétition du mouvement, par l'entraînement à la réalisation de ce mouvement. L'interaction entre vos voies motrices et sensitives ont permis une amélioration, une expertise dans votre action.

Cette répétition de l'action volontaire peut être réalisée sous la forme d'un entraînement volontaire.

1. Entraînement volontaire

La répétition régulière de contractions volontaires, ou entraînement volontaire, peut conduire à une amélioration de la performance motrice, au sens large : augmentation de la vitesse et de la précision du mouvement (Gentili et al., 2006), amélioration du temps de réaction (Robertson, 2007) ou encore amélioration de la force maximale développée (Sale, 1988). Cette dernière nous intéressera particulièrement dans ce manuscrit car elle est représentative de la performance globale du système neuromusculaire.

A la suite d'un entraînement volontaire à des hauts niveaux de force (contractions maximales ou sous-maximales), des adaptations, conduisant à l'augmentation de la force maximale développée, sont induites, d'abord au niveau nerveux, puis sur le long terme au niveau musculaire (Sale, 1988) (*Figure 7*).

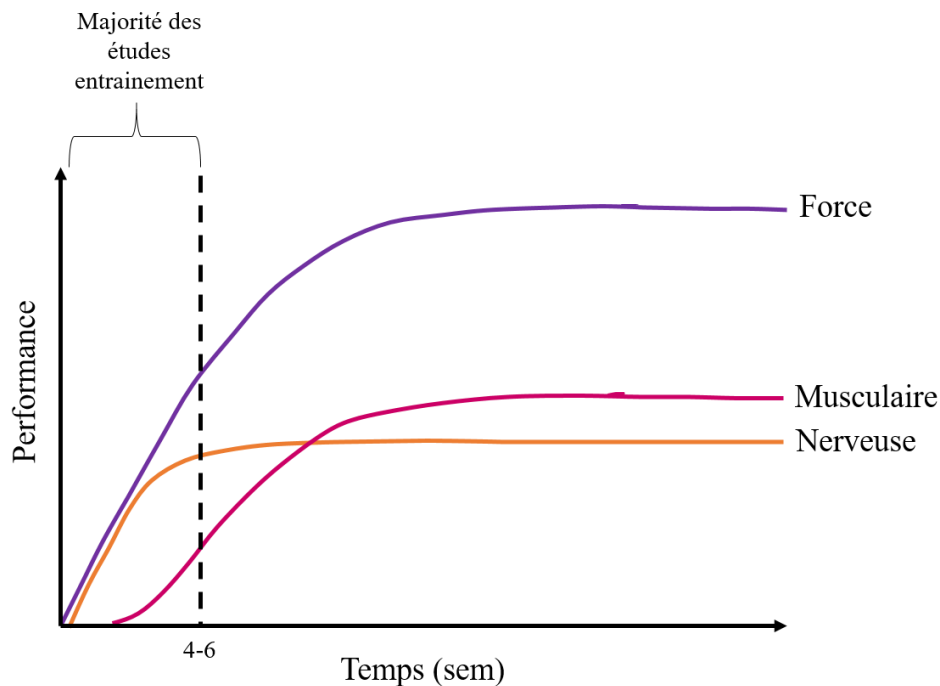


Figure 7. Illustration des adaptations nerveuses et musculaires à la suite d'un entraînement volontaire pour améliorer la force maximale développée. L'adaptation des premières semaines est majoritairement nerveuse. Adapté d'après Sale, 1988.

Les adaptations nerveuses du système neuromusculaire avec l'entraînement résultent d'une modification de l'activation des unités motrices, fruit d'une réorganisation fonctionnelle des circuits nerveux.

2. Plasticité neuronale

La capacité de changement du système nerveux, de réorganisation de ses réseaux neuronaux, est qualifiée de plasticité neuronale ou neuroplasticité. Elle est la « culture » de notre cerveau, en faisant référence à la notion d'amélioration de la performance par un renforcement des synapses existantes voire à la création de nouvelles synapses. Cette amélioration de la performance conduit à l'amélioration ou à l'acquisition de nouvelles habiletés motrices par la répétition d'une action.



« L'habileté est l'art de se servir de la force, et au besoin de s'en

passer » - Eugène Marbeau, 1901 -



En effet, les adaptations nerveuses conduisant à l'augmentation de la force maximale développée suite à un entraînement volontaire permettraient de renforcer les circuits nerveux à différents niveaux du système neuromusculaire.

Globalement, les études ont démontré que l'augmentation de la force maximale développée serait due principalement à une augmentation de l'activation motoneuronale (Carroll et al., 2011). Elle est induite par une amélioration de la synchronisation des décharges des unités motrices dans les muscles sollicités (Fling et al., 2009), une augmentation de la fréquence de décharge de ces unités et une augmentation du nombre d'unités motrices recrutées dans les muscles agonistes et synergistes (Carroll et al., 2011).

Au niveau supraspinal, si nous nous intéressons à la commande motrice véhiculée par la voie corticospinale, la variabilité des sorties motrices (Keen et al., 1994) et le niveau d'activation neuronal est plus faible après un entraînement comparativement à avant l'entraînement (Carroll et al., 2011) pour une tâche sous-maximale de même intensité. Ces deux paramètres suggèrent que le cortex moteur est plus apte à « conduire » les $Mn\alpha$ pendant la contraction volontaire ce qui permettrait aux muscles impliqués dans l'entraînement d'améliorer leur coordination.

Au niveau cortical, le cortex moteur, lui aussi, est un système plastique puisque la simple répétition de contractions volontaires engendre une réorganisation des cartes corticales de M1 (Pascual-Leone et al., 1995) mais également de S1 (Jenkins et al., 1990).



« Ce que je ferais, ce sera l'impression de ce que j'aurai ressenti »

- Claude Monet -



Le cortex somatosensoriel est en effet largement impliqué dans ces phénomènes de plasticité neuronale et donc dans l'amélioration des habiletés motrices, notamment par les connectivités qu'il entretient avec le cortex moteur. En effet la boucle régulatrice que constitue l'interaction des voies motrices avec les voies sensibles, décrite précédemment, participe significativement à la plasticité neuronale.

Une revue de littérature de (Ostry & Gribble, 2016) reportent que des modifications somatosensorielles et/ou proprioceptives, induites au cours d'un mouvement répété, induit une augmentation de la connectivité fonctionnelle des réseaux sensitifs, une réorganisation corticale des systèmes sensitifs ainsi qu'un renforcement des connectivités avec les réseaux de neurones corticaux moteurs (*Figure 8*).

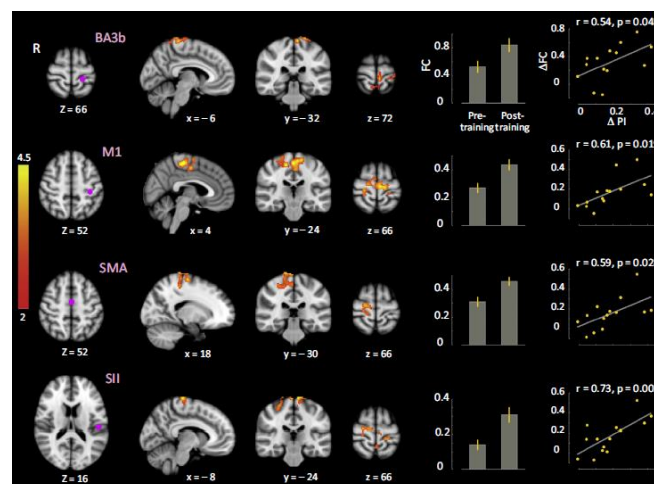


Figure 8. Plasticité sensorimotrice induite par une perturbation somatosensorielle au cours d'un entraînement volontaire. La perturbation somatosensorielle pendant l'entraînement volontaire renforce les connectivités avec les réseaux de neurones sensorimoteurs, en particulier les réseaux dans le cortex moteur primaire (M1), le cortex somatosensoriel primaire (S1), l'aire motrice supplémentaire (SMA) et le cortex prémoteur dorsal. D'après Ostry et al, 2016.

A travers cette première partie, nous avons pu voir l'organisation neurophysiologique d'une contraction volontaire en mettant en avant l'importance des interactions entre les voies motrices et sensitives dans le cadre du contrôle du mouvement et dans le cadre de l'amélioration de la force maximale volontaire. Ceci grâce à la répétition du mouvement, engendrant une plasticité principalement neuronale dans un premier temps.

Ainsi, dans le cadre où une sollicitation musculaire ne serait pas possible ou serait trop difficile, il existe des méthodes alternatives pour permettre un maintien ou une amélioration de la force maximale développée, ne sollicitant qu'une partie du système neuromusculaire, les voies neuronales.

II. Sollicitations motrices et/ou somatosensorielles

Le mouvement volontaire décrit une activation complète du système neuromusculaire. D'autres méthodes permettent de solliciter le système neuromusculaire via les voies motrices et/ou les voies sensitives. L'imagerie motrice (IM) et la stimulation somatosensorielle (SS) sont deux méthodes auxquelles nous allons nous intéresser dans nos travaux.

A. Imagerie motrice

1. Généralités

a) Définition

Imaginez-vous appuyer sur la pédale d'accélérateur de votre voiture ; le principe même de l'imagerie motrice, défini comme la représentation mentale consciente d'une action sans la production concomitante de l'activité musculaire requise pour réaliser physiquement le mouvement (Decety, 1996).

Toute personne s'est déjà imaginé réaliser une action, soit pour se remémorer une situation, soit pour simuler la meilleure action à réaliser... Où ai-je rangé ma carte bancaire ? Vous vous remémorez les dernières actions que vous avez réalisées avec votre carte bancaire... Dans quel sens vais-je faire passer ce meuble dans l'ouverture de porte sans engendrer de dégradations ? Vous imaginez alors plusieurs possibilités d'orientation, pour ne réaliser finalement que celle qui vous semble la plus appropriée.

Cette simulation de l'action se construit sur la base des modalités sensibles disponibles dans notre environnement. Dans le cadre de la contraction imaginée, elle peut s'effectuer par l'utilisation de projections visuelles du mouvement (modalité visuelle) mais également par l'utilisation des sensations normalement impliquées dans la réalisation de cette même action (modalité kinesthésique). Ces deux modalités peuvent être combinées et s'effectuer selon deux perspectives. La première, dite externe, consiste à imaginer une tierce personne, ou vous-même, réaliser l'action devant vous. Comme si la personne était un observateur externe de sa propre action. La modalité utilisée sera alors principalement visuelle. La deuxième, dite interne, consiste à s'imaginer soi-même réaliser l'action. Il est alors plus facile d'y associer la modalité kinesthésique.

L'imagerie motrice kinesthésique se rapproche donc particulièrement de la conception de la contraction volontaire, c'est pourquoi cette modalité est très utilisée. De plus, elle présente des bénéfices aigus sur les circuits nerveux plus conséquents que la modalité visuelle. (Stinear et al., 2006) ont reporté une augmentation de l'excitabilité corticospinale lors d'une tâche d'imagerie d'un mouvement du pouce uniquement pour la modalité kinesthésique. Pour ces raisons, toutes les tâches d'imageries réalisées au cours de cette thèse seront effectuées selon la modalité kinesthésique.

De plus les modulations nerveuses engendrées par une tâche d'imagerie motrice s'avèrent avoir de nombreuses similitudes avec les modulations observées et décrites précédemment avec la contraction volontaire. De nombreuses études se sont intéressées aux corrélats neuronaux entre la contraction volontaire et la contraction imaginée.

b) Corrélats avec la contraction volontaire

Au niveau cortical, la contraction imaginée implique des processus cognitifs participant également à la contraction volontaire, notamment par des activations cérébrales similaires (Munzert et al., 2009). En effet, des études d'imagerie médicale telle que la tomographie par émission de positons (TEP) et l'imagerie par résonance magnétique fonctionnelle (IRMf) ont pu démontrer que les aires corticales impliquées dans la contraction volontaire, telle que les cortex frontaux et pariétaux ou encore les ganglions de la base, étaient également activés au cours de la simulation mentale de l'action (Héту et al., 2013) (*Figure 9*). D'autres auteurs ont également reporté une activation des aires motrices associatives, de l'aire motrice primaire ou du cervelet pendant une contraction imaginée (Gerardin et al., 2000; Jeannerod, 2001; Lotze et al., 1999; Roth et al., 1996). L'imagerie motrice active donc son propre réseau de neurones mais

celui-ci sollicite des aires largement impliquées dans la programmation et l'exécution de la contraction volontaire.

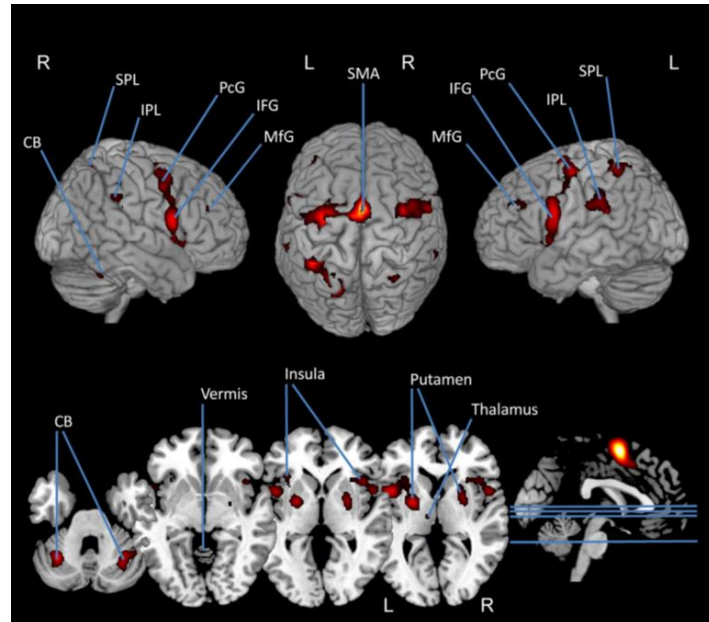


Figure 9. Activations corticales au cours d'une contraction imaginée. CB : cervelet ; IPL/SPL : lobe pariétal inférieur/supérieur ; PcG : gyrus précentral ; IFG : gyrus frontal inférieur ; MfG : gyrus frontal médian ; SMA : aire motrice supplémentaire. D'après Héту et al., 2013.

Au niveau corticospinal, d'autres études utilisant la stimulation magnétique transcranienne (TMS), ont contribué à confirmer l'implication de M1 dans l'IM, en étudiant l'excitabilité de la voie corticospinale. En effet, une stimulation simple induite au niveau de M1 augmente l'excitabilité de la voie corticospinale pendant une contraction imaginée comparativement au repos (Fadiga et al., 1999; Grosprêtre et al., 2015). Cette augmentation a été démontrée comme étant spécifique au muscle impliqué dans l'action (spécificité spatiale), à la temporalité de la contraction (spécificité temporelle) et à l'intensité de la contraction (spécificité graduelle) (Grosprêtre et al., 2015; Stinear & Byblow, 2003a). Ces trois spécificités de l'IM sont dépendantes du contexte environnemental, celui-ci devant être congruent à la contraction imaginée (Mercier et al., 2008; Vargas et al., 2004). En effet il semblerait que la proprioception participe à l'interaction entre la posture du membre impliqué dans le mouvement et les processus de simulation mentale du mouvement (Mercier et al., 2008). Par exemple, pour une personne saine, imaginer un mouvement dont le membre impliqué est positionné dans une posture compatible avec le mouvement à réaliser permet de faciliter l'excitabilité corticospinale

comparativement à une posture incompatible. De même, pour des patients dépourvus de proprioception, imaginer un mouvement avec les yeux ouverts facilite l'excitabilité corticospinale comparativement à la même tâche réalisée les yeux fermés. Ainsi, au cours d'un mouvement imaginé, il y aurait une interaction entre la proprioception et les voies motrices.

Cependant, pendant une contraction imaginée, aucun mouvement n'est généré, et ce malgré une possible activité EMG subliminale reportée par certaines études (Guillot et al., 2007). Cette possible activité subliminale ne suffit pas à déclencher une réponse mécanique du muscle, laissant les fuseaux neuromusculaires dans leur état de repos, suggérant ainsi que les afférences sensibles ne sont pas sollicitées au cours d'un mouvement imaginé. La boucle sensorimotrice normalement impliquée dans le mouvement volontaire est donc incomplète au cours d'un mouvement imaginé. La commande motrice emprunte alors les voies motrices pour arriver jusqu'aux muscles sans provoquer de mouvement volontaire.



« L'imagerie motrice est une action non-exécutée » - Jeannerod,

2001 -



Pour comprendre ce phénomène, deux théories ont été mise en avant : la première fait référence à des mécanismes inhibiteurs de la commande motrice ; la deuxième renvoie à une activation corticale et corticospinale subliminale ne permettant pas d'engager de réponses musculaires à la périphérie (Grosprêtre et al., 2015).

Récemment, (Grosprêtre et al., 2015) ont démontré une modulation des mécanismes spinaux pendant une contraction imaginée, et ce grâce à l'association de plusieurs techniques de stimulation corticales et périphériques. En effet, la commande motrice atteindrait le niveau spinal pour moduler les structures ayant un seuil d'excitabilité faible (*Figure 10*). Ces résultats tendent à confirmer la deuxième hypothèse suggérant que l'IM activerait les structures corticales et sous-corticales et aurait un impact sur les structures spinales à faible niveau d'excitabilité, notamment le réseau des interneurons spinaux.

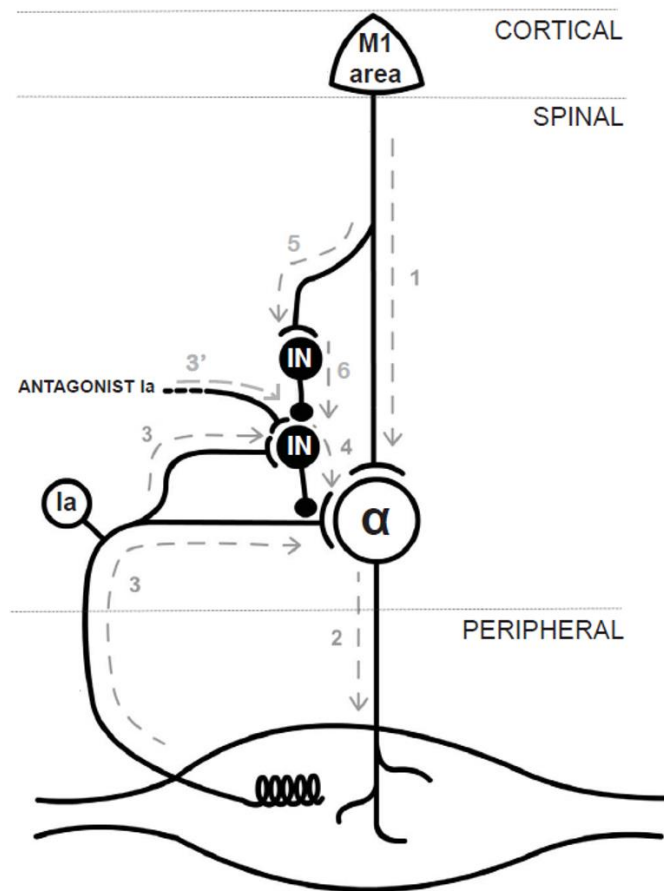


Figure 10. Schéma simplifié des réseaux neuronaux impliqués dans l'imagerie motrice. Les différents niveaux du système nerveux, cortical, corticospinal et spinal sont délimités par les lignes pointillées. Une contraction volontaire active directement le pool de motoneurones via la voie corticospinale (1+2), pour provoquer une contraction musculaire. L'imagerie motrice génère une commande subliminale n'induisant pas de décharge des motoneurones alpha (2). En parallèle, il active un réseau d'interneurones IN (5+6), avec un seuil d'excitabilité bas. Les interneurons présynaptiques reçoivent des afférences Ia des agonistes (3) comme des antagonistes (3'). Ainsi, au cours de l'imagerie motrice, les sorties corticales peuvent réduire les inhibitions présynaptiques normalement induites par les changements de longueur musculaire (3) ou l'activité des antagonistes lors d'une contraction volontaire (3'). D'après Grosprêtre et al., 2015.

Ainsi imaginer une contraction permet de solliciter le système neuromusculaire en impliquant notamment les circuits nerveux moteurs au niveau cortical (activations corticales), corticospinal (augmentation de l'excitabilité) mais également spinal (modulations présynaptiques).

Outre les activations nerveuses, la sollicitation cardio-respiratoire au cours de l'imagerie motrice possède des similitudes avec la contraction volontaire. En effet, l'activité cardio-respiratoire augmente quelques secondes après le début de la contraction imaginée démontrant une implication similaire du système nerveux autonome dans la simulation mentale d'une action. Cette activité du système nerveux autonome peut être utilisée comme indicateur de l'expertise, un indice évaluant la capacité d'imagerie (Collet et al., 2011).

La capacité d'imagerie peut être définie comme la capacité d'un individu à se représenter mentalement les sensations associées ou non à une image, et est généralement évaluée en termes de qualités générationnelles, sensorielles et émotionnelles (Watt et al., 2002). Dans la littérature, la capacité d'imagerie peut également être évaluée par des questionnaires subjectifs : le « Movement Imagery Questionnaire » (MIQ) ou sa version révisée le « Movement Imagery Questionnaire- revised » (MIQ-R) (Hall & Martin, 1997). Dans ce dernier, que nous utiliserons dans les études de ce manuscrit, il est question de réaliser des mouvements globaux impliquant les membres supérieurs et les membres inférieurs. Ces mêmes mouvements doivent ensuite être imaginés selon la modalité visuelle ou selon la modalité kinesthésique. Une note concernant la clarté de l'imagerie doit être donnée pour chaque mouvement réalisé et imaginé, en utilisant des échelles visuelles allant de 1 à 7 (*Figure 11*). Un des avantages de ce questionnaire est qu'il peut dissocier les personnes étant plus à l'aise avec l'une ou l'autre des modalités d'imagerie.

Ce questionnaire sera utilisé dans notre étude II pour évaluer la capacité d'imagerie des sujets avant et après un entraînement par IM.

Cette même échelle, à elle seule, est aussi couramment utilisée pour évaluer subjectivement et spécifiquement la qualité d'imagerie ou la clarté d'imagerie de la contraction impliquée dans la tâche c'est pourquoi nous l'utiliserons également dans nos études I et II.

Échelle d'imagerie visuelle

1	2	3	4	5	6	7
Très difficile à visualiser	Difficile à visualiser	Assez difficile à visualiser	Neutre (ni facile ni difficile)	Assez facile à visualiser	Facile à visualiser	Très facile à visualiser

Échelle d'imagerie kinesthésique

1	2	3	4	5	6	7
Très difficile à sentir	Difficile à sentir	Assez difficile à sentir	Neutre (ni facile ni difficile)	Assez facile à sentir	Facile à sentir	Très facile à sentir

Figure 11. Echelle visuelle analogique du questionnaire MIQ-R. Ce questionnaire évalue la capacité d'imagerie des personnes. D'après Hall et Martin, 1997.

De par ses grandes similitudes dans les mécanismes neurophysiologiques avec la contraction volontaire, l'IM est un outil alternatif à la contraction volontaire intéressant dans le domaine sportif ou de la rééducation. En effet, elle permet une sollicitation du système neuromusculaire, plus particulièrement des voies motrices, qui, sous la forme d'un entraînement, peut conduire elle aussi à une amélioration des performances.

2. Imagerie motrice et amélioration de la performance

a) Entraînement par imagerie motrice

La répétition de contraction imaginée est aujourd'hui communément utilisée dans le domaine de l'entraînement sportif ou celui de la rééducation pour améliorer la performance motrice. De manière similaire à un entraînement volontaire, il a été démontré qu'un entraînement par IM pouvait prévenir la perte de force suite à une immobilisation (Clark et al., 2014) ou encore améliorer la force maximale développée (Grosprêtre et al., 2018; Lebon et al., 2010; Ranganathan et al., 2004; Yue & Cole, 1992). Par exemple, Zijdwind et al., 2003 ont démontré qu'un entraînement mental (EM) de 50 contractions imaginées de flexions plantaires maximales à raison de 5 sessions par semaine pendant 7 semaines augmentait la force maximale développée du muscle gastrocnémien médial de 20% après l'entraînement comparativement à avant l'entraînement. Reiser, 2005 ont démontré qu'un EM de 8 flexions plantaires maximales

réalisées 4 fois par semaines pendant 4 semaines augmentait la force maximale développée de 5,7%.



« Si je soulève des haltères, je me muscle les biceps, mais si je pense

que je les soulève, je me muscle le cerveau » - Philippe Geluck, 2002 -



A ce jour, plusieurs mécanismes de plasticité neuronale tendent à expliquer l'amélioration de la force maximale développée après un EM. Ces mécanismes ne seraient pas seulement situés dans notre cerveau mais impliqueraient également les niveaux corticospinal et spinal.

b) Plasticité neuronale

Depuis peu, la littérature commence à s'intéresser à la plasticité neuronale des mécanismes sous-corticaux. En effet jusqu'alors, la majorité des études s'accordaient à dire que l'amélioration de la force maximale développée à la suite d'un EM était attribuable à une réorganisation fonctionnelle des aires corticales similaire à celle observée à la suite d'un entraînement volontaire (Jackson et al., 2003). Ranganathan et al., 2004 ont démontré qu'un entraînement, mental ou volontaire, impliquant des contractions maximales d'abduction des doigts réalisées 50 fois à raison de 5 sessions par semaines pendant 12 semaines, renforçait la commande descendante de 42% lors d'un entraînement volontaire et de 22% lors d'un EM. Plus récemment, Yao et al., 2013 ont reporté une augmentation de l'activation du cortex moteur primaire et un renforcement de la commande descendante de 22% à la suite d'un entraînement mental impliquant des contractions maximales de flexions de l'épaule réalisées 30 fois, 5 fois par semaines pendant 6 semaines. Or, suite aux travaux démontrant une implication des mécanismes spinaux dans les processus de l'imagerie motrice, il paraît judicieux de penser que d'autres mécanismes de plasticité neuronale peuvent être impliqués dans cette amélioration de la performance. En effet, une revue de littérature récente de Ruffino et al., 2017 suggère que la réorganisation corticale serait accompagnée de deux autres mécanismes de plasticité que sont la potentialisation à long terme à tous les niveaux et la diminution des inhibitions présynaptiques au niveau spinal (*Figure 12*).

Les mécanismes de potentialisation à long terme assurent le renforcement des synapses après un entraînement par IM. Nous entendons par renforcement des synapses une meilleure sensibilité aux neurotransmetteurs ainsi qu'une meilleure conductivité de l'influx nerveux dans les réseaux impliqués dans la contraction. En effet, la répétition de contraction imaginée, induisant par conséquent une succession de sollicitations subliminales des voies motrices descendantes, renforcerait l'efficacité des liaisons neuronales pré et post-synaptiques (Avanzino et al., 2015).

Cette potentialisation à long terme aurait un impact notamment sur les structures spinales à bas seuil tel que le réseau d'interneurons présynaptiques capable de moduler l'état d'excitabilité des afférences Ia et impactant l'activité des $Mn\alpha$.

Ainsi, un EM induirait une plasticité neuronale des réseaux corticaux, sous-corticaux et spinaux responsables de l'amélioration de la force maximale développée. L'amélioration de la performance, dans le cadre d'une contraction imaginée, est donc possible, et ce, malgré l'absence de retours sensitifs liée à l'absence de sortie motrice. Cependant nous avons évoqué précédemment un rôle crucial de la proprioception dans l'efficacité de l'IM. Les voies sensitives sont donc en constante interaction avec les voies motrices quel que soit le type de sollicitation du système neuromusculaire (contraction volontaire ou imaginée). On peut alors penser qu'une sollicitation des voies sensitives seule pourrait conduire à une amélioration de la performance par une implication indirecte des voies motrices. En effet, une sollicitation du système neuromusculaire via les voies sensitives peut s'avérer nécessaire tant dans le domaine sportif (amélioration de la proprioception par exemple) que dans le domaine clinique (dans le cadre de troubles cognitifs ne permettant pas la pratique physique ou mentale par exemple ou encore dans le cadre de troubles sensitifs amenant à une exécution erronée de la contraction volontaire).

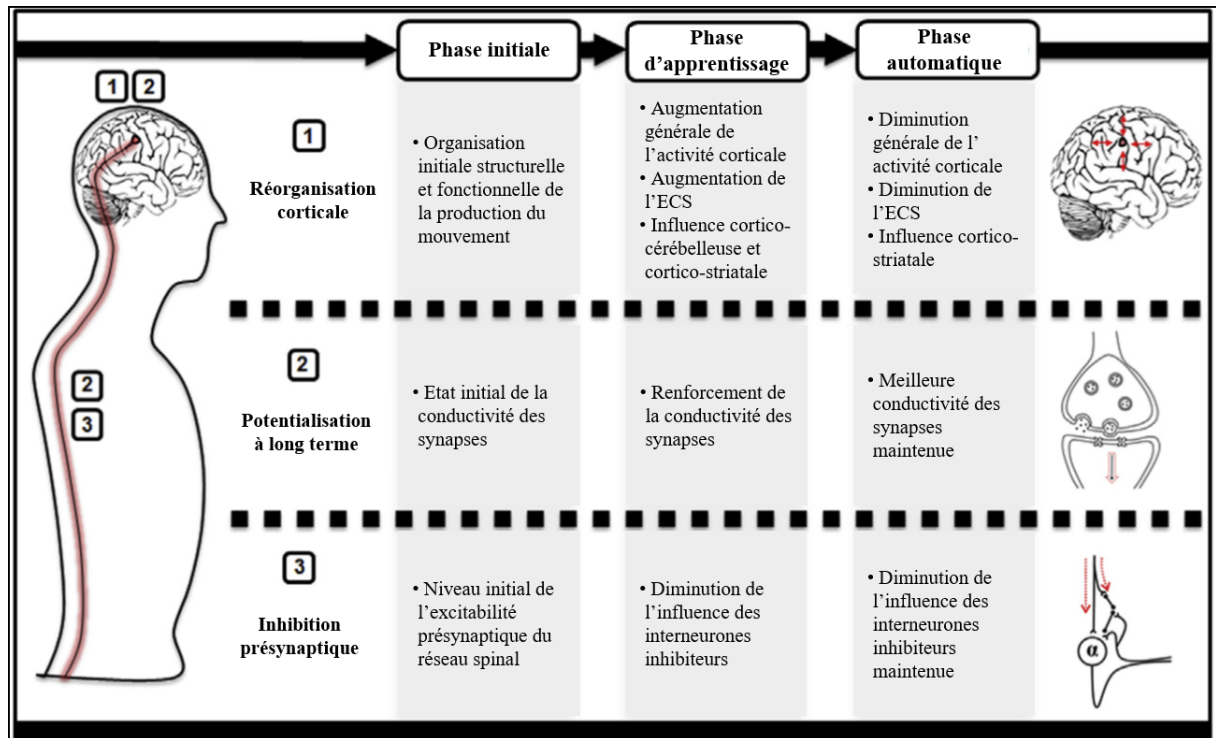


Figure 12. Modèle des adaptations neuronales suite à un entraînement par imagerie motrice. excitabilité corticospinale : Excitabilité corticospinale. D'après Ruffino et al., 2017.

La sollicitation des voies sensibles en l'absence de commande motrice volontaire est possible par l'induction de stimulations périphériques. Dans ce manuscrit nous développerons un type de stimulation spécifique que l'on appellera la stimulation somatosensorielle (SS).

B. Stimulation somatosensorielle (SS)

1. Généralités

Les entrées sensibles, ou retours sensitifs, nécessaires à l'exécution correcte et à l'acquisition d'habiletés lors de contractions volontaires, peuvent être induites « artificiellement » avec l'utilisation de la stimulation nerveuse périphérique. Cette technique, non-invasive, permet de solliciter les voies sensibles en l'absence de commande volontaire et de sollicitation musculaire. Elle consiste à stimuler électriquement la peau en regard d'un muscle ou d'un nerf mixte pour activer la boucle réflexe du système neuromusculaire et les voies ascendantes sensibles (Vanderthommen & Crielaard, 2001). Vous trouverez plus de détails sur l'utilisation de cette technique dans la partie méthodologie de ce manuscrit. L'avantage qu'offre la stimulation en regard d'un nerf est sa simplicité d'utilisation. En effet,

le nerf regroupe à la fois les afférences et les efférences en passant à un endroit précis du corps, il est alors relativement aisé de le stimuler. De plus, la résistance électrique est d'autant plus faible que le diamètre axonal est gros. Les afférences Ia ayant un diamètre plus gros que les $Mn\alpha$, elles seront excitables à des intensités de stimulation plus faibles (Pierrot-Desseilligny & Burke, 2005). Cette propriété permet d'envisager la neurostimulation comme un outil permettant d'activer les afférences sans activer les efférences. C'est pourquoi nous avons utilisé ce type de stimulation dans ce travail de thèse.

Plusieurs types de stimulations peuvent être appliqués : des stimulations simples (une impulsion électrique) ou des trains de stimulations (succession d'impulsions électriques).

Afin d'éviter toute confusion, dans ce travail de thèse, les stimulations simples seront utilisées comme un outil d'évaluation de l'excitabilité spinale. Vous trouverez les explications de cette méthode dans la partie méthodologie de ce manuscrit. Les trains de stimulations, induits à une fréquence définie, seront utilisés pour créer des retours sensitifs via les afférences Ia, que nous allons nommer, tout au long de ce manuscrit, stimulation somatosensorielle ou SS.

Pour activer préférentiellement les afférences Ia et induire un retour sensitif assez conséquent, la stimulation somatosensorielle doit suivre certains paramètres caractéristiques que sont la durée de l'impulsion (ou largeur d'impulsion), l'intensité et la fréquence de stimulation. En raison du diamètre important des axones des afférences Ia, une largeur d'impulsion de 1ms activerait préférentiellement les fibres nerveuses cutanées et proprioceptives (Veldman et al., 2015; Veldman et al., 2016). Une largeur d'impulsion inférieure à 1ms n'engendrerait pas assez de retours sensitifs pour activer la boucle réflexe et observer un effet bénéfique de la SS sur le système neuromusculaire (Hortobágyi & Maffiuletti, 2011; Zehr, 2002). Lors de nos différentes études, nous avons donc choisi d'induire une SS de 1ms de largeur d'impulsion. De la même façon, l'intensité joue un rôle essentiel dans le recrutement des fibres nerveuses. Le seuil d'excitabilité des afférences étant plus faible que celui des $Mn\alpha$, celles-ci seront préférentiellement recrutées à des intensités plus faibles comparativement au $MN\alpha$ (Enoka, 2002). Au cours de nos études, nous avons donc choisi d'utiliser une SS à basse intensité, inférieure au seuil EMG, correspondant à l'intensité minimale pour induire une réponse EMG. Nous nommerons ce seuil EMG, le seuil moteur de repos (SMr) tout au long du manuscrit. Ce paramètre nous permet d'activer directement les afférences Ia sans activation directe des $Mn\alpha$. Enfin, la fréquence de stimulation est un paramètre à définir avec précaution. Il fait intervenir le principe de sommation des potentiels d'actions. A basse fréquence (1 à 10Hz environ), les fibres musculaires ont le temps de revenir

à leur état de repos avant le potentiel d'action suivant. La réponse mécanique résultante sera alors une succession de secousses musculaires. A des fréquences plus élevées (de 10 à 100Hz environ), les fibres musculaires n'ont plus le temps de revenir à un état de repos entre deux potentiels, la réponse mécanique sera alors une sommation de secousses musculaires, assimilable à un tremblement du muscle, pour les moyennes fréquences, jusqu'à une contraction continue pour les fréquences les plus élevées, que l'on qualifie de tétanos (*Figure 13*).

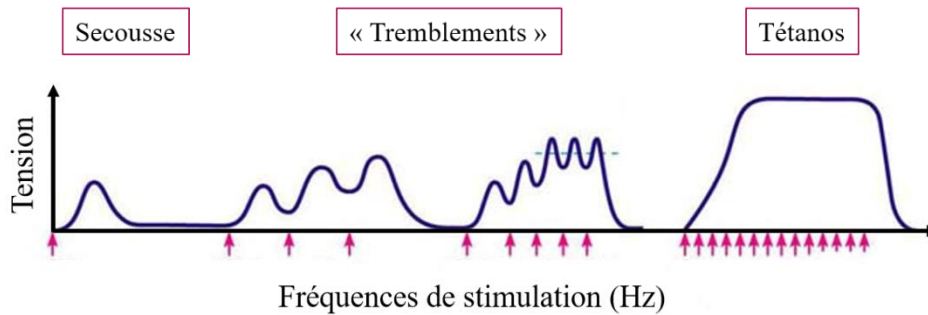


Figure 13. Représentation de la réponse mécanique du muscle à des stimuli électriques de différentes fréquences. Adapté d'après Marieb, 2005.

Dans le cadre d'une SS, par une activation préférentielle des afférences Ia, la fréquence a son importance dans l'analyse des mécanismes neuromusculaires, notamment des mécanismes spinaux qui seront modulés différemment. Les hautes fréquences engendreront des inhibitions spinales au niveau présynaptique plus importantes que les basses fréquences (Pierrot-Desseilligny & Burke, 2005).

En effet, d'un point de vue neurophysiologique, des stimulations répétées des afférences Ia engendrent deux types d'inhibitions présynaptiques, importantes à prendre en considération dans l'analyse des mécanismes neurophysiologiques liés à la SS : le PAD (Primary Afferent Depolarisation) et le HPAD (Homosynaptic Post Activation Depression). Le PAD fait référence à l'inhibition via l'interneurone présynaptique inhibiteur sur le bouton terminal des afférences Ia. Il est lié à l'activité des afférences Ia mais également à l'activité des centres supraspinaux et des afférences des muscles antagonistes. Le HPAD se réfère à la modification de la quantité de neurotransmetteurs disponibles au niveau du bouton terminal des afférences Ia (Aymard et al., 2000; Dean et al., 2014; Pierrot-Desseilligny & Burke, 2005). Dans nos études nous avons défini une fréquence de stimulation de la SS moyenne de 65Hz (Etude I et II) et haute de 100Hz dans l'étude III. En effet, dans les études I et II, nous voulions induire un courant assez

conséquent pour activer les afférences Ia tout en étant à une intensité inférieure au seuil moteur de repos. Nous avons donc défini cette fréquence comme étant la plus adaptée suite à une pré-expérimentation qui testait l'effet d'un courant basse fréquence (10Hz) vs moyenne fréquence (65Hz) sur l'excitabilité corticospinale. Dans l'étude III, étudiant l'impact d'une SS au niveau corticospinal et spinal, nous avons choisi une fréquence élevée sur une très courte durée à une intensité évoquant un réflexe H.

Outre son impact au niveau spinal, la SS impacte également le niveau cortical et corticospinal.

Au niveau cortical, l'induction d'un retour sensitif active S1, M1, l'aire motrice supplémentaire, le cervelet et le cortex cingulaire antérieur comparativement au repos (Hortobágyi & Maffiuletti, 2011). Ces activations auraient un effet dose-réponse avec l'intensité de stimulation (Hortobágyi & Maffiuletti, 2011; Turco et al., 2018). En effet, l'excitabilité de S1 et de M1 via des projections cortico-corticales serait modulée différemment en fonction de l'intensité de stimulation (Schabrun et al., 2012). Turco et al., 2018 propose un modèle des mécanismes liés au contrôle sensorimoteur. Celui-ci impliquerait des projections des neurones pyramidaux de S1 sur la voie corticospinale et sur des interneurons de M1, ayant des effets excitateurs pour des intensités de stimulations faibles, ou inhibiteurs pour des intensités de stimulations élevées (*Figure 14*). De plus, des projections thalamocorticales directes auraient un effet inhibiteur sur les cellules pyramidales de la voie descendante corticospinale. Les projections thalamocorticales en question proviennent des voies sensitives afférentes mais également des voies efférentes du cervelet.

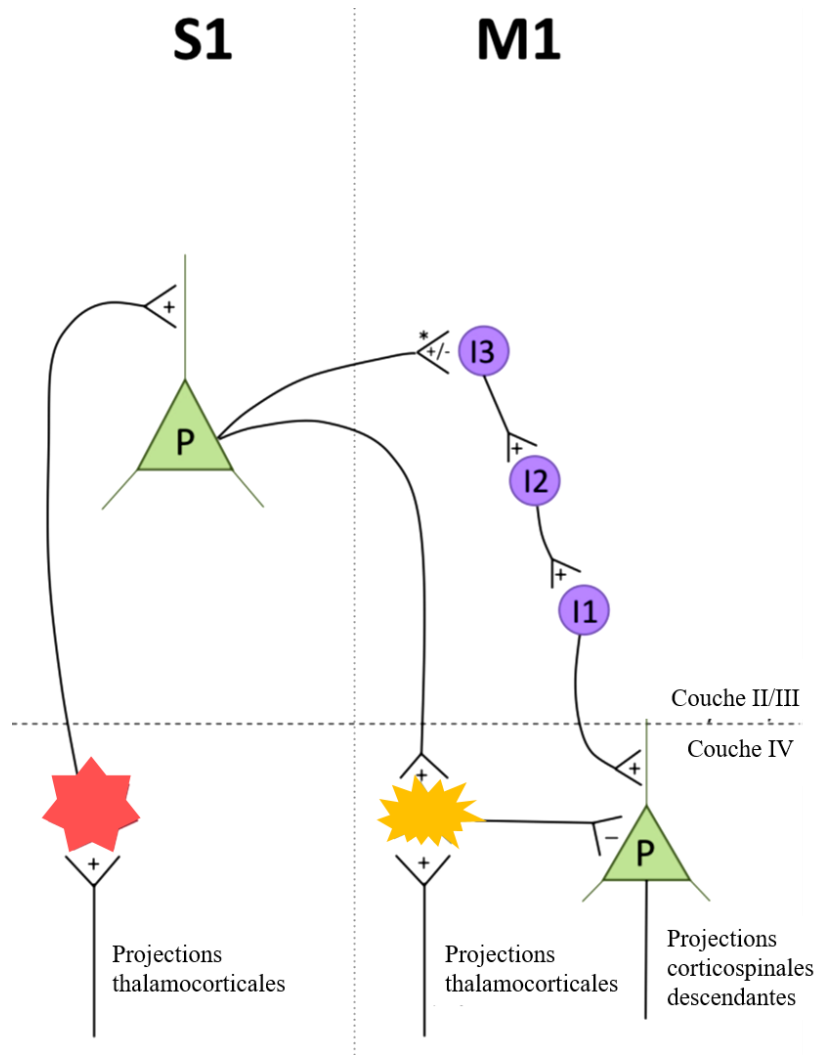


Figure 14. Modèle des mécanismes corticaux du contrôle sensorimoteur entre S1 et M1.

Les projections thalamocorticales excitatrices (étoile rouge) augmentent l'activité des synapses GABAergiques des neurones pyramidaux de S1, qui selon l'intensité de stimulation auront une action inhibitrice ou excitatrice sur les interneurons excitateurs de M1. D'autres projections thalamocorticales (étoile jaune) projettent sur les neurones de la voie corticospinale afin d'en réduire l'activité. Adapté de Turco et al, 2018.

En fonction de ces modulations corticales, dépendantes des paramètres de stimulation, l'excitabilité de la voie corticospinale est aussi impactée par l'application de retours sensitifs via la SS (Chipchase et al., 2011).

Si les effets aigus d'une SS sont controversés par la grande diversité des paramètres de stimulations, les effets chroniques, eux, reportent des résultats positifs quant à l'amélioration de la performance.

2. Stimulation somatosensorielle et amélioration de la performance

a) Entraînement par stimulation somatosensorielle

Un entraînement par SS a su montrer son intérêt, dans le domaine sportif autant que dans le domaine clinique. Toutes les études démontrent une amélioration de la performance (Veldman et al., 2015), notamment de la force maximale développée, et ce malgré la diversité des paramètres de stimulation en terme d'intensité et de fréquence.

Par exemple, Gondin et al., 2006 ont reporté une augmentation de la force maximale volontaire en flexion plantaire de 22% après un entraînement en électrostimulation de 5 semaines à raison de 3 sessions par semaine. Dans le domaine clinique, Kimberley et al., 2004 ont démontré qu'un entraînement en électrostimulation (50Hz, 0,2ms de largeur d'impulsion, intensité supérieure au seuil moteur), réalisé 6h par jour pendant 10 jours, augmentait de près de 40% la force maximale développée pour un mouvement d'extension des doigts et du poignet chez des patients post-AVC. Enfin, une méta-analyse de Bax et al., 2005 a reporté une augmentation de la force maximale développée en contraction isométrique comprise entre 25 et 55Nm à la suite d'un entraînement en électrostimulation induite à une fréquence de 50 à 100Hz, à une intensité supérieure au seuil moteur. Les entraînements étaient réalisés deux à trois fois par semaine pendant 5 à 6 semaines. L'ensemble de ces études ont utilisé une intensité de stimulation supérieure au seuil moteur, le seuil moteur étant défini comme l'intensité minimale pour déclencher une réponse mécanique du muscle. Il est donc important de bien distinguer l'électrostimulation, induite à des intensités supérieures au seuil moteur (présence de contractions musculaires) et la SS, induite à des intensités inférieures au seuil moteur voire juste au-dessus du seuil moteur, auquel cas il est possible d'observer une activité EMG. Pour rappel, dans nos études nous avons définis le seuil moteur comme étant l'intensité la plus faible permettant d'induire une réponse EMG. Très peu d'études ont analysé l'impact d'un entraînement en SS sur l'amélioration de la force musculaire.

Conforto et al., 2002 ont démontré qu'une SS de 10Hz appliquée sur le nerf médian au seuil sensitif pendant deux heures augmentait la force maximale développée des muscles de la main de 3,7%. Le seuil sensitif est défini comme l'intensité minimale permettant à la personne de sentir la stimulation.

Ce gain de force maximale peut être attribué à des phénomènes de plasticité neuronale, similaires à ceux que l'on peut observer au cours d'un entraînement volontaire.

b) Plasticité neuronale

Peu d'études se sont intéressées à la plasticité corticale induite par un entraînement SS (effet chronique). Cependant des effets de plasticité aigus ont été reportés, notamment une réorganisation fonctionnelle des aires motrices corticales (Nudo et al., 2001). Les études en imagerie par résonnance fonctionnelle ont mis en évidence une augmentation de l'activation de S1 contralatéral et une réorganisation de M1 en faveur des muscles entraînés consécutives à une SS réalisée pendant 2h sur le nerf médian, innervant les muscles du poignet (Wu et al., 2005). Cette réorganisation des aires corticales motrices serait due à un processus de potentialisation à long terme engendré par la répétition des SS (Butefisch et al., 2000). La répétition des stimulations induirait des changements de connectivités en S1 et M1, améliorant ainsi les fonctions motrices (Sorinola et al., 2012).



« Si nous examinons les lois générales de la perception, nous voyons

qu'une fois devenues habituelles, les actions deviennent aussi

automatiques » - Vaclav Havel -



Au niveau corticospinal, une augmentation des sorties motrices est reportée par la majorité des études (Suppa et al., 2017) permettant une amélioration de la coordination musculaire (Hortobágyi & Maffiuletti, 2011). Globalement, les études tendent à attribuer l'augmentation de la force à une modification de l'activité motoneuronale, celle-ci étant associée à une augmentation de l'activité électromyographique dont les marqueurs dans les adaptations neuronales sont une augmentation de la fréquence de décharge des motoneurones et une augmentation du recrutement spatial (Hortobágyi & Maffiuletti, 2011).

Cependant, il semblerait que les courants induits à des intensités faibles (SS) induiraient des modulations nerveuses aigues plus importantes qu'à des intensités élevées (Chipchase et al., 2011) et ce, s'ils sont appliqués sur de longues durées, c'est-à-dire supérieures à 20min pour des hautes fréquences (Veldman et al., 2014) et supérieures à 60 min pour des basses fréquences (Sorinola et al., 2012). Les modulations chroniques quant à elles ont été reportées uniquement pour des entraînements de type électrostimulation donc à des intensités de stimulations élevées.

Une sollicitation des voies sensibles par SS induit des modulations neuronales au niveau cortical et corticospinal, notamment concernant la réorganisation des aires corticales, l'amélioration des connexions neuronales des voies motrices et sensibles.

Les phénomènes de plasticité engendrés par une sollicitation des afférences sont une bonne alternative à la contraction volontaire. Cependant, les modulations du système neuromusculaire engendrées sont dépendantes de l'intensité de stimulation. En effet, la majorité des études utilise l'électrostimulation, induite à une intensité supérieure au seuil moteur, activant directement les voies motrices via les Mna. Très peu d'études ont étudié l'impact d'une SS sous le seuil moteur sur l'amélioration de la force musculaire. De plus, les effets aigus et chroniques de celle-ci sont très controversés.

Nous avons évoqué précédemment le rôle de ces voies sensibles à la fois au cours du mouvement volontaire mais également au cours de l'IM. En effet, les entrées sensibles, comme les retours proprioceptifs, influenceraient les réponses corticospinales pendant l'IM. Actuellement, un lien entre la capacité d'imagerie et les informations proprioceptives a déjà été établi notamment au travers de la position adoptée par le membre impliqué dans la contraction. Une position non congruente induirait une diminution de la capacité d'imagerie (Grosprêtre et al., 2015) et ainsi influencerait l'excitabilité de la voie corticospinale (Mercier et al., 2008; Vargas et al., 2004). Ces résultats suggèrent que les informations proprioceptives de l'état initial du système sont incorporées dans l'élaboration de la commande motrice d'une contraction imaginée, et ce malgré l'absence de sortie motrice mécanique et de retours sensitifs. Il est alors légitime de penser qu'ajouter des retours sensitifs au cours de l'IM, notamment des retours sensitifs via les afférences Ia, pourrait conduire à une amélioration de la performance. En effet la combinaison de l'IM avec une SS (IMSS) permettrait de solliciter à la fois les voies motrices mais également les voies sensibles via les afférences Ia.

C. Association de l'imagerie motrice et de la stimulation somatosensorielle

Une étude récente a démontré qu'un feedback somatosensoriel constituait une information de bonne qualité pour améliorer la performance de l'IM (Corbet et al., 2018) comparativement aux feedback visuels couramment utilisés (Vukelić & Gharabaghi, 2015).



« Lorsque deux forces sont jointes, leur efficacité est double » - Isaac

Newton -



1. Effets aigus

A ce jour, très peu d'études se sont intéressées aux mécanismes neuronaux impliqués lors de la combinaison de l'imagerie motrice avec une stimulation somatosensorielle (IMSS). Les effets aigus sont une augmentation de l'excitabilité corticospinale.

Saito et al., 2013 ont mesuré l'excitabilité corticospinale pendant une tâche imaginée d'opposition des doigts combinée à la SS. La SS était induite sous la forme d'un train de stimulation d'une largeur d'impulsion de 1 ms, à 10Hz pendant une durée de 20 secondes. Ils ont observé une augmentation de l'excitabilité corticospinale dans le muscle du pouce quand l'intensité de stimulation était au seuil moteur de repos (*Figure 15*).

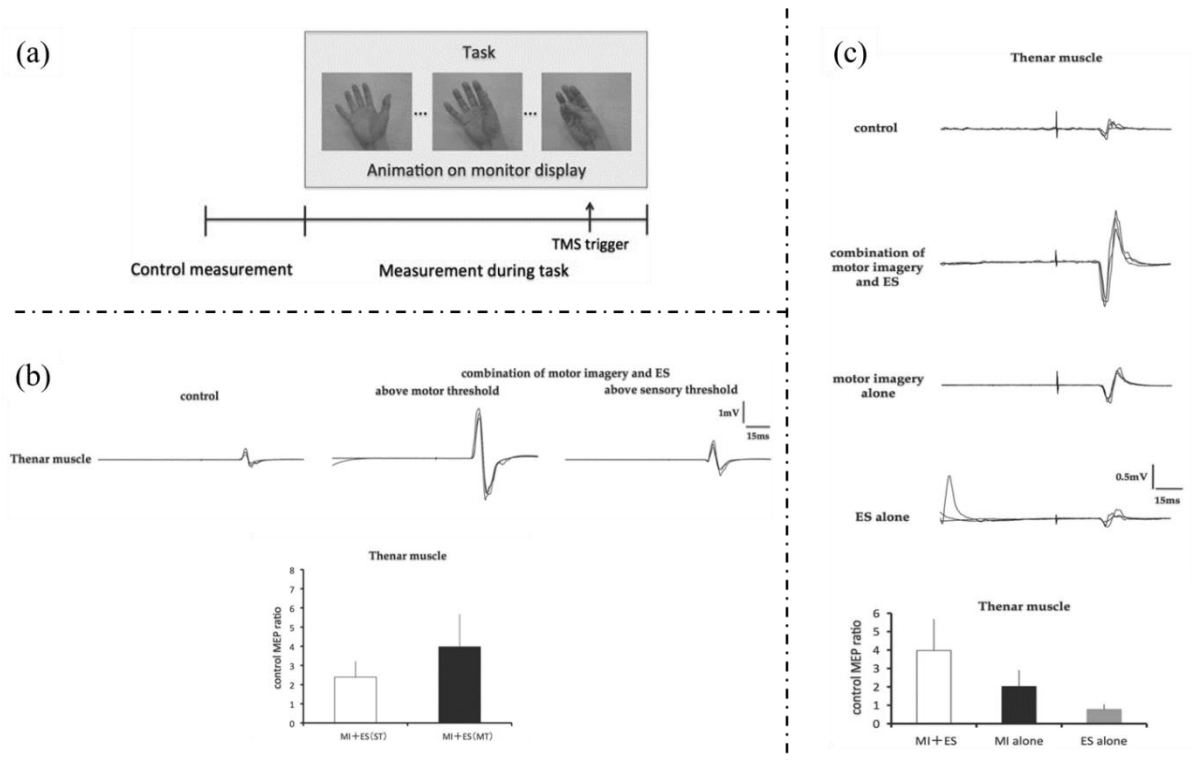


Figure 15. Etude de Saito et al., 2013. (a) Protocole expérimental. Les MEPs étaient mesurés avant et pendant la tâche. Pendant la tâche, la SMT était appliquée au moment où le pouce droit touchait le petit doigt. (b) MEPs représentatifs du muscle de la main pour le groupe contrôle (control), le groupe imagerie combinée (MI+ES) induite à une intensité supérieure au seuil moteur (above motor threshold) ou à une intensité supérieure au seuil sensoriel (above sensory threshold). L'histogramme représente l'augmentation des MEPs dans les groupes MI+ES en fonction de l'intensité de stimulation comparativement au groupe contrôle (c) MEPs représentatifs du muscle de la main dans le groupe contrôle (control), le groupe imagerie combinée (MI+ES), le groupe imagerie seule (MI alone) et le groupe stimulation somatosensorielle seule (ES alone). L'histogramme représente l'amplitude des MEPs de chaque groupe comparativement au groupe contrôle.

Kaneko et al., 2014 ont reporté une augmentation de l'excitabilité corticospinale pendant l'IM d'une abduction de l'index associée à une SS de largeur d'impulsion de 1ms, à 50Hz pendant 2 à 4 secondes, quand l'intensité de stimulation était légèrement supérieure au seuil moteur de repos comparativement à l'imagerie motrice seule (Figure 16).

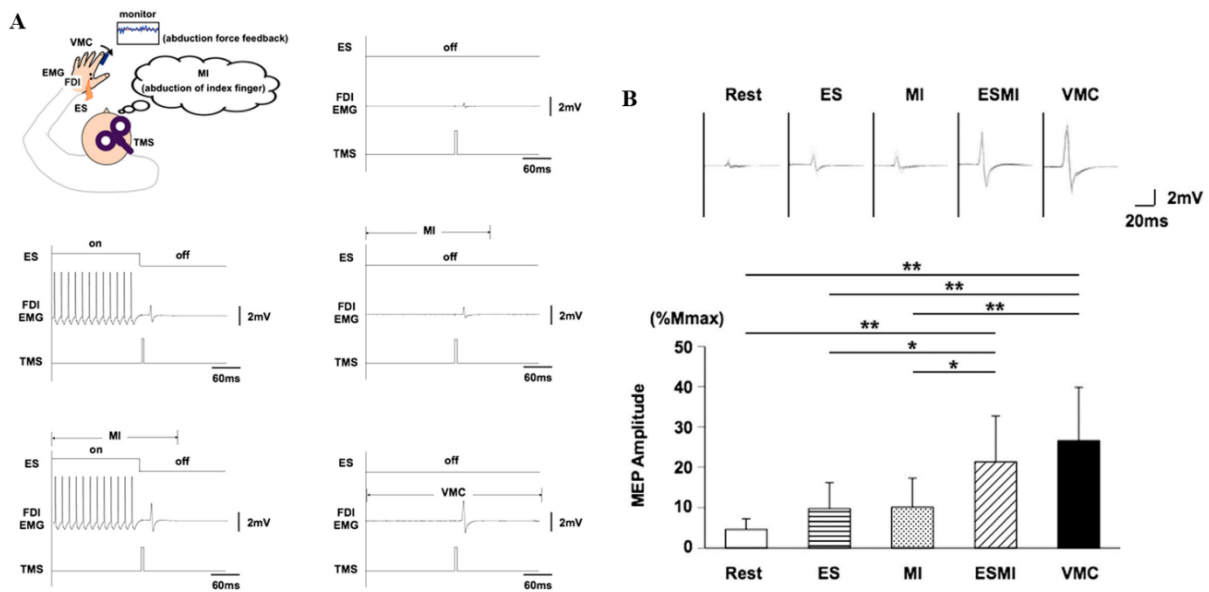


Figure 16. Etude de Kaneko et al., 2014. A. La SMT était induite pendant : le repos, la stimulation électrique (ES), l'imagerie motrice (MI), l'imagerie combinée (ES+MI) et la contraction musculaire volontaire (VMC). B. Amplitudes des MEPs enregistrées sur le muscle fléchisseur des doigts (FDI) pendant le repos (rest), l'imagerie (MI), l'imagerie combinée (ES+MI) et la contraction musculaire volontaire (VMC). L'histogramme représente la moyenne des amplitudes des MEPs enregistrées dans chaque condition. * $p < 0.05$, ** $p < 0.01$.

Ces études démontrent l'effet additionnel de la SS pendant l'imagerie motrice sur l'excitabilité corticospinale du membre supérieur.

Cependant, les mécanismes sous-jacents ne sont pas encore très clairs puisque toutes les études se sont attachées à étudier l'excitabilité corticospinale sans dissocier les différents étages corticaux, et ce, uniquement sur le membre supérieur, n'impliquant pas les mêmes voies afférentes sensibles que les membres inférieurs.

2. Effets chroniques

Seules deux études cliniques ont reporté une amélioration de la performance après un entraînement combiné (EMSS). Hong et al., 2012 ont reporté une amélioration de la performance chez des patients post accident vasculaire cérébral à la suite d'un entraînement combiné d'IM et de SS. Plus spécifiquement, un courant biphasique de 35Hz avec une largeur d'impulsion de 200 μ s était induit pendant 12sec sur les muscles extenseurs de l'avant-bras

hémiparétique des patients. Ce courant est induit pendant une tâche d'imagerie motrice simple (agitation vigoureuse du bras entier). L'entraînement consistait en 2 sessions de 20 minutes réalisées 5 jours par semaine pendant 4 semaines. Les résultats ont démontré une augmentation des fonctions métaboliques des cortex sensorimoteurs dans le membre hémiparétique des patients. Cependant, les gains observés sont meilleurs pour IMSS comparativement à SS qui n'induit aucun gain. Toutefois, l'absence de groupe IM seule ne permet pas d'affirmer que c'est effectivement la combinaison de IM et SS qui est efficace.

Par ailleurs, Bonassi et al., 2017 ont mis en évidence une plasticité de M1 à la suite d'un EM d'un mouvement d'opposition du pouce combiné à une SS du nerf médian (courant constant, 200 μ s, au seuil moteur de repos). En revanche les gains pour le groupe entraînement combiné sont les mêmes que le groupe imagerie seule donc les gains peuvent également être attribués à l'effet de l'IM et non à l'effet de la combinaison de l'IM avec la SS.

Ces deux études utilisent une largeur d'impulsion de 200 μ s, classiquement utilisée en clinique, mais elle n'est pas la plus adaptée pour activer préférentiellement les afférences Ia, ce qui pourrait expliquer le fait que la SS ne soit pas efficace. En effet, il est possible que les afférences Ia ne soient pas suffisamment sollicitées pour induire des modulations du système neuromusculaire. De plus, un courant constant appliqué au seuil moteur peut engendrer une grande quantité d'inhibitions au niveau spinal pouvant provoquer une saturation neuronale au niveau spinal, notamment au niveau de la transmission afférences Ia - Mn α . Ces différents points peuvent expliquer que le gain de performance entre le groupe IM seule et le groupe IM combinée soit identique.

Ces deux études permettent tout de même de démontrer qu'un entraînement combiné améliore la performance malgré le fait que les gains de performances soient identiques à ceux observés lors d'un entraînement mental classique. Cependant les caractéristiques méthodologiques ne permettent pas de conclure quant aux mécanismes impliqués dans la combinaison de l'IM avec une SS.

◆—————

PROBLÉMATIQUE GÉNÉRALE

—————◆

A travers ce cadre théorique, nous avons illustré la possibilité d'améliorer la force maximale développée par la répétition de sollicitations du système neuromusculaire via les voies motrices ou via les voies sensitives. Cependant les gains de force obtenus suite à ces entraînements restent inférieurs à ceux obtenus après un entraînement volontaire.

Nous avons évoqué une activation de S1 au cours d'une tâche d'IM malgré l'absence de retours sensitifs. En effet, l'efficacité d'un mouvement imaginé sur les réseaux nerveux réside en partie dans une interaction entre les voies motrices et les voies sensitives. Ainsi, le choix d'associer ces deux méthodes, alliant une sollicitation directe des voies motrices via l'IM et une sollicitation directe des voies sensitives via la SS, semble être judicieux pour potentialiser les effets d'amélioration de la force maximale développée. Cependant très peu d'études ont démontré l'efficacité de ce type d'association sur le système corticospinal et aucune ne s'est penchée sur la question de l'amélioration de la force maximale développée. De plus, l'intensité de stimulation utilisée pour la SS, supérieure au seuil moteur de repos, ne permet pas d'affirmer que les effets potentialisant proviennent de l'association d'une SS au cours d'une tâche d'IM.

Ainsi, à ce jour, la façon dont une SS des afférences Ia influence les mécanismes neuronaux pendant l'IM dans un but d'amélioration de la performance motrice n'est pas clairement définie. L'objet de notre première étude était d'étudier l'impact d'une tâche d'IM associée à une SS sur les mécanismes corticospinaux et spinaux. Nous avons émis l'hypothèse qu'une tâche d'IM associée à SS induirait des modulations de l'excitabilité corticospinale et spinale supérieures à celles observées au cours d'une tâche d'IM seule ou de SS seule. Nous avons évalué l'excitabilité corticospinale via la TMS et l'excitabilité spinale via le réflexe H avant, pendant et après une tâche d'IM de flexion plantaire sous-maximale associée à une SS induite sur le nerf tibial postérieur.

Notre deuxième étude s'est attachée à analyser la plasticité neuronale et l'amélioration de la performance suite à un entraînement par IM combiné à de la SS (EMSS). Le groupe réalisant cet entraînement a été comparé à 3 autres groupes : un groupe réalisant un entraînement par stimulation somatosensorielle (SS), un groupe réalisant un entraînement mental classique (EM) et enfin un groupe contrôle ne réalisant aucun entraînement (C). Nous avons émis l'hypothèse que le groupe EMSS aurait un gain de performance supérieur aux autres groupes. Pour tous les groupes nous avons évalué la performance via la force maximale développée. La plasticité neuronale était évaluée à travers l'excitabilité corticospinale et spinale au repos et en contraction volontaire.

Enfin, l'objet de notre troisième étude portait sur l'étude des interactions entre l'IM et la SS au niveau corticospinal. Pour cela, nous avons utilisé plusieurs intervalles interstimulations pour déterminer à quel moment une SS induisait une modulation de l'excitabilité corticospinale au repos et en imagerie. Nous avons émis l'hypothèse que les réponses corticospinales et spinales conditionnées par une SS seraient potentialisées comparativement aux réponses non conditionnées. Pour cela, nous avons évalué l'amplitude des réponses corticospinales (MEPcond) et spinales (Hcond) conditionnées par la SS comparativement à l'amplitude des réponses non conditionnées au repos et pendant une tâche d'imagerie de flexion plantaire maximale.

◆————

MATERIEL ET METHODE

————◆

Les études réalisées au cours de cette thèse ont nécessité l'évaluation de paramètres mécaniques et/ou neurophysiologiques sur l'articulation de la cheville, au repos ou lors de contractions volontaires isométriques maximales et/ou sous-maximales. Nous avons choisi de nous focaliser sur le membre inférieur, notamment sur le triceps sural où il est plus facile d'étudier les mécanismes spinaux, en particulier le réflexe H.

L'ensemble du travail a été effectué en accord avec la déclaration d'Helsinki relative à la protection des personnes participant à des études expérimentales. L'ensemble des études présentées est approuvé par un comité d'éthique (2017-A00064-49).

I. Population

Toutes les expérimentations de ce travail de thèse ont été réalisées sur des jeunes adultes volontaires sains de sexe masculin et féminin. Nous entendons par sains, des personnes ne présentant aucune pathologie ou désordre neurologique, neurophysiologique ou neuromusculaire. Les études I et III ont été réalisées sur des sujets pratiquant une activité physique régulière à hauteur de minimum 3 fois par semaine. Pour l'étude II, des sujets sédentaires ne pratiquant pas ou peu d'activité physique régulière ainsi que des personnes pratiquant une activité physique régulière ont été affectés de manière aléatoire à quatre groupes, trois groupes réalisant un entraînement et un groupe contrôle. Tous les sujets ont été informés des objectifs des études et des procédures expérimentales auxquelles ils allaient participer.

Le tableau ci-dessous informe des caractéristiques des sujets ayant participé aux différentes études (*Tableau 1*) :

Études	Nombre de sujets	Age (années)	Taille (cm)	Poids (Kg)	Pratique physique (Heures/sem)
I	n = 20	27 ± 9.3	175 ± 6.3	72 ± 8.2	>2h00
II	n = 32	22 ± 3.6	171 ± 8.8	65 ± 11.8	2.7 ± 1.8
III	n = 11	27 ± 8.2	172 ± 9.2	67 ± 14.1	>2h00

Tableau 1. Caractéristiques des sujets recrutés. Les valeurs représentent les moyennes ± écarts types pour chaque étude. Dans les études I, II et III, 1, 14 et 4 femmes, respectivement, ont participé aux expérimentations.

II. Les paramètres mécaniques

Au cours de nos études, le moment musculaire ou force musculaire développée à l'articulation de la cheville a été évaluée par ergométrie isocinétique (type Biodex, Shirley, NY, USA, validé scientifiquement par Taylor et al., 1991). Les participants réalisaient des flexions plantaires sous-maximale (Etude I) ou maximale (Etude II et III), en contraction isométrique pour un angle articulaire de 90° (angle entre la jambe et la plante du pied).

L'ergomètre utilisé permet de mesurer le moment exercé à l'articulation placée au niveau de l'axe du moteur. Toutes nos mesures ayant été effectuées dans un mode d'action isométrique, le principe de l'isocinétisme ne sera pas détaillé dans ce manuscrit. Dans nos études, le moment développé par la cheville droite était étudié.

Lors des expérimentations les sujets étaient assis sur le siège de l'ergomètre avec l'angle de la hanche entre 90 et 120°. L'angle du genou était réglé entre 90 et 120°, pour faciliter la stimulation du nerf tibial postérieur situé dans le creux poplité, et l'angle de la cheville à 90°. L'axe de rotation du dynamomètre était placé au niveau de la malléole externe de la cheville droite. La cheville était maintenue sur la plateforme de l'ergomètre grâce à deux bandes scratches (*Figure 17*). Le signal de moment développé était mesuré instantanément puis analysé grâce au logiciel Tida software (Heka Elektronik, Lambrecht/Pfatzl, Germany), pour les études I et III, et au logiciel Biopac software (Biopac MP150, Biopac system Inc, USA), pour l'étude II. Les fréquences d'échantillonnages étaient de 5000Hz avec le logiciel TIDA et de 2000Hz avec le logiciel Biopac (*Figure 18*). Le moment était enregistré au début des Etudes I et III pendant les contractions volontaires. Les contractions réalisées lors de ces deux études ont été utilisées pour familiariser les sujets avec l'ergomètre mais également dans le cadre de l'IM. En effet comme nous l'avons évoqué précédemment, pour imaginer un mouvement selon la modalité kinesthésique, il est important de réaliser les contractions volontairement afin d'en mémoriser les caractéristiques motrices et sensibles. Dans l'étude II, le moment musculaire a été enregistré pour évaluer la performance des sujets à la suite d'un entraînement.



Figure 17 Dispositif expérimental sur le Biodex schématisant la position des sujets au cours des différentes études.

Ci-dessous, un tracé caractéristique d'une contraction maximale volontaire isométrique (Figure 18) :

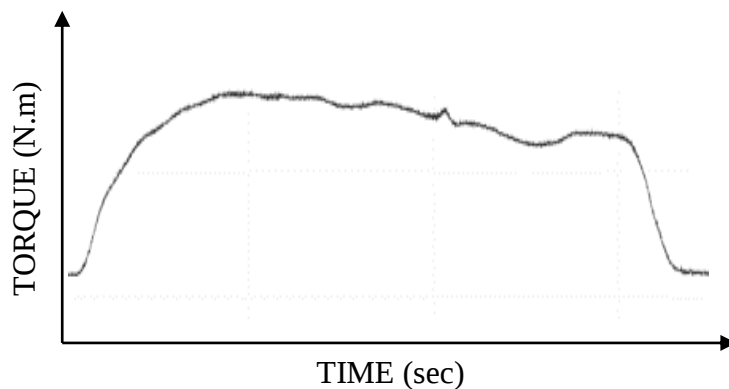


Figure 18. Tracé caractéristique du moment développé lors d'une contraction maximale volontaire isométrique du muscle triceps sural. Adapté de Duclay et al, 2011.

III. Les paramètres neurophysiologiques

A. Electromyographie de surface (EMG)

1. Généralités

Aujourd'hui, les réponses électrophysiologiques des voies nerveuses et des muscles sont classiquement enregistrées via la méthode de l'électromyographie de surface (EMG). Cette méthode permet de quantifier de manière non invasive chez l'homme les activités électriques musculaires. Elle consiste à placer des électrodes, en chlorure d'argent (Ag-Cl de 8mm de diamètre) pour toutes nos études, au niveau du ventre musculaire de façon à enregistrer en surface la sommation des potentiels d'actions des unités motrices innervant le muscle en question. L'EMG de surface est représentative de l'activité électrique globale du muscle, malgré le fait que le signal de surface corresponde à l'activité d'un nombre limité d'unités motrices (Bouisset & Maton, 1972) (*Figure 19*).

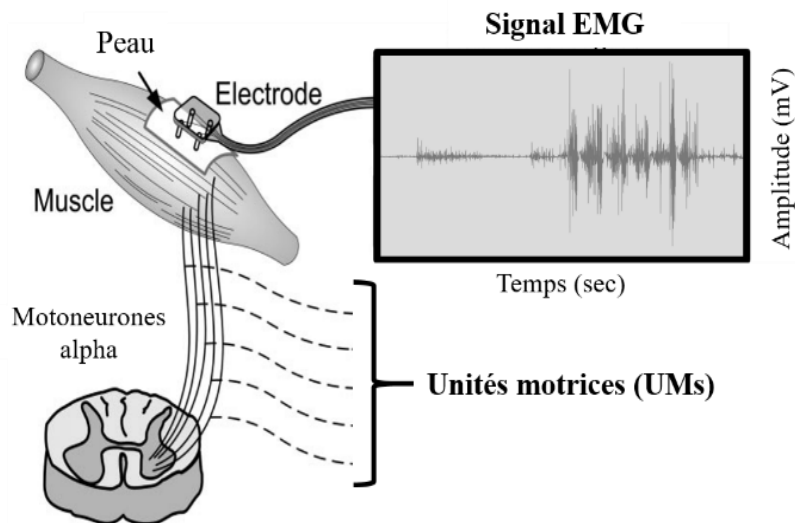


Figure 19. Signal EMG de surface constituant un potentiel d'action des unités motrices recrutées. Adapté de DeLuca et al, 2006.

Les signaux électriques recueillis peuvent être induits volontairement (contraction volontaire) ou par stimulation électrique et/ou magnétique, telles que la stimulation nerveuse périphérique ou la stimulation magnétique transcrânienne, respectivement. Ces deux techniques seront développées dans une prochaine partie de ce manuscrit.

Lors des études réalisées tout au long de ce travail de thèse, l'activité EMG était enregistrée sur différents muscles afin d'évaluer leur implication dans une tâche motrice. Afin

d'obtenir un signal de qualité, il était nécessaire de préparer la peau, avant la pose des électrodes, en rasant et dégraissant à l'alcool pour que l'impédance soit inférieure à $5k\Omega$. Nous nous sommes concentrés sur le membre inférieur en étudiant les muscles Soléaire (SOL), Gastrocnémiens médial (GM) et latéral (GL), composant le triceps sural (*Tableau 2*). L'activité électrique du muscle était enregistrée dans toutes nos études par dérivation bipolaire. Le signal EMG était amplifié avec une bande passante de 15Hz à 1kHz (gain=1000) et la fréquence d'échantillonnage était de 5kHz avec le logiciel Tida software pour les études I et III. Dans l'étude II, le signal EMG était amplifié avec une bande passante de 1Hz à 5kHz (gain=1000) et la fréquence d'échantillonnage était de 2kHz avec le logiciel Biopac pour l'étude II.

Etude	EMG			Tâches évaluées			Type de stimulation	
	SOL	GM	GL	Repos	Contraction volontaire	Imagerie motrice	Electrique	Magnétique
I	X	X		X		X	X	X
II	X	X	X	X	X	X	X	X
III	X	X		X		X	X	X

Tableau 2. Muscles enregistrés au cours des différentes études lors de différentes tâches.

L'origine du muscle SOL se trouve sur la face postérieure de la tête fibulaire et sur la ligne oblique tibiale postérieure. Il vient s'insérer sur le tendon d'Achille et est impliqué majoritairement dans la flexion plantaire. C'est un muscle mono-articulaire composé de fibres lentes principalement (Tucker & Türker, 2004). Nous avons placé les électrodes sous l'insertion des gastrocnémiens (*Figure 20*).

Les muscles GM et GL, quant à eux, prennent leurs origines au niveau des condyles fémoraux pour s'insérer sur le tendon d'Achille. Ce sont des muscles bi-articulaires composés de fibres lentes et rapides (Tucker & Türker, 2004). Les électrodes étaient placées sur les ventres musculaires des deux chefs (*Figure 20*).

L'électrode de référence était placée sur la malléole de la jambe ipsilatérale.

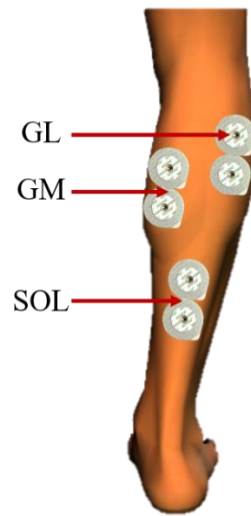


Figure 20. Placement des électrodes sur les muscles Soléaire (SOL) et Gastrocnémiens (GM et GL).

2. Analyse du signal EMG

L'EMG Root Mean Square (EMG RMS), valeur efficace de l'EMG, est une quantification dans le domaine temporel de l'énergie du signal équivalent à de l'EMG intégré.

Nous avons analysé ce signal pour s'assurer que l'activité musculaire au cours d'une tâche d'IM n'était pas différente de celle du repos. La valeur RMS a été calculée 100ms avant chaque artéfact de stimulation. Lorsque le ratio RMS/Mmax était différent de la moyenne $\pm$ l'écart type de la RMS baseline, obtenue en condition de repos, l'essai était supprimé. Toutes conditions confondues, 3%, 0.8% et 0.5% des essais ont été supprimés dans l'étude I, II et III respectivement.

B. Neurostimulation

1. Stimulation magnétique transcrânienne

a) Généralités

La stimulation magnétique transcrânienne (ou TMS) fut utilisée dans le domaine clinique pour la première fois dans les années 1980. En 1985, le professeur Barker et son équipe décrivent cette technique comme étant un outil de neuromodulation non invasif et indolore permettant de stimuler le cortex humain.

Le principe de cette technique repose sur la dépolarisation des neurones corticaux par l'impulsion électromagnétique induite par la bobine TMS. Conformément à la loi de Lenz-Faraday, la variation rapide du flux magnétique induit un champ électrique qui modifie l'activité des neurones situés dans ce champ. Dans toutes nos études, nous avons utilisé une bobine conique, plus adaptée pour stimuler les membres inférieurs car son champ magnétique peut se propager plus en profondeur dans le cortex. De par son caractère non invasif, cette méthode est aujourd'hui couramment utilisée pour tester l'excitabilité de la voie corticospinale, voie neuronale descendante, allant de M1 aux muscles.

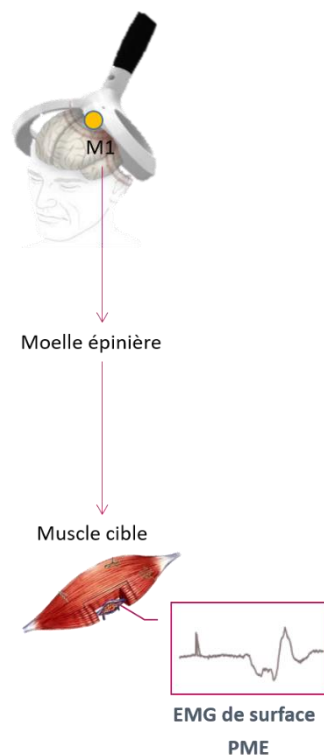


Figure 21. Principe de la stimulation magnétique transcrânienne

Ainsi, il est possible, en combinant la TMS à l'EMG de surface, d'enregistrer les potentiels moteurs évoqués (MEPs), reflet du niveau d'excitabilité des voies neuronales corticospinales descendantes.

Au cours de ce travail de thèse, nous avons induit des stimulations simples, de largeur d'impulsion inférieure à 1ms, à haut voltage (de 400 à 3kV) et à courant élevé (de 4 à 20kA), sur M1 avec le système Magstim 200² (Magstim, Whitland Dyfed, UK) (*Figure 21*).

Au niveau neurophysiologique, l'excitabilité corticospinale à la suite d'une stimulation simple est dépendante de facteurs externes telle que l'intensité de stimulation (en % Maximal Simulator Output, MSO) ou l'orientation de la bobine sur le crâne, et de facteurs internes, comme l'intégrité et la maturation des connections corticospinales ou encore la tâche réalisée.

Lorsqu'une stimulation simple est appliquée au niveau de M1 en augmentant de façon graduelle l'intensité de stimulation, le nombre de fibres corticospinales descendantes recrutées augmente. Deux types d'ondes sont alors évoquées par la stimulation que sont l'onde D et l'onde I. L'onde D ou directe représente une activation directe des axones corticospinaux. L'onde I ou indirecte représente une activation transsynaptique des neurones corticospinaux. Le MEP est une combinaison de ces deux types d'ondes, dont la contribution de chacune dépend de l'intensité de stimulation. Les ondes I sont évoquées plus facilement à de faibles intensités de stimulation via les structures à bas seuil d'excitabilité (Di Lazzaro & Ziemann, 2013; Rothwell, 1997). La relation entre l'amplitude des MEPs et l'intensité de stimulation peut être modélisée par une courbe sigmoïde gaussienne appelée courbe stimulus-réponse (*Figure 22*), également qualifiée de courbe de recrutement. Expérimentalement, dans les études I et II, nous avons réalisé cette courbe par incrément de 5% MSO à partir du seuil moteur de repos (SMr) jusqu'à l'obtention d'une réponse maximale (MEPmax).

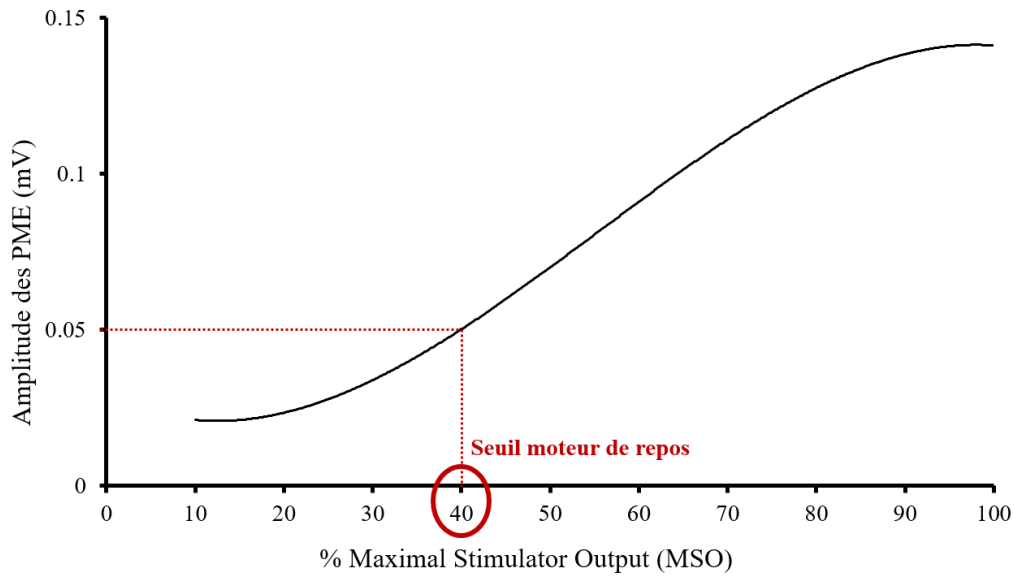


Figure 22. Courbe stimulus-réponse ou courbe de recrutement TMS. Elle représente l'amplitude des MEPs (mV) par une stimulation simple en fonction de l'intensité de stimulation (%MSO). Lorsque l'amplitude du MEP atteint 0.05mV sur au moins 5 essais sur 10, l'intensité de stimulation est définie comme étant le seuil moteur de repos (SMr).

Au cours de nos études, la bobine était placée sur le crâne au niveau de M1 gauche avec un courant orienté dans le sens postéro-antérieur, orientation offrant un meilleur recrutement spatial et temporel (Di Lazzaro & Ziemann, 2013). Nous avons stimulé la représentation corticale de la flexion plantaire, en prenant le muscle SOL comme référence (Figure 23). Pour trouver le site optimal correspondant à l'emplacement de la bobine sur le scalp où la réponse évoquée a la plus grande amplitude pour la plus petite intensité de stimulation, nous commençons par stimuler à 1cm postéro-latéral du vertex de la tête de chaque sujet avant de faire un quadrillage autour de cette zone. Une fois ce site déterminé, il était nécessaire de marquer le point de stimulation et de stabiliser la position de la tête afin d'obtenir un niveau de reproductibilité satisfaisant. La bobine était sécurisée grâce à un pied articulé pouvant être verrouillé dans la position souhaitée (Otello Factory, T&O brand, France).

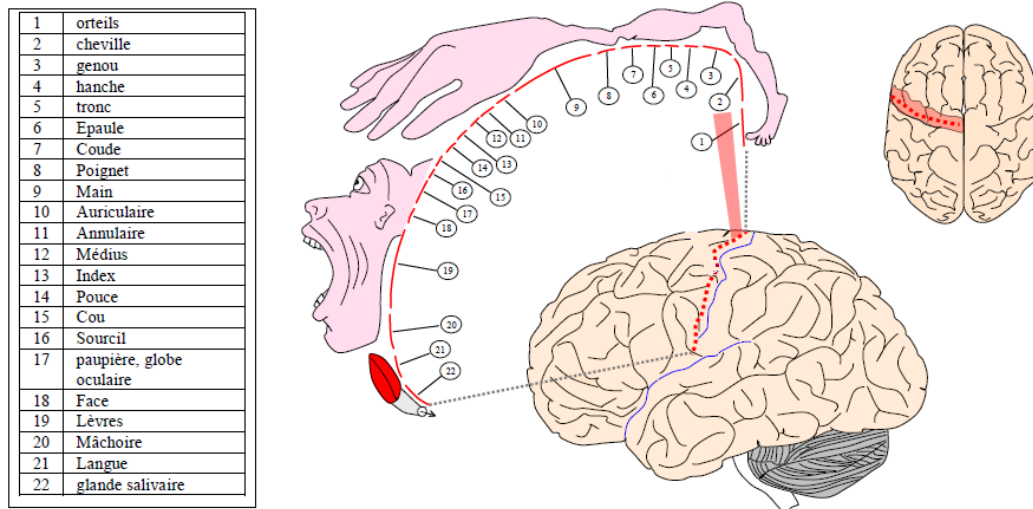


Figure 23. Cortex moteur primaire et représentation corticale de la flexion plantaire selon la représentation de Penfield. La représentation corticale de la flexion plantaire est représentée par le faisceau rouge. Adaptée du manuscrit de thèse de Grospretre, 2013.

L'excitabilité corticospinale présentant une grande variabilité interindividuelle, il est nécessaire de mesurer le seuil moteur du muscle cible afin d'ajuster l'intensité de stimulation dans des conditions de repos. Dans toutes nos études, ce seuil a été déterminé sur le muscle SOL. Pour déterminer ce seuil, nous avons utilisé une méthode relative, définissant le SMr comme étant la plus basse intensité de stimulation, donnée en %MSO, requise pour induire au minimum 5 MEPs sur 10 essais d'une amplitude pic à pic supérieure à 50 μ V au repos. Une fois le SMr déterminé nous avons réalisé une courbe de recrutement par incrément de 10%MSO, avec quatre stimulations pour chaque intensité, dans les études I et II. La courbe de recrutement a été réalisée pour déterminer avec précision l'intensité de stimulation pour la suite du protocole.

Pour évaluer l'excitabilité corticospinale, les stimulations TMS sont classiquement induites à une intensité de 120% du SMr, correspondant à la phase ascendante de la courbe de recrutement, où les MEP sont plus sensibles (Rossi et al., 2009). Nous avons donc utilisé cette technique pour l'étude II et III. Pour l'étude I, l'intensité de stimulation TMS a été déterminée comme étant l'intensité évoquant des MEPs présentant le moins de variabilité possible et se trouvant dans la partie ascendante de la courbe de recrutement. Cette technique a été utilisée pour évoquer des MEPs et des réflexes H d'amplitudes équivalentes.

Pour étudier l'impact de la commande descendante sur les mécanismes spinaux, il est possible de combiner la TMS avec d'autres types de stimulation telle que de la stimulation nerveuse périphérique. Dans notre deuxième étude, nous avons conditionné une stimulation TMS par une stimulation électrique périphérique du nerf. Cette technique sera détaillée dans une prochaine partie de ce manuscrit. La stimulation TMS était induite au-dessus du SMr de façon à activer la voie corticospinale (120% SMr). La stimulation périphérique conditionnante était induite sous le SMr (70% SMr), de façon à activer uniquement les afférences Ia. Ce conditionnement nous a permis d'étudier l'impact d'une activation des afférences Ia sur l'amplitude du MEP. Les MEPs obtenus sur le signal EMG sont qualifiés de MEP conditionnés (MEPcond).

b) Synthèse des paramètres expérimentaux

Les tableaux ci-dessous synthétisent les différents paramètres TMS utilisés dans les différentes études ainsi que le nombre de stimulations réalisées dans chaque condition (*Tableau 3*).

Etudes	Courbe de recrutement	Seuil moteur de repos (SMr)	Intensité de stimulation			
			Faible variabilité des MEPs	70%SMr	80%SMr	120%SMr
I	X	X	X			
II	X	X		X	X	X
III		X				X

Tableau 3. Paramètres TMS lors des différentes études réalisées.

Etudes	Types de stimulation		
	Courbe de recrutement	MEP	MEPcond
I	4	4	
II	4	10	10
III		5	

Tableau 4. Récapitulatif du nombre d'essais TMS dans chaque étude. Les nombres indiqués correspondent au nombre de stimulations réalisées pour chaque intensité (courbe de recrutement) ou pour chaque condition (MEP et MEPcond).

c) Précautions d'utilisation de la TMS

Très peu d'effets secondaires sont à reporter lors de stimulations simples mis à part des possibles syncopes, douleurs locales, douleurs au cou, maux de tête transitoires, maux de dents, paresthésie ou changements auditifs transitoires. Il existe cependant des contre-indications à la pratique de la TMS comme la présence d'objets métalliques en contact avec la décharge de la bobine (implants cochléaires, les défibrillateurs internes...) qui pourraient induire un dysfonctionnement de ceux-ci, ou encore des antécédents épileptiques, des lésions vasculaires, traumatiques, tumorales, infectieuses ou métaboliques du cerveau, des implants intracrâniens, la dépression, l'alcoolisme, une grossesse et des maladies cardiaques récentes.

Ainsi pour garantir la sécurité des participants lors de nos études, un questionnaire d'inclusion a été rempli par tous les sujets ainsi qu'un consentement. Une visite médicale auprès d'un médecin a également été mise en place pour l'étude II.

2. Stimulation nerveuse périphérique

a) Généralités

C'est en 1791 que Luigi Galvani découvre qu'une stimulation électrique sur un tissu musculaire provoque une contraction du muscle.

La stimulation nerveuse périphérique consiste à induire une impulsion électrique simple percutanée, au niveau périphérique, sur le trajet d'un nerf mixte, de façon à créer une dépolarisation des structures axonales. La propagation de cette dépolarisation est qualifiée d'afférente lorsqu'elle active indirectement les M α via les afférences Ia. La propagation de la dépolarisation est qualifiée d'efférente lorsqu'elle active les voies motrices directement via les M α . Pour pouvoir induire cette dépolarisation du nerf, certaines caractéristiques de l'impulsion électrique doivent être respectées : l'intensité et la largeur d'impulsion (durée de l'impulsion).

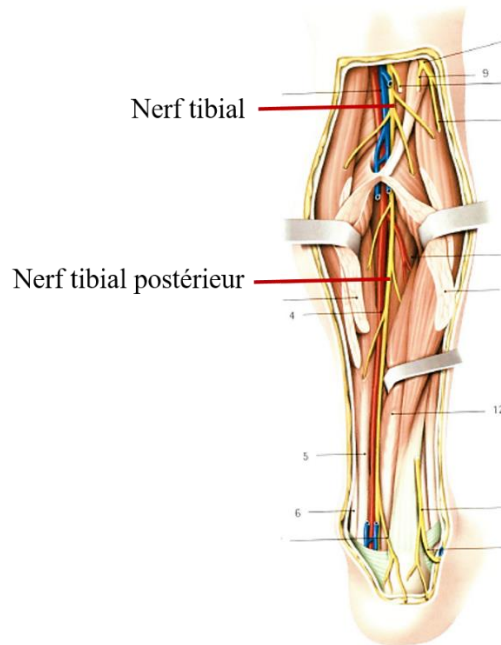
Sous réserve que les caractéristiques de l'impulsion électrique soient correctes, une dépolarisation des fibres nerveuses, les afférences sensorielles et/ou les efférences, est induite. Cette technique, non-invasive, est la plus communément utilisée pour investiguer la fonction neuromusculaire (Millet et al., 2011). Associée à l'EMG, il est possible d'évaluer les mécanismes nerveux, et la réponse périphérique ou encore d'investiguer les changements d'excitabilité spinale (Millet et al., 2011).

Au cours de cette thèse, nous avons stimulé le nerf tibial postérieur pour investiguer les mécanismes nerveux au niveau spinal des muscles SOL, GM et GL. Les paramètres de stimulations étaient basés sur la réponse du muscle SOL, muscle classiquement utilisé lors de l'utilisation de la stimulation nerveuse périphérique sur le triceps sural.

Le nerf tibial postérieur est issu du nerf sciatique ou ischiatique qui a pour origine le plexus lombaire (L4 et L5) et le plexus sacral (S1, S2 et S3). Il prend le nom de nerf tibial à partir de l'axe médian de la fosse poplitée pour ensuite suivre le sillon malléolaire médial et la région infraliminaire médiale où il se divise. Ses branches terminales constituent les nerfs plantaires médial et latéral (*Figure 24*). Au cours de nos études, nous avons stimulé électriquement le nerf tibial grâce à une impulsion électrique délivrée par un stimulateur Digitimer DS7 (Digitimer, Hertfordshire, Angleterre). Les impulsions étaient de type rectangulaire à tension constante (400V) avec une largeur d'impulsion de 1ms, durée nécessaire pour obtenir une réponse réflexe (Zehr, 2002). L'électrode de stimulation positive ou cathode était placée dans le creux poplité et l'électrode négative ou anode (5x10cm, Medicompex SA, Ecublens, Switzerland) sur le tendon patellaire. La première étape consiste à déterminer le site optimal de stimulation, en déplaçant un stylet dans le creux poplité. Ce site est défini par l'apparition d'une réponse motrice sur le tracé EMG avec la plus faible intensité de stimulation. Dans nos études, la réponse motrice en question était principalement l'obtention d'un réflexe H accompagné ou non d'une onde M sur le muscle cible, le SOL. Ces deux types d'ondes seront décrits un peu plus loin dans ce manuscrit. Une fois le site optimal déterminé, nous placions

l'électrode définitive (Ag-Cl de 8mm de diamètre) que nous sécurisions en la fixant à l'aide de ruban adhésif.

Figure 24. Représentation anatomique du trajet du nerf tibial. En dessous du creux poplité,



le nerf tibial se divise en deux branches dont le nerf tibial postérieur qui innerve le muscle *triceps sural*. Adapté de Anatomie, Kamina, 2^{ème} édition Maloine, 2009.

Pour nos différentes études, plusieurs paramètres de stimulation étaient définis. Chaque paramètre permet de mesurer des variables différentes, en condition de repos et/ou en condition active, et reflète un mécanisme spécifique au niveau spinal et/ou au niveau périphérique.

b) Variables mesurées au repos

(1) Seuil moteur de repos

Pour déterminer les paramètres de stimulation optimaux pour la suite du protocole, il est nécessaire dans un premier temps de déterminer le seuil moteur de repos (SMr), défini dans toutes nos études comme étant l'intensité minimale induisant une réponse EMG.

Dans nos études, ce SMr était également un outil nous permettant de définir les paramètres de la SS induite lors des protocoles expérimentaux. En effet, nous avons utilisé deux paramètres pour induire cette SS :

- Une stimulation subliminale sous forme de train de stimulation (65Hz, 1ms de largeur d'impulsion pendant 9 secondes) à une intensité de 80%SMr pour les études I et II. Ce paramètre permet l'activation des afférences Ia sans contamination par les efférences ($Mn\alpha$).
- Une stimulation sous forme d'un triplet (100Hz, 1 ms de largeur d'impulsion) à une intensité égale ou légèrement supérieure au SMr de façon à induire un Hfree (réflexe H qui n'est pas accompagné d'une onde M). Ce paramètre nous permet de nous assurer de l'activation des afférences sans activation directe des efférences.

(2) Réflexe H et Onde M

Le réflexe H est une variante électriquement induite du réflexe physiologique d'étirement, ou réflexe myotatique que nous avons décrit précédemment. Pour rappel, un étirement du muscle provoque l'activation des fuseaux neuromusculaires, mécanorécepteurs sensibles aux variations de longueur, qui induisent un réflexe de contraction musculaire via les afférences sensitives Ia. Ce réflexe physiologique d'étirement peut être provoqué par une vibration tendineuse ou un étirement du muscle mais l'analyse des mécanismes nerveux est trop complexe puisqu'ils sollicitent la globalité de la boucle réflexe, intégrant l'excitabilité spinale mais aussi la sensibilité des fuseaux neuromusculaires à l'étirement. Cette dernière est contrôlée par les motoneurones gamma qui innervent les fibres intrafusales des fuseaux neuromusculaires.

Ainsi, expérimentalement, la composante du réflexe myotatique, le réflexe H ou réflexe de Hoffman, est mesuré. Paul Hoffman le décrit pour la première fois dans la littérature en 1910. Ce réflexe est un indicateur de l'excitabilité spinale au repos. Il reflète l'efficacité de la transmission entre les afférences Ia et les $Mn\alpha$. Il intègre l'excitabilité motoneuronale mais aussi les inhibitions présynaptiques, capables de moduler le largage synaptique des neurotransmetteurs. En effet, l'évolution du réflexe H en fonction de l'intensité de stimulation peut être représentée par une courbe appelée courbe de recrutement de type gaussienne (*Figure 25*).

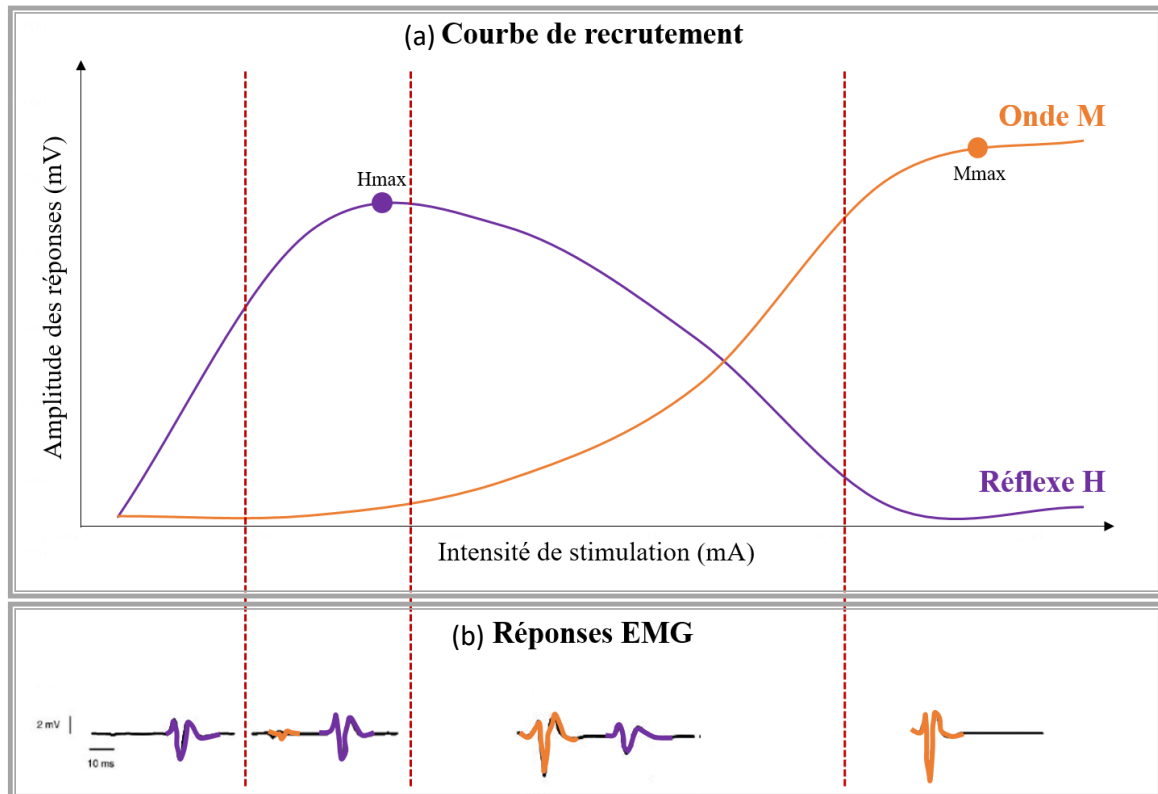


Figure 25. Courbe de recrutement du réflexe H et de l'onde M. (a) Amplitude des réponses en fonction de l'intensité de stimulation. (b) Les réponses EMG associées du réflexe H (orange) et de l'onde M (violet) en fonction des différentes phases de recrutement. Adapté de Pierrot-Desilligny & Burke, Cambridge University Press, 2005.

D'un point de vue neurophysiologique, lorsque l'impulsion électrique est induite à faible intensité, les afférences Ia sont préférentiellement activées, le diamètre de leurs axones étant plus gros et leur seuil d'excitabilité plus faible comparativement aux $Mn\alpha$ (Pierrot-Desseilligny & Burke, 2005). Sur un enregistrement EMG, une réponse motrice, le réflexe H, est observée dont la latence moyenne est de 40ms (suivant la taille des sujets) après l'artéfact de stimulation, traduisant une activation indirecte du $Mn\alpha$ via les afférences Ia. Son amplitude est croissante avec l'augmentation de l'intensité de stimulation jusqu'à un maximum correspondant à Hmax. A une certaine intensité, l'impulsion électrique atteint le seuil d'excitabilité des $Mn\alpha$. Ainsi, la dépolarisation touche également l'axone des efférences que sont les $Mn\alpha$. Sur l'enregistrement EMG, une autre réponse motrice, l'onde M, est observée ;

la latence est plus courte que celle du réflexe H (environ 10ms), correspondant à l'activation directe du $Mn\alpha$ (Figure 26).

Lorsque que l'intensité est élevée, le potentiel d'action du $Mn\alpha$ crée un courant électrique antidromique (c'est-à-dire qui se dirige vers le soma du $Mn\alpha$ situé dans la moelle épinière) qui va réduire le courant orthodromique du réflexe H progressivement jusqu'à l'annuler complètement. La réponse Hmax correspond donc à l'intensité à partir de laquelle une collision antidromique apparaît. L'amplitude de l'onde M, elle, continue à augmenter jusqu'à atteindre à son tour son maximum, correspondant à l'onde Mmax (Figure 26). Celle-ci correspond à l'activation de la totalité des unités motrices.

Les courbes de recrutement des ondes H et M ont été réalisées dans chacune de nos études au repos. Dans l'étude I et II, les courbes de recrutement nous ont permis de déterminer les intensités de stimulation dans la suite du protocole expérimental. Expérimentalement, les courbes sont réalisées au repos par incrément de 0.5mA, du SMr jusqu'à l'obtention de l'onde Mmax.

Il est important de noter, pour la compréhension de notre étude III, qu'un réflexe H seul, qui n'est pas accompagné d'une onde M, est appelé Hfree (Maffiuletti et al., 2000) et correspond à une contraction réflexe uniquement. C'est-à-dire que les $Mn\alpha$ activant le muscle périphérique sont activés uniquement de façon indirecte via les afférences Ia. Pour rappel, nous avons utilisé un Hfree dans l'étude III pour vérifier que la SS que nous avons induite activait bien les afférences mais sans activer les $Mn\alpha$.

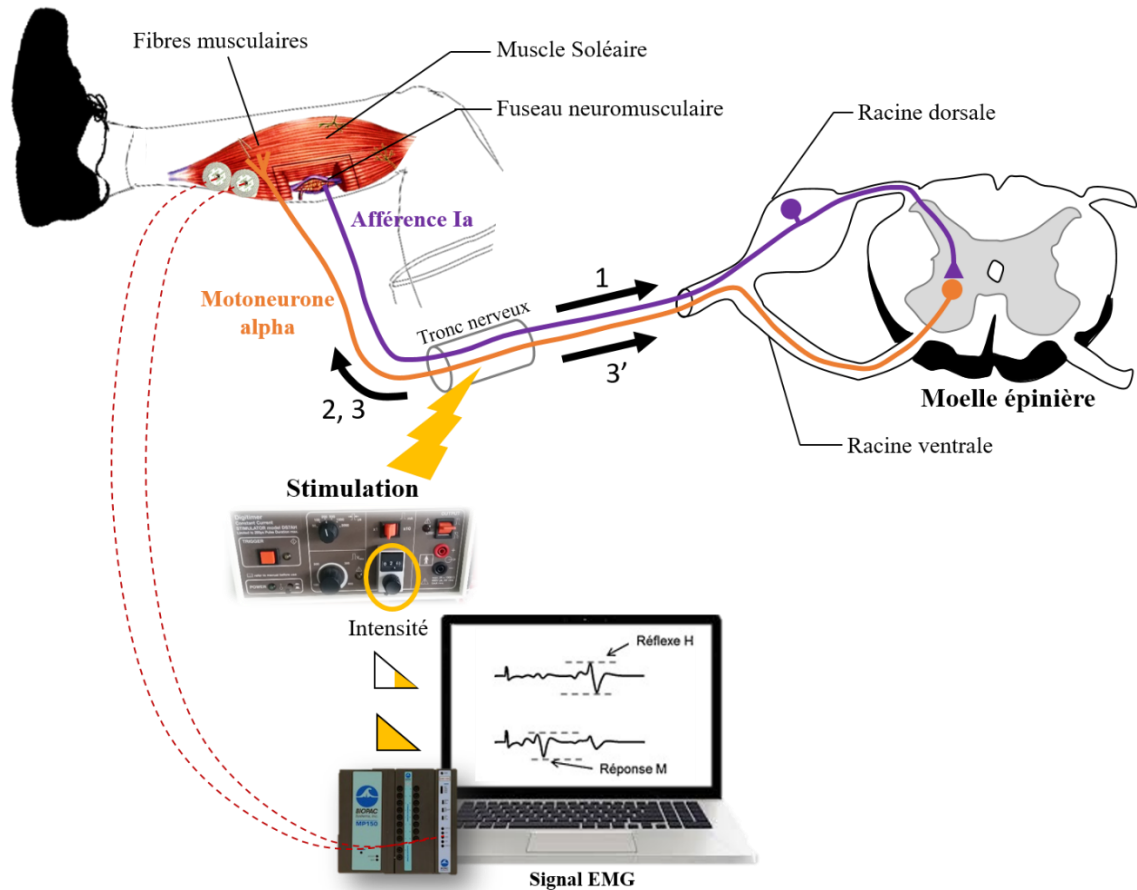


Figure 26. Réflexe H et Onde M. Une stimulation électrique simple du tronc nerveux du nerf tibial postérieur entraîne une dépolarisation des afférences Ia à faible intensité, évoquant sur le signal EMG un réflexe H (1). A intensité moyenne, la dépolarisation active les afférences et le motoneurone alpha, évoquant sur le signal EMG une onde M et un réflexe H (1+2). A intensité élevée, la dépolarisation entraîne l'apparition d'un courant antidromique (3') qui entre en collision avec le courant orthodromique des afférences Ia (1). On observe alors sur le signal EMG une onde M seule (3).

La technique de stimulation nerveuse périphérique permet donc d'analyser les mécanismes spinaux et périphériques. Pour une analyse plus complète des mécanismes neuronaux, nous avons combiné la stimulation nerveuse périphérique avec la TMS de façon à dissocier les différents étages nerveux. Dans notre étude II, nous avons associé un réflexe H sur le muscle SOL à une stimulation TMS pour étudier l'impact de la commande descendante sur les structures spinales. Le réflexe H était conditionné par une stimulation TMS subliminale,

c'est-à-dire à une intensité inférieure au SMr, n'induisant pas de réponse motrice. Ainsi, la commande descendante atteint le niveau spinal mais n'est pas assez conséquente pour activer les $Mn\alpha$. En revanche, elle impacte les structures spinales excitables à bas seuil tel que les réseaux d'interneurones spinaux. Le réflexe H obtenu sur le signal EMG est alors qualifié de réflexe H conditionné (Hcond).

c) Variables mesurées en contraction

(1) Onde M et Réflexe H surimposés

Les ondes M et H surimposées (Msur et Hsur) sont évoquées au cours d'une contraction maximale volontaire isométrique grâce à une stimulation simple du nerf. La méthodologie est identique à celle utilisée au repos. L'onde Msur était évoquée à une intensité supramaximale de 120% de l'intensité de Mmax tandis que l'intensité de stimulation de l'onde Hsur était égale à une intensité permettant d'avoir une réponse H d'une amplitude de 80% de l'amplitude du Hmax. Ces mesures nous ont permis d'évaluer l'impact d'un entraînement sur l'excitabilité spinale au cours d'une contraction maximale volontaire.

(2) Onde V

L'onde V constitue une variante électrophysiologique du réflexe H (Upton et al., 1971). C'est une volée de réflexe H qui atteint le muscle grâce à la diminution, voire la suppression, du courant antidromique, par collision avec la commande descendante. Elle reflète la quantité d'efférences et de commande descendante qui arrive aux $Mn\alpha$ (Grosprêtre & Martin, 2012). Cette onde est évoquée par stimulation nerveuse périphérique supramaximale au cours d'une contraction volontaire. L'onde V accompagne l'onde Msur. Nous avons utilisé cette technique dans notre Etude III. Au cours d'une flexion plantaire maximale, une stimulation nerveuse périphérique à une intensité de 120% de Mmax était envoyée sur le nerf tibial postérieur afin d'évoquer une onde V.

L'analyse de l'onde V et de l'onde Hsur permet d'avoir une indication concernant la nature supraspinale ou spinale des adaptations induites.

(3) Niveau d'activation volontaire

Le niveau d'activation volontaire donne une indication sur la capacité d'un individu à activer maximale son muscle. Il est possible d'estimer le niveau d'activation volontaire en utilisant la méthode de la stimulation surimposée (Merton, 1954). Cette méthode consiste à surajouter une stimulation électrique maximale à une contraction volontaire. Dans notre Etude

II, la stimulation consistait à induire un doublet à 100Hz à une intensité supramaximale (120% Mmax) pendant la contraction maximale isométrique puis au repos. L'amplitude de la secousse générée par cette stimulation au repos est comparée à l'amplitude de la secousse générée par la stimulation pendant la contraction. Nous avons utilisé la formule suivante pour calculer le niveau d'activation volontaire :

$$1 - \left[\left(\frac{\text{Amplitude de la secousse surimposée}}{\text{Amplitude de la secousse au repos}} \right) * \left(\frac{\text{Moment développé à la stimulation}}{\text{Moment maximal développé}} \right) \right]$$

d) Synthèse des paramètres expérimentaux

Les tableaux ci-dessous synthétisent les différents paramètres PNS utilisés dans les différentes études ainsi que le nombre de stimulations réalisées dans chaque condition (Tableau 5 et 6).

Etudes	Courbe de recrutement	Réflexe H		Onde M Onde V	SS	
		Réflexe H reproductible	80% Hmax	120%Mmax	80%SMr	SMr
I	X	X		X	X	
II	X		X	X	X	
III	X		X	X		X

Tableau 5. Paramètres de stimulation nerveuse périphérique pour chaque variable lors des différentes études réalisées.

Etudes	Courbe de recrutement	Types de stimulation			
		H	Hcond	M	V
I	4	4		4	
II	4	10	10	4	2
III	4	5		4	

Tableau 6. Récapitulatif du nombre d'essais effectués pour chaque variable dans chaque étude.

Enfin, nous avons induits des SS sur le nerf tibial postérieur au cours de nos trois études. Ces SS avaient des paramètres d'intensité et de fréquence bien spécifiques. Dans les études I et II, l'intensité de stimulation était réglée à une intensité correspondant à 80% du seuil moteur de repos. Dans l'étude III, l'intensité de stimulation était réglée à une intensité comprise entre 80% et 100% du seuil moteur de repos de manière à évoquer un réflexe Hfree. La fréquence de stimulation de la SS était de 65Hz dans les études I et II et de 100Hz dans l'étude III. En effet, dans les études I et II, nous voulions induire un courant assez conséquent pour activer les afférences Ia tout en étant à une intensité inférieure au seuil moteur de repos. Nous avons donc défini cette fréquence comme étant la plus adaptée suite à une pré-expérimentation qui testait l'effet d'un courant à basse fréquence (10Hz) vs moyenne fréquence (65Hz) sur l'excitabilité corticospinale. Dans l'étude III, étudiant l'impact d'une SS au niveau corticospinal et spinal, nous avons choisi une fréquence élevée sur une très courte durée à une intensité évoquant un réflexe H.

IV. Traitements et analyses des signaux

A. Traitement des signaux

L'amplitude pic à pic (en mV) des réponses neurophysiologiques correspond à la différence de voltage entre l'onde maximale positive et l'onde maximale négative sur la largeur de la réponse. Dans toutes les études, ces réponses correspondent aux MEPs, aux réflexes H et aux ondes M obtenus au repos (H et M) ainsi qu'à l'activité EMG RMS. Dans l'étude II, l'amplitude des réflexes H et des ondes M obtenus en contraction (Hsur et Msur) est également mesurée.

Concernant les réponses mécaniques, nous avons analysé le moment développé au cours d'une contraction volontaire isométrique maximale (Etude II). Le niveau d'activation volontaire de chaque sujet a été calculé dans l'étude II.

Aussi afin de s'affranchir de possibles altérations au niveau de la transmission neuromusculaire et/ou de la propagation de l'influx le long des fibres musculaires, les réponses obtenues sont normalisées par l'onde Mmax enregistrée dans des conditions similaires au paramètre mesuré. Ainsi, nous pourrions effectuer des comparaisons inter et intra-individuelles. En effet, la réponse Mmax qui correspond à l'activation de toutes les unités motrices, est un reflet de l'excitabilité musculaire. Cette excitabilité musculaire étant variable à cause de facteurs internes ou externes (fatigue, température, entraînement...), la normalisation de toutes les mesures par cette onde est nécessaire.

Le tableau ci-dessous illustre les différentes variables analysées dans chacune de nos études (*Tableau 7*) :

Etudes			I	II	III
TMS	Au repos	<i>Courbe de recrutement</i>	X	X	
		<i>MEP</i>	X	X	X
		<i>MEPcond</i>		X	
PNS*	Au repos	<i>Courbe de recrutement</i>	X	X	X
		<i>Hfree</i>			X
		<i>Hmax</i>	X	X	X
		<i>Hcond</i>		X	
		<i>Mmax</i>	X	X	X
	En contraction	<i>Moment ou Force</i>		X	
		<i>Hsur</i>		X	
		<i>MatHsur</i>		X	
		<i>Msur</i>		X	
		<i>V</i>		X	
		<i>NAV*</i>		X	
		<i>Secousse musculaire</i>		X	
		<i>Mmax</i>		X	

Tableau 7. Variables analysées dans les différentes études en condition de repos ou en contraction. TMS : stimulation magnétique transcranienne ; *PNS : stimulation nerveuse périphérique ; NAV : niveau d'activation volontaire

B. Analyses statistiques

Le traitement statistique des résultats de chaque étude a été effectué grâce au logiciel SPSS Statistics (Version 2017, IBM) pour l'étude I et le logiciel Statistica (Version 12.0, Statsoft, Tulsa, Oklahoma, USA) pour les études II et III.

La normalité des distributions a été testée pour toutes les variables dans chaque étude grâce au test de Shapiro-Wilks de façon à déterminer le test statistique le plus adapté.

Pour rappel, toutes les données ont été normalisées par Mmax et exprimées par leur moyenne $\pm$ écart type.

Le niveau de significativité pour l'ensemble des tests réalisés était fixé à 5%.



CONTRIBUTION EXPERIMENTALE



ETUDE I

**Les excitabilités corticospinales et spinales sont modulées pendant
l'imagerie motrice associée à une stimulation électrique somatosensorielle**

Introduction

De nombreuses études ont démontré une augmentation de l'excitabilité corticospinale pendant une tâche d'IM comparativement au repos, mise en évidence par une augmentation de l'amplitude des MEPs (Grosprêtre et al., 2015; Ruffino et al., 2017). Récemment, il a été montré que la commande subliminale générée pendant l'IM atteignait le niveau spinal et modifiait l'excitabilité des interneurons inhibiteurs (Grosprêtre et al., 2014). L'IM utilisée selon une modalité kinesthésique, active S1 (Mizuguchi et al., 2012), et ce en l'absence de retours sensitifs, associés au mouvement. Ainsi, la compréhension de l'interaction entre l'IM et des retours sensitifs induits de façon externe pourrait promouvoir l'utilisation de l'imagerie motrice dans l'amélioration de la performance (Reiser et al., 2011).

Peu d'études ont démontré l'interaction entre l'IM et des entrées somatosensorielles externes induites par stimulation nerveuse périphérique. Deux études ont reporté une augmentation plus importante de l'excitabilité corticospinale, pendant une tâche d'IM combinée à de la SS comparativement à une tâche d'IM seule (Kaneko et al., 2014; Saito et al., 2013). La SS était induite à une intensité légèrement supérieure au SMr. Ainsi l'augmentation de l'excitabilité corticospinale observée pourrait être attribuée à une activation directe des $Mn\alpha$ par la SS plutôt que par la seule activation des afférences Ia. En effet, cette activation du $Mn\alpha$ peut directement moduler l'excitabilité corticospinale. Pour analyser précisément l'impact d'une sollicitation des afférences Ia pendant l'IM sur les réseaux neuronaux du système neuromusculaire, il apparaît nécessaire d'étudier l'excitabilité corticospinale mais également l'excitabilité spinale avec une SS induite sous le SMr, de façon à éviter la « contamination » induite par l'activation des voies efférentes. C'est pourquoi nous avons conduit cette étude dont le but était de déterminer si l'association d'une SS induite sous le SMr pendant une tâche d'IM pouvait exacerber les effets de l'IM sur les excitabilités corticospinales et spinales. Cette étude était composée de deux expérimentations.

Dans la première expérimentation, les participants ont réalisé trois tâches : IM seule (IM), SS seule (SS) et IM combinée à SS (IMSS). Nous avons mesuré les effets de l'IM et de la SS sur les voies corticospinales et spinales en émettant l'hypothèse qu'une tâche d'IMSS potentialiserait les excitabilités corticospinales et spinales comparativement à une tâche d'IM ou de SS seules. Pour cela nous avons mesuré l'amplitude des MEPs évoqués par TMS sur M1 et l'amplitude des réflexes H évoqués par stimulation nerveuse périphérique sur le nerf tibial postérieur. Dans cette expérimentation, les stimulations nerveuses périphériques étaient

induites à de courts intervalles de temps (entre 5 et 10 secondes), pouvant affecter l'excitabilité spinale par un effet de HPAD. Ainsi, nous avons conduit une seconde expérimentation pour quantifier l'effet de la succession de ces stimulations nerveuses périphériques, et donc l'effet HPAD, sur l'excitabilité spinale au repos et pendant une tâche d'imagerie.

Méthode

Douze adultes jeunes et sains ont participé volontairement à l'expérimentation 1. Un aperçu du protocole expérimental de cette première expérimentation est illustré dans la *Figure 27*. Seulement 11 participants ont été inclus dans les analyses suite à une erreur de sauvegarde des données. Huit adultes sains ont volontairement participé à l'expérimentation 2 (7 hommes et 1 femme) dont trois ont participé également à l'expérimentation 1. Chaque expérimentation durait approximativement 2 heures.

Dans l'expérimentation 1, les mesures EMG, MEPs, réflexe H et onde M, ont été enregistrées sur les muscles SOL et GM. Une fois le site optimal pour stimuler le nerf tibial postérieur déterminé, une courbe de recrutement du réflexe H et de l'onde M au repos a été réalisée pour déterminer les trois intensités de stimulation que nous allons utiliser pour la suite du protocole : l'intensité correspondante au SMr, l'intensité pour évoquer le réflexe H le plus reproductible possible dans la phase ascendante de sa courbe, et l'intensité pour évoquer une onde Mmax. L'amplitude des réflexes H évoqués pour analyser l'excitabilité spinale était en moyenne de 10 à 15% de l'amplitude de Mmax correspondant à une intensité moyenne de 9.1 ± 4.9 mA. L'amplitude moyenne de l'onde Mmax était de 8.0 ± 4.5 mV pour une intensité moyenne de 52.3 ± 20.6 mA. Pour la SS, nous avons induit un courant monophasique rectangulaire, de 1ms de largeur d'impulsion, à 65Hz pendant 9 secondes. L'intensité de la SS était réglée à 80% SMr des participants, correspondant en moyenne à une intensité de 4.9 ± 3.1 mA. La SS contaminant le signal EMG, nous avons stoppé le courant 4 secondes après le début de la SS pendant 200ms afin d'évoquer les réflexes H ou les MEPs, 100ms après la dernière stimulation de la SS. Suite à cette courbe de recrutement, quatre stimulations nerveuses périphériques ont été réalisées au repos pour enregistrer l'onde Mmax. Nous avons ensuite réalisé une courbe de recrutement TMS, au repos. L'intensité de stimulation pour la suite du protocole était définie comme l'intensité évoquant des MEPs présentant le moins de variabilité et se trouvant dans la pente ascendante de la courbe. Ainsi l'intensité moyenne de la TMS était de $72 \pm 10\%$ MSO correspondant à $131 \pm 15\%$ et $124 \pm 16\%$ du SMr pour les muscles SOL et GM,

respectivement. Ces intensités étaient proches de celles classiquement utilisées dans la littérature, à savoir entre 120 et 130%SMr (Bestmann & Krakauer, 2015).

Enfin, nous avons déterminé la force maximale volontaire des participants pendant une flexion plantaire maximale isométrique. Deux contractions volontaires étaient réalisées. Si la différence de force développée entre les deux contractions était supérieure à 5%, une contraction supplémentaire était réalisée. Le meilleur essai était considéré pour la suite du protocole. Afin de mémoriser les sensations liées à la contraction volontaire, les participants ont réalisé plusieurs contractions à 50% de leur CMV. Un feedback visuel était présenté aux participants pour qu'ils puissent précisément matcher leur niveau de force musculaire.

Après un temps de repos d'environ 3 minutes, les participants ont réalisé trois tâches : IM d'une flexion plantaire à 50% de leur force maximale (IM), SS seule (SS) et IM d'une flexion plantaire à 50% de leur force maximale associée à SS (IMSS). Chaque tâche incluait 8 essais de 45 secondes, la moitié avec des stimulations TMS pour évoquer des MEPs et l'autre moitié avec des stimulations nerveuses périphériques pour évoquer des réflexes H. Le faible nombre de stimulations a été choisi pour éviter le risque d'inconfort. Une étude préliminaire nous a aidés à déterminer le nombre d'essais à réaliser : nous avons trouvé que pour 20, 10 ou 4 essais, la variation des MEPs n'était pas significativement différente pour les muscles SOL et GM ($41\pm 27\%$ et $38\pm 16\%$ avec 20 essais ; $35\pm 21\%$ et $34\pm 18\%$ avec 10 essais ; et $31\pm 28\%$ et $31\pm 23\%$ avec 4 essais, respectivement). L'ordre des tâches et des stimulations était aléatoirement défini entre chaque participant. Les stimulations TMS et les stimulations nerveuses périphériques ont été évoquées, pour chacun des essais, à 0s (Pre), 9 secondes (Per), 16, 24 et 34 secondes (Post 1, 2 et 3, respectivement). Pendant les tâches SS et IMSS, la SS était induite pendant 9 secondes, 5 secondes après le début de chaque essai marqué par la première stimulation (Pre). Pendant les tâches IM et IMSS, pour commencer l'IM, un signal « Go » était donné par l'expérimentateur 5 secondes après le début de l'essai. Un signal « Stop », était donné, lui, 9 secondes après le signal « Go » pour arrêter l'IM. Ainsi, dans la tâche IMSS, l'IM et la SS étaient réalisées en même temps. Pendant l'IM, les participants avaient pour instruction d'imaginer une flexion plantaire à 50% de leur force maximale selon des modalités kinesthésiques en restant les plus relâchés possibles pour éviter toute contraction musculaire. Pour rappel, l'EMG RMS était mesuré 100ms avant chaque artefact de stimulation pour s'assurer que les participants étaient bien relâchés.

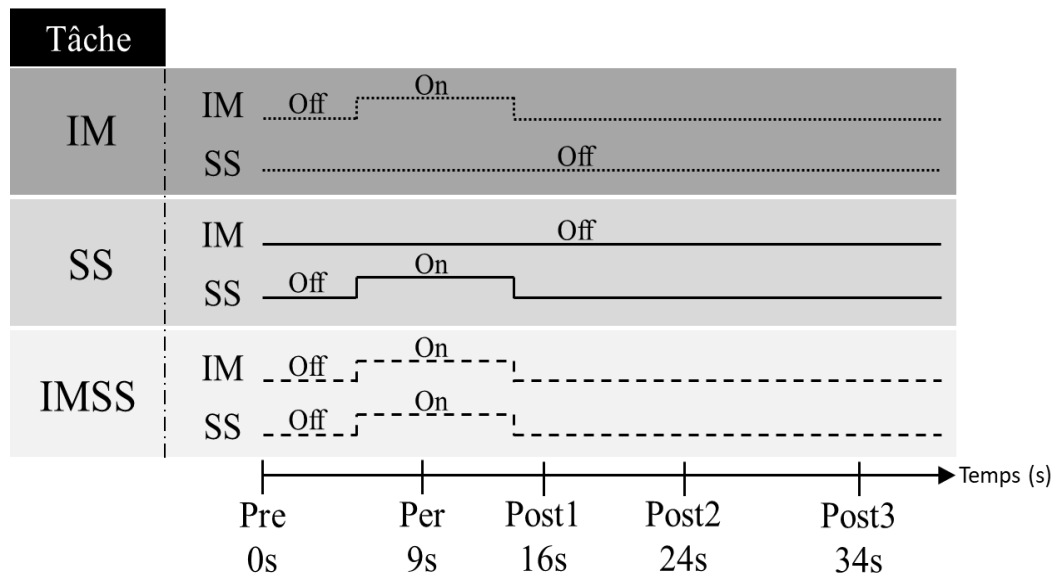


Figure 27. Protocole expérimental de l'expérimentation 1. La stimulation magnétique transcrânienne et la stimulation nerveuse périphérique étaient induites à différents temps : 0, 9, 16, 24 et 34 secondes. Chaque essai durait 45 secondes. Pendant l'imagerie motrice (IM), les participants imaginaient une flexion plantaire sous-maximale à 50% de leur force maximale pendant 9 secondes. La SS était induite pendant 9 secondes. Pendant l'imagerie combinée (IMSS), les participants imaginaient la contraction en même temps que la SS était induite.

Dans l'expérimentation 2, le protocole expérimental était le même que pour l'expérimentation 1, sans l'application de la SS. Les participants ont réalisé deux tâches : rester au repos ou imaginer une flexion plantaire à 50% de leur force maximale. Des réflexes H ont été induits par stimulation nerveuse périphérique à 0, 9 et 16 secondes pour la tâche IM (IM Pre-Per-Post), et pour le repos (Repos Pre-Per-Post). Concernant la tâche d'IM, le protocole était similaire à l'expérimentation 1, c'est-à-dire que les participants commençaient à imaginer au signal « Go » donné par l'expérimentateur, 5 secondes après la première stimulation, pendant 9 secondes jusqu'au signal « Stop ». Huit essais ont été enregistrés pour chaque tâche. L'intensité moyenne pour le réflexe H a été réglée pour évoquer un réflexe dont l'amplitude était d'environ 15% de l'amplitude de Mmax, pour éviter toute possibilité de collision antidromique et réduire la variabilité interindividuelle. L'intensité moyenne était de 10.3 ± 5.1 mA. L'intensité moyenne pour l'onde Mmax était de 54.2 ± 18.1 mA correspondant à une onde Mmax d'amplitude de 7.4 ± 4.2 mV. Au total, 48 stimulations nerveuses périphériques ont été appliquées (24 au repos et 24 en imagerie).

Dans les deux expérimentations, après chaque essai imaginé, les sujets ont autoévalué leur qualité d'imagerie en utilisant l'échelle de Likert à 7 points. Pour rappel, dans cette échelle le 1 correspond à « très difficile à imaginer » et le 7 correspond à « très facile à imaginer ».

Analyses statistiques

Dans l'expérimentation 1, toutes les variables n'étaient pas normalement distribuées. L'échelle de Likert pendant la tâche d'imagerie (IM) et la tâche d'imagerie combinée (IMSS) a été analysée en utilisant une ANOVA non paramétrique de Friedman.

Afin de s'assurer que les muscles SOL et GM étaient bien relâchés, nous avons utilisé quatre ANOVAs non paramétriques de Friedman par rangs pour échantillons appariés à deux facteurs : *stimulation* (Pre, Per, Post) et *tâche* (IM, Repos), 100ms avant chaque artéfact de stimulation sur les ratios EMG RMS/Mmax. Nous avons analysé aussi les ratios MEP/Mmax et H/Mmax avec deux ANOVAs non paramétriques de Friedman par rangs pour échantillons appariés à deux facteurs : *stimulation* (Pre, Per, Post1, Post2 et Post3) et *tâche* (IM, Repos). Quand cela était approprié, nous avons utilisé des tests de Wilcoxon par rangs pour les comparaisons deux à deux avec l'application d'une correction de Bonferroni.

Dans l'expérimentation 2, toutes les variables étaient distribuées selon la loi normale pour le muscle GM mais pas pour le muscle SOL. Nous avons comparé les ratios H/Mmax en utilisant une ANOVA non paramétrique de Friedman par rangs pour échantillons appariés à deux facteurs pour le SOL. Nous avons utilisé une ANOVA paramétrique à deux facteurs : *stimulation* (Pre, Per, Post) et *tâche* (IM, Repos) pour le muscle GM. Quand cela était approprié nous avons utilisé des tests de comparaisons deux à deux de Wilcoxon par rangs, ou des comparaisons par paire de Bonferroni, pour les muscles SOL et GM respectivement.

Résultats

Expérimentation 1

La facilité à imaginer le mouvement, mesurée grâce à l'échelle de Likert sur 7 points, n'était pas significativement différente entre toutes les tâches d'IM ($\chi^2=6.94$, $p>0.05$). Le score moyen était de 5.3 ± 0.4 et de 5.0 ± 0.2 pour IM et IMSS, respectivement. Ces résultats garantissent que les modulations des MEPs et des réflexes H ne sont pas attribuables à la difficulté de la tâche.

Activité EMG

Les ANOVAs non paramétriques de Friedman par rangs pour échantillons appariés à 2 facteurs pour des mesures répétées révélaient un effet pour le muscle SOL ($\chi^2=51.98$, $p<.01$ et $\chi^2=48.12$, $p<.01$ pour les essais TMS et stimulation nerveuse périphérique respectivement) et le muscle GM ($\chi^2=35.88$, $p<.01$ et $\chi^2=33.27$, $p<.01$ pour les essais TMS et stimulation nerveuse périphérique respectivement). Pendant les tâches SS et IMSS, la SS augmentait l'EMG de base en Per ($p<.01$ comparativement aux stimulations Pré et Post), sans augmentation supplémentaire avec l'IM ($p>.05$). Pendant la tâche d'IM, les ratios EMG étaient similaires à ceux observés au repos (pour tout, $p>.05$). Ces résultats garantissent que les modulations des MEPs et des réflexes H ne sont pas attribuables à l'activité musculaire (Tableau 8).

		SOL			GM		
		PRE	PER	POST 1	PRE	PER	POST 1
IM	TMS	0.79 ± 0.31	0.84 ± 0.37	0.84 ± 0.38	1.6 ± 0.51	1.6 ± 0.47	1.6 ± 0.34
	PNS	0.84 ± 0.38	0.86 ± 0.39	0.84 ± 0.39	1.7 ± 0.56	1.6 ± 0.56	1.7 ± 0.60
SS	TMS	0.75 ± 0.31	5.4 ± 6.2	0.75 ± 0.28	1.6 ± 0.55	13.3 ± 21.9	1.5 ± 0.38
	PNS	0.94 ± 0.69	5.5 ± 6.2	0.95 ± 0.70	1.7 ± 0.56	14.0 ± 25.0	1.7 ± 0.60
IMSS	TMS	0.79 ± 0.31	5.5 ± 6.2	0.80 ± 0.34	1.6 ± 0.60	13.9 ± 23.8	1.6 ± 0.57
	PNS	0.82 ± 0.33	5.6 ± 6.4	0.82 ± 0.36	1.6 ± 0.56	14.6 ± 26.1	1.6 ± 0.54

Tableau 8. EMG RMS normalisé ($\pm ET$) dans l'expérimentation 1. Les ratios RMS/Mmax sont multipliés par 100 et enregistrés sur les muscles SOL et GM avant (Pré), pendant (Per) et après (Post1) une tâche d'imagerie motrice (IM), de stimulation somatosensorielle (SS) et d'IM combiné à SS (IMSS). L'EMG RMS était mesuré 100ms avant chaque artéfact de stimulation. En Per, pendant SS et IMSS (cases grises), les valeurs sont significativement plus grandes que celles en Pré et Post 1 ($p<.050$). PNS : stimulation nerveuse périphérique

Excitabilité corticospinale

La première stimulation (Pré), induite au début de chaque essai, n'était pas significativement différente entre toutes les tâches pour les deux muscles (pour tout, $p > .05$). Pour les tâches IM, SS, et IMSS, l'amplitude des MEPs à la première stimulation était de $1.9 \pm 1.0\%$, $2.1 \pm 1.0\%$ et $1.9 \pm 0.8\%$ de Mmax, respectivement, pour le muscle SOL et de $2.9 \pm 1.5\%$, $3.5 \pm 2.0\%$ et $2.9 \pm 1.4\%$ de Mmax, respectivement, pour le muscle GM.

Pour le muscle SOL, un tracé typique d'un participant est représenté sur la *Figure 28*. Les résultats principaux sont illustrés dans la *Figure 29A*. L'ANOVA non paramétrique de Friedman par rangs pour échantillons appariés à 2 facteurs a révélé un effet ($\chi^2=29.72$, $p=.008$). Les tests de Wilcoxon par rangs ont démontré que les MEPs augmentaient pendant l'imagerie avec ou sans SS comparativement aux valeurs de Pré-tests, que nous appellerons le repos (en Pré : $+106 \pm 140\%$, $p=.013$ et $+81 \pm 78\%$, $p=.026$, respectivement). Après l'imagerie, en Post 1, les MEPs retournaient aux valeurs de repos pour la tâche IM. En revanche, pour la tâche IMSS, les valeurs de MEP étaient toujours supérieures au repos en Post 3. A noter que l'amplitude des MEPs n'était pas modulée pendant la tâche SS ($p > .05$).

Pour le muscle GM, un tracé typique d'un participant est représenté sur la *Figure 28*. Les résultats principaux sont illustrés dans la *Figure 29C*. L'ANOVA non paramétrique de Friedman par rangs pour échantillons appariés à 2 facteurs a révélé un effet ($\chi^2=30.82$, $p=.006$). Les tests de Wilcoxon par rangs ont démontré que les MEPs étaient significativement augmentées pendant l'IM comparativement au repos (Tâche IM, $+41 \pm 64\%$, $p=.041$; Tâche IMSS, $+84 \pm 66\%$, $p=.004$). De manière intéressante, l'augmentation des MEPs pendant la tâche IMSS était marginalement plus grande que celle mesurée pendant IM seule ($p=.062$). Après l'imagerie, les MEPs retournaient à des valeurs similaires au repos en Post 1 pour la tâche d'IM ($+15\% \pm 41\%$, $p > .05$) et en Post 3 pour la tâche d'IMSS ($+13\% \pm 30\%$, $p > .05$). A noter également que l'amplitude des MEPs n'étaient pas modulée pendant la tâche SS ($p > .05$).

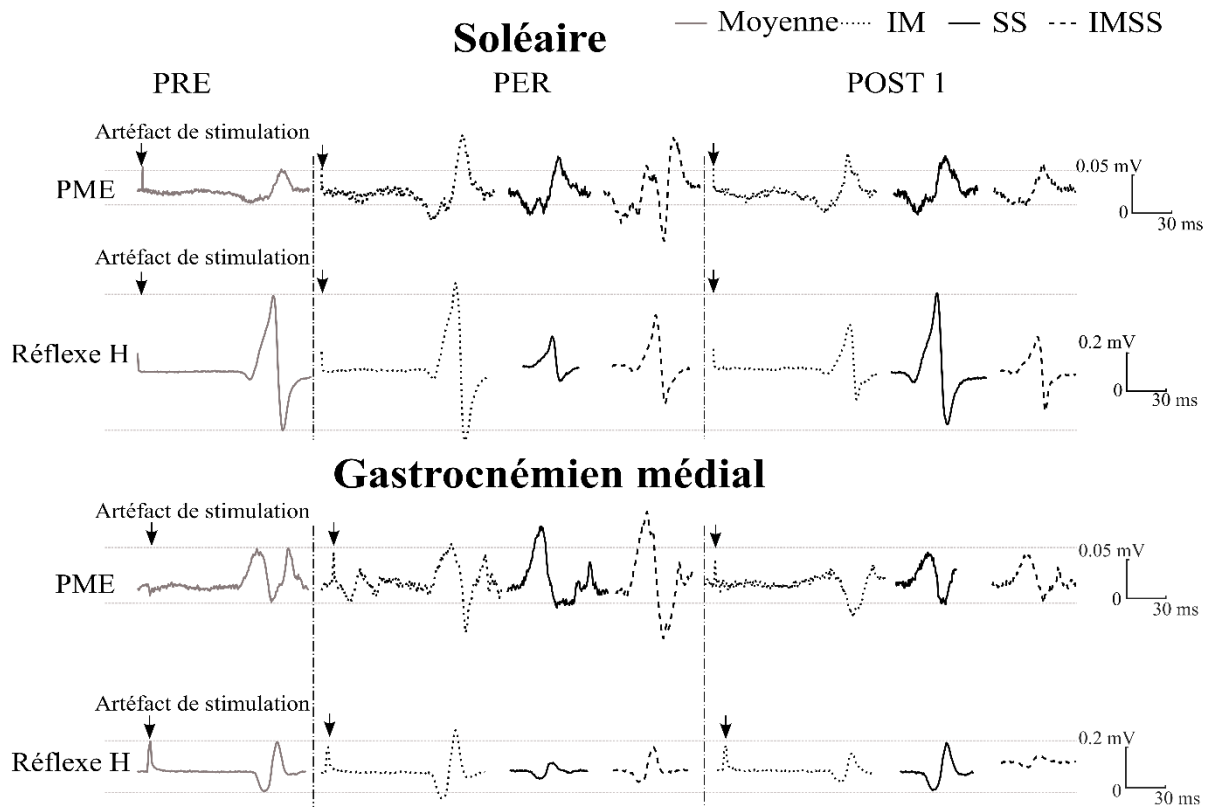


Figure 28. Tracé typique d'un participant. Les moyennes des réponses MEPs et réflexes H aux stimulations Pré, Per et Post 1 pendant les tâches IM, SS et IMSS pour les muscles SOL et GM. Pour les deux muscles, les MEPs en Per, pendant l'IM, sont significativement plus grand comparativement au repos. Pour le muscle GM seulement, l'amplitude des MEPs tends à être d'autant plus augmentée pendant IMSS comparativement à IM seule. Pour les deux muscles, le réflexe H en Per, pendant SS, est diminué mais il ne l'est plus lorsque SS est combiné à IM (IMSS).

Excitabilité spinale

Pour les deux muscles, la première stimulation (Pré), induite au début de chaque essai, n'était pas significativement différente entre les tâches ($p > .05$). Pour les tâches IM, SS, et IMSS, l'amplitude du réflexe H pour la première stimulation était de $12.7 \pm 12.2\%$, $14.4 \pm 10.0\%$ et $11.0 \pm 6.1\%$ de Mmax, respectivement, pour le muscle SOL et de $8.9 \pm 8.9\%$, $8.4 \pm 6.1\%$ et $6.9 \pm 5.4\%$ de Mmax, respectivement, pour le muscle GM.

Pour le muscle SOL, un tracé typique d'un participant est représenté sur la Figure 28. Les principaux résultats sont illustrés sur la Figure 29B. L'ANOVA non paramétrique de Friedman par rangs pour échantillons appariés à 2 facteurs a révélé un effet ($\chi^2 = 44.93$, $p < .001$).

Les tests de Wilcoxon par rangs ont démontré que l'amplitude du réflexe H en Per était significativement réduite comparativement au repos quand SS est induite seule (Tâche SS : $-52 \pm 54\%$, $p=.021$) et marginalement réduite quand SS était combinée à l'IM (Tâche IMSS : $-47 \pm 48\%$, $p=.062$). En post 1 et Post 2, le réflexe H est toujours déprimé et retourne à des valeurs similaires au repos en Post 3, pour la tâche IM ($-12 \pm 27\%$, $p>.05$) mais pas pour la tâche IMSS ($-13\% \pm 20\%$, $p=.006$). A noter que l'amplitude du réflexe H n'était pas modulée pendant l'IM ($p>.05$).

Pour le muscle GM, un tracé typique d'un participant est représenté sur la *Figure 28*. Les résultats principaux sont illustrés sur la *Figure 29D*. L'ANOVA non paramétrique de Friedman par rangs pour échantillons appariés à 2 facteurs a révélé un effet ($\chi^2=32.67$, $p<.01$). Les tests de Wilcoxon par rangs ont démontré que l'amplitude du réflexe H en Per était significativement réduite comparativement au repos quand SS est induite seule (Tâche SS : $-41 \pm 42\%$, $p=.050$) mais pas quand SS était combinée à l'IM (Tâche IMSS : $-30 \pm 58\%$, $p>.05$). En Post 1 et Post 2, le réflexe H est toujours déprimé et retourne à des valeurs similaires au repos en Post 3 pour la tâche SS ($-4\% \pm 19\%$, $p>.05$) mais pas pour la tâche IMSS ($-11\% \pm 26\%$, $p=.016$). A noter que l'amplitude du réflexe H n'était pas modulée pendant l'IM ($p>.05$).

Pour les deux muscles, les résultats démontrent une diminution de l'amplitude du réflexe H en Post 1 dans toutes les conditions. Pour IMSS et SS seules, cette diminution peut être due à la fréquence de stimulation, induisant une dépression post activation monosynaptique (HPAD) liée à la répétition des stimulations des fibres afférentes Ia. Cependant, après l'IM seule, cette diminution peut être liée à l'effet « stimulation » en Per et/ou à l'effet « condition ». L'expérimentation 2 a donc été réalisée pour examiner à la fois l'influence d'une succession de stimulation nerveuse périphérique et l'influence des conditions sur l'amplitude du réflexe H.

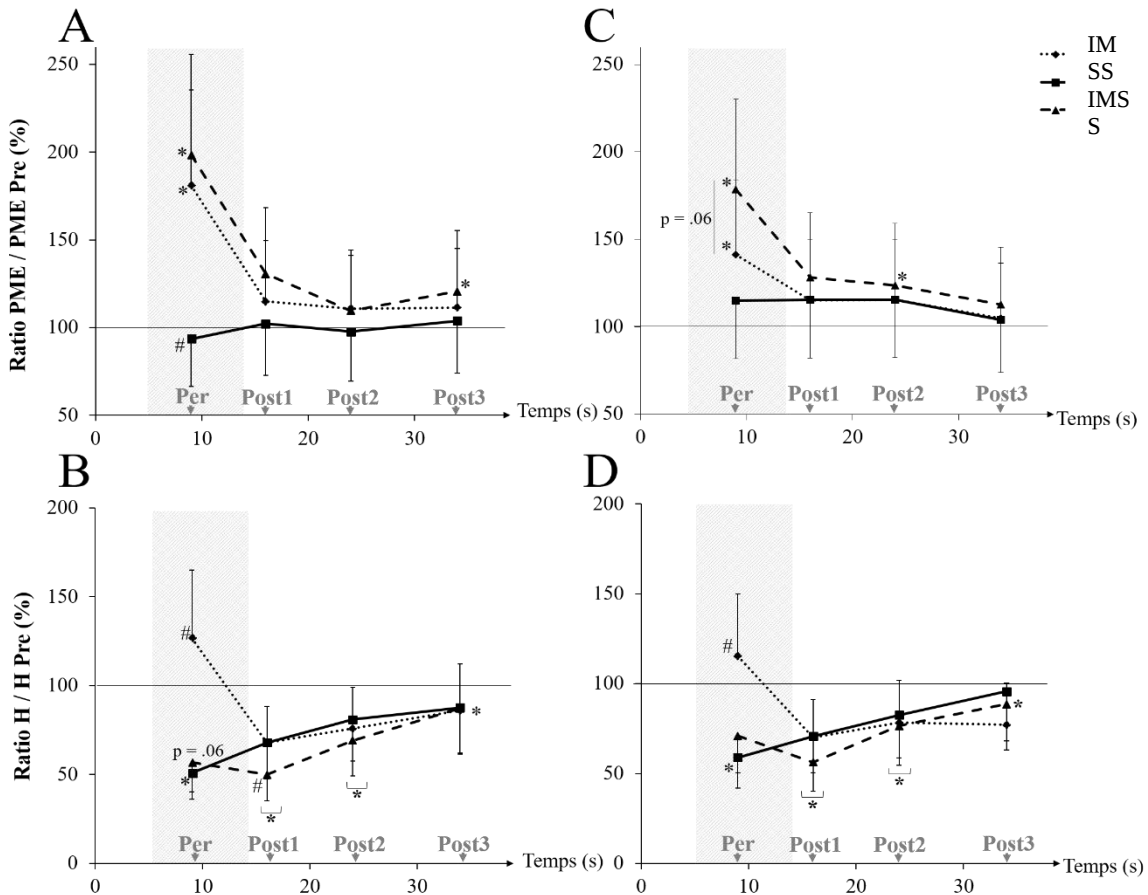


Figure 29. Amplitude des MEPs et des réflexes H normalisés. Les valeurs ont été enregistrées sur les muscles SOL (A et B) et le GM (C et D). L'amplitude des MEPs augmentaient pendant l'imagerie (IM et IMSS en Per). L'amplitude des réflexes H diminuait pendant SS (SS et IMSS en Per) et progressivement retournait aux valeurs de repos sauf pour IMSS. *Significativement différent du test en Pré (repos) ; # Significativement différent des autres conditions au même temps de stimulation.

Expérimentation 2

Les résultats principaux sont représentés sur les Figures 30A et 30B, pour les muscles SOL et GM, respectivement.

Pour le muscle SOL, l'ANOVA non paramétrique de Friedman par rangs pour échantillons appariés à 2 facteurs a révélé un effet ($\chi^2=11.93$, $p<.05$). Les tests de Wilcoxon par rangs ont démontré que l'amplitude des réflexes H en Per et en Post était déprimée comparativement à la baseline quand les participants étaient au repos ($-11 \pm 10\%$, $p=.036$ et $-13 \pm 18\%$, $p=.017$, respectivement). Pour la tâche IM, les réflexes H en Per, qui sont induits pendant

que les participants imaginent, étaient marginalement augmentés comparativement à la baseline ($+13 \pm 28\%$, $p=.069$) et n'étaient significativement pas différents de la baseline en Post ($-14\% \pm 19\%$, $p>.05$).

Pour le muscle GM, l'ANOVA paramétrique à mesure répétée a révélé un effet interaction entre le facteur « stimulation » et le facteur « tâche » ($F_{1,7}=9.24$, $p=.003$). Le test post-hoc de Bonferroni a révélé que l'amplitude des réflexes H en Per, induits pendant l'imagerie, et en Post n'était pas significativement modulée comparativement à la baseline (Tâche IM : $+12.8 \pm 13.9\%$, $p>.05$; $-8\% \pm 11\%$, $p>.05$, respectivement). A noter que l'amplitude des réflexes H au repos n'était pas significativement modulée ($p>.05$).

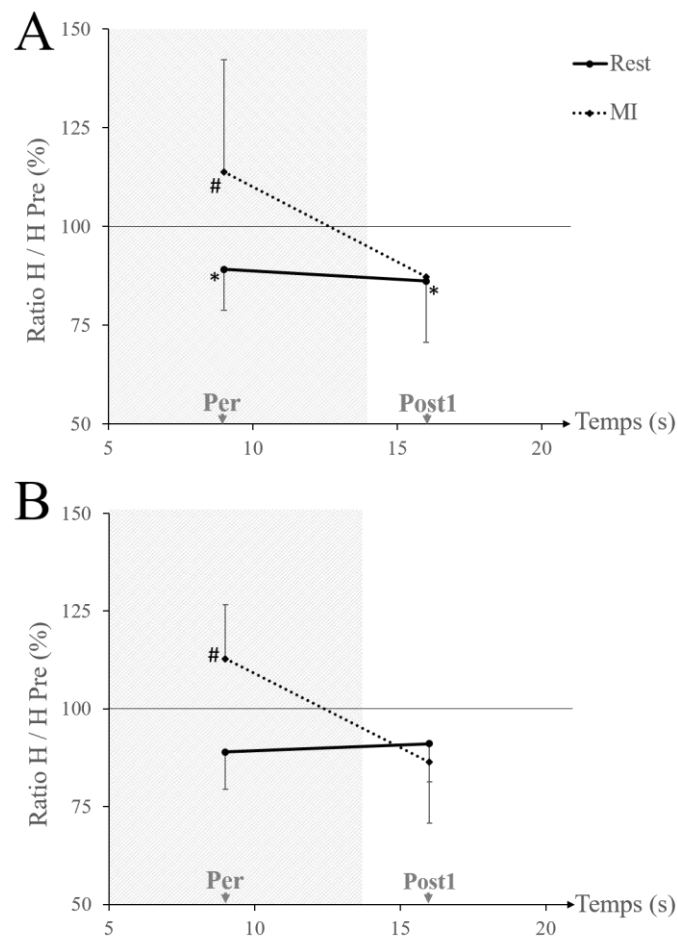


Figure 30. Amplitude des réflexes H normalisés. Valeurs pour les muscles SOL (A) et GM (B). Au repos, l'amplitude du réflexe H diminuait en Per et en Post 1 pour le SOL mais pas pour le GM. Pendant la tâche d'IM, l'amplitude du réflexe H n'était pas significativement modulée pour les deux muscles. *Significativement différent du test Pré (baseline) ; # Significativement différent des autres conditions au même temps de stimulation.

Discussion

Cette étude a été réalisée pour investiguer comment l'IM associée à une SS modulait les excitabilités corticospinales et spinales. Les résultats confirment que l'excitabilité corticospinale augmente pendant l'IM et l'IMSS, comparativement au repos, mais pas pendant la SS seule. Pendant IMSS, l'amplitude des MEPs était plus grande que l'amplitude des MEPs pendant l'IM seule, pour le muscle GM. Au contraire, l'excitabilité spinale était sensible à la SS, pendant laquelle l'amplitude du réflexe H était déprimée. Cependant, elle n'était pas modulée pendant l'IM associée ou non à de la SS. De manière intéressante, la modulation de l'excitabilité corticospinale et spinale était dépendante du muscle.

Excitabilité corticospinale

Pour les deux muscles, SOL et GM, l'amplitude des MEPs augmentait quand les participants imaginaient une contraction de flexion plantaire, mais pas après, ce qui confirme que l'IM module l'excitabilité corticospinale selon une spécificité temporelle (Fadiga et al., 1999; Grosprêtre et al., 2015; Lebon et al., 2012; Stinear & Byblow, 2003b).

L'amplitude des MEPs pendant la SS était similaire à celle au repos, montrant que les entrées afférentes excitatrices induites par la SS n'affectaient pas l'efficacité de la transmission corticomotoneuronale. Ces résultats sont en accord avec les précédentes études qui ont appliqué une SS sous le SMr pendant une courte durée (Hortobagyi et al., 2003). D'autres expérimentations utilisant une SS sur de longues durées à basses fréquences ont montré une augmentation de l'amplitude des MEPs (Chipchase et al., 2011; McKay et al., 2002; Ridding et al., 2000; Ridding et al., 2001). Ainsi, il semblerait que la durée de la SS joue un rôle crucial dans les modulations de l'excitabilité corticospinale.

L'IMSS avait tendance à augmenter l'excitabilité corticospinale de manière plus importante que l'IM seule, seulement pour le muscle GM. Ces résultats pourraient être liés à une augmentation des entrées afférentes au niveau de M1 au moment de la stimulation. Effectivement, par ces entrées afférentes, la SS active S1, médiateur de l'activité de M1, pouvant conduire à une augmentation de l'excitabilité corticospinale (Veldman et al., 2015, 2014). Cependant l'excitabilité corticospinale n'était pas modulée par la SS seule, ce qui suggère que la SS doit être combinée à l'IM pour faciliter les interactions entre M1 et S1. Une explication alternative impliquerait une interaction de l'IM et de la SS au niveau spinal.

Grosprêtre, Lebon, et al., 2015 ont récemment montré que l'IM induisait une commande motrice subliminale qui modulerait les influences des entrées afférentes sur le $Mn\alpha$ au niveau spinal, via un effet sur les interneurons présynaptiques inhibiteurs. Ces interactions moduleraient probablement l'excitabilité corticospinale. Cette potentialisation marginale de l'excitabilité corticospinale observée sur le GM n'apparaissait pas sur le SOL. Cette différence entre les deux muscles pourrait être expliquée par la quantité d'entrées afférentes recrutées pendant la SS au niveau spinal.

Excitabilité spinale

Pour les deux muscles SOL et GM, nos résultats confirment que l'excitabilité spinale n'était pas modulée pendant que les participants imaginaient.

Pendant la SS, l'excitabilité spinale était déprimée. Nos résultats ont démontré que la répétition des stimulations nerveuses périphériques déprimait l'amplitude du réflexe H (Zehr, 2002). Celle-ci étant liée à une plus faible quantité de neurotransmetteurs libéré par la stimulation au niveau de la synapse afférences Ia - $Mn\alpha$ (Aymard et al., 2000). L'origine de ces inhibitions pourrait provenir d'un effet HPAD, PAD et/ou de la période réfractaire des afférences Ia (Dean et al., 2014).

Lorsque l'IM est associée à la SS, l'excitabilité spinale du muscle GM dans l'étude I n'était pas significativement déprimée comparativement au repos. Pour le muscle SOL, l'excitabilité spinale est moins réduite comparativement à la SS seule. Il est probable que l'IM puisse compenser les effets inhibiteurs induits par la SS. La différence de comportement entre les deux muscles pourrait être expliquée par la quantité d'entrées afférentes recrutées pendant la SS. Cette hypothèse est supportée par une quantité de fuseaux neuromusculaires moins importante pour le muscle GM comparativement au muscle SOL (Tucker & Türker, 2004; Tucker et al., 2005) induisant moins d'inhibitions présynaptiques au niveau spinal quand la SS est appliquée (Duclay & Martin, 2005; Grosprêtre & Martin, 2012). La commande motrice subliminale générée pendant l'IM, atteindrait le niveau spinal (Grosprêtre et al., 2015; Tucker & Türker, 2004) et compenserait de manière plus importante l'efficacité de la transmission entre les afférences Ia et les motoneurons dans le muscle GM. Ceci était observé par une plus grande réduction des inhibitions présynaptiques pendant l'IMSS dans ce muscle, comparativement au muscle SOL. En parallèle de ces mécanismes que nous venons de décrire, une autre hypothèse faisant référence à un antagonisme fonctionnel entre les muscles SOL et

GM pourrait expliquer nos résultats. Gritti & Schieppati (1989), ont montré qu'une SS infraliminale (proche du seuil sensorielle) appliquée sur la branche du nerf tibial postérieur innervant le muscle GM induisait une diminution de l'amplitude du réflexe H évoqué sur le muscle SOL au cours d'une contraction isométrique du triceps sural. Par conséquent, dans nos conditions de stimulation, il est possible que la SS induite sur le muscle GM induise une diminution plus importante de l'excitabilité spinale du muscle SOL. Ainsi, au cours de la tâche d'IM associée à la SS, la commande subliminale générée par l'IM compenserait en moindre quantité les inhibitions au niveau spinal du muscle SOL comparativement au muscle GM.

Il est important de noter que dans notre première étude, l'excitabilité spinale était déprimée en Post test juste après chaque tâche et retournait progressivement aux valeurs de repos. Cette réduction pourrait être due à la succession des stimulations pour induire un réflexe H, et spécifiquement aux intervalles entre les stimulations, qui étaient inférieurs à 10 secondes. Ces intervalles interstimulations induisent des inhibitions au niveau spinal (Zehr, 2002) et plus précisément des inhibitions présynaptiques. De plus, les résultats de l'expérimentation 2 ont démontré que lorsque les participants restaient au repos, l'excitabilité spinale était déprimée aux stimulations Per et en Post comparativement au repos. Les intervalles interstimulations étaient de 9 et 7 secondes respectivement. De manière intéressante, nous avons observé dans l'expérimentation 1, une plus grande diminution de l'excitabilité spinale dans la tâche IMSS en Post 1 c'est-à-dire juste après la tâche d'IM combinée à la SS. Cette diminution plus importante de l'amplitude du réflexe H après IMSS peut être liée au fait que l'IM compense les inhibitions liées à la SS en réduisant les inhibitions présynaptiques. Ce mécanisme pourrait induire une plus grande libération de neurotransmetteurs, induisant une réduction de la quantité de neurotransmetteurs disponibles pour répondre à la stimulation Post 1 en comparaison aux tâches IM et SS seules.

Les résultats de cette étude démontrent que la combinaison de l'IM et de la SS exacerbe les effets de l'imagerie sur les excitabilités corticospinales et spinales et ce, en fonction de la quantité d'entrées afférentes induites par la SS au niveau spinal. Cette quantité d'entrées afférentes induite par la SS est variable selon les muscles en raison de différences structurelles (nombre de fuseaux neuromusculaires) et/ou fonctionnelles (antagonisme fonctionnel). Cependant, des modulations au niveau cortical, notamment les interactions entre M1 et S1 n'ont pas pu être évaluées lors de cette étude et pourraient également être à l'origine des modulations observées. Cette problématique a fait l'objet de notre Etude III.

De plus, les résultats de cette étude ont été obtenus au cours d'une seule session d'IM combinée. Ces résultats nous amènent à nous questionner sur l'effet d'un entraînement combinant l'IM et la SS sur l'amélioration de la performance motrice, notamment de la force maximale volontaire, et d'en comprendre les mécanismes corticaux et spinaux sous-jacents. Cette problématique a fait l'objet de notre deuxième étude.

ETUDE II

Amélioration de la force maximale volontaire suite à un entraînement par imagerie motrice combiné à une stimulation somatosensorielle.

Introduction

Les résultats de l'expérimentation 1 semblent indiquer qu'une association de l'IM avec une SS module l'activité des réseaux neuronaux, induisant une augmentation de l'excitabilité corticospinale pendant la tâche comparativement au repos. Cette augmentation de l'excitabilité corticospinale peut être plus importante que celle observée pendant une tâche d'IM seule, selon la quantité de retours afférents induits par la SS. De plus, au niveau spinal, les inhibitions induites par la SS semblent être compensées partiellement par l'IM. Ainsi, une répétition régulière de cette tâche pourrait induire des phénomènes de plasticité, en consolidant les modulations aiguës induites, conduisant à une amélioration de la performance.

En effet, l'EM, par le biais d'une consolidation et/ou une modification des réseaux neuronaux au niveau cortical et spinal, peut augmenter la force maximale volontaire (Ranganathan et al., 2004; Yue & Cole, 1992). Cette plasticité pourrait être liée à une réorganisation des cartes corticales (Jackson et al., 2003), un renforcement de la commande descendante (Ranganathan et al., 2004; Yao et al., 2013) ainsi qu'à un renforcement de l'efficacité des réseaux neuronaux présynaptiques (Avanzino et al., 2015). De la même façon, l'entraînement par SS a démontré son efficacité sur l'amélioration de la force maximale volontaire (Veldman et al., 2014) par des phénomènes de plasticité neuronale au niveau cortical (Nudo et al., 2001; Suppa et al., 2017) et spinal (Matsugi et al., 2015) similaires à ceux observés lors d'un EM.

Les résultats de la littérature et ceux que nous avons obtenus dans l'étude I nous permettent de penser qu'une association des deux types d'entraînements pourrait permettre une amélioration de la force maximale volontaire supérieure comparativement à des sollicitations uniques en IM ou en SS ; et ce par une association des phénomènes neuroplastiques induits par chacune des stimulations. Qui plus est, à ce jour, deux études ont analysé l'impact d'un entraînement par IM combiné à une SS sur l'amélioration de la performance motrice (Bonassi et al., 2017; Hong et al., 2012). Toutes deux rapportent une amélioration de la performance, traduite par une meilleure activation cérébrale. Cependant, elles n'ont pas évalué la force maximale volontaire et aucune comparaison n'a été effectuée avec l'IM seule ou la SS seule. De plus, ces deux études démontrent un impact significatif d'un entraînement combiné sans apporter d'explications quant à la nature des adaptations induites. C'est pourquoi notre deuxième étude s'est attachée à examiner l'amélioration de la force maximale volontaire suite

à un entraînement combinant IM et SS ; mais également à étudier la nature corticospinale et/ou spinale des mécanismes impliqués.

Pour cela, nous avons mesuré la performance, les mécanismes corticospinaux et spinaux, au repos et en contraction, en émettant l'hypothèse que le groupe d'entraînement combinant IM et SS augmenterait d'autant plus leur performance après l'entraînement que les groupes d'entraînements IM ou SS seules ; et que les modulations corticospinales et spinales, au repos et en contraction, seraient potentialisées pendant et/ou après l'entraînement comparativement à avant. Les participants ont été répartis dans quatre groupes : un groupe réalisant un entraînement mental classique (EM), un groupe réalisant un entraînement par stimulation somatosensorielle (SS), un groupe réalisant un entraînement combiné (EMSS), un groupe contrôle sans entraînement (C). Les entraînements étaient composés de 12 séances de 30 minutes maximum. Pour cela nous avons effectué des batteries de mesures avant l'entraînement, au cours de l'entraînement (7^{ème} séance), et après l'entraînement. Ces mesures comprenaient la force maximale volontaire, le niveau d'action volontaire, l'amplitude des MEPs évoqués par TMS au repos, les amplitudes des réflexes H et des ondes M évoqués par stimulation nerveuse périphérique au repos (H et M) et en contraction (Hsur et Msur), l'amplitude des ondes V évoquées par stimulation nerveuse périphérique en contraction. Pour évaluer l'interaction entre les voies sensibles et les voies motrices, nous avons mesuré l'amplitude des MEPs conditionnés par une stimulation périphérique (MEPcond) ainsi que l'amplitude des réflexes H conditionnés par une stimulation corticale (Hcond).

Méthode

Trente et un jeunes adultes sains ont participé volontairement à l'expérimentation. Un aperçu du protocole expérimental est illustré dans la *Figure 31*. Les participants ont été répartis aléatoirement dans quatre groupes : un groupe entraînement mental (EM ; n=8), un groupe entraînement somatosensoriel (SS ; n=8), un groupe entraînement combiné (EMSS ; n=8) et un groupe contrôle (C ; n=7).

Chaque groupe, à l'exception du groupe contrôle, réalisait son entraînement à raison de 3 séances par semaine pendant 4 semaines consécutives, soit 12 séances d'entraînements au total. Une séance durait entre 20 minutes, pour le groupe EM, et 30 minutes, pour les groupes EMSS et SS. Cette différence de temps est relative à la préparation des sujets et surtout au paramétrage de la SS. Un entraînement consistait à réaliser 5 blocs de 10 essais avec 10

secondes de repos entre chaque essai et 2 minutes de repos entre chaque bloc. Dans le groupe EM, les participants avaient pour instruction d'imaginer une contraction de flexion plantaire isométrique maximale pendant 10 secondes en restant le plus relâché possible. Dans le groupe SS, les participants recevaient une SS (1ms de largeur d'impulsion à 65Hz à 80%SMr) sur le nerf tibial postérieur pendant 10 secondes. Dans le groupe EMSS, les participants imaginaient une flexion plantaire maximale pendant 10 secondes en même temps qu'ils recevaient une SS sur le nerf tibial postérieur. Pendant chaque séance d'entraînement, les participants des groupes EM et EMSS devaient autoévaluer leur qualité d'imagerie, en utilisant l'échelle de Likert, à la fin de chaque bloc réalisé. Pour tous les groupes entrainements, le début de chaque essai était marqué d'un signal « Go », et la fin de chaque essai d'un signal « Stop », donné par l'expérimentateur. Ce signal était donné à tous les groupes afin qu'ils soient tous dans des conditions d'entraînement similaires. De plus, pour s'assurer que les participants n'effectuaient pas de contractions musculaires tout au long de l'entraînement, l'EMG de surface sur les muscles SOL, GM et GL était systématiquement enregistré.

Trois séances de tests ont été réalisées : avant le premier entraînement (Pré-test), avant le septième entraînement (Per-test), et après le dernier entraînement (Post-test). La séance de Post-test était réalisée sur une séance indépendante, maximum 72 heures après le dernier entraînement, pour que les résultats ne soient pas biaisés par d'éventuels effets directement liés à ce dernier entraînement. Une séance de test durait entre 1h30 et 2h30 en fonction des sujets. Au total, les participants des groupes entrainements ont donc réalisé 13 séances, dont 3 incluaient des tests. Le groupe contrôle, quant à lui, a réalisé uniquement les trois séances de tests répartis de la même façon dans le temps sur les 4 semaines. Tous les groupes ont remplis un questionnaire MIQ-R pendant le Pré et le Post-test afin d'évaluer la capacité d'imagerie de chaque participant avant et après l'entraînement. Tous les entrainements et les tests étaient réalisés dans la même position que celle qui avait été définie en Pré-test de façon à limiter les effets de variabilités liés à la position du sujet. En effet nous avons expliqué précédemment (page 42) que la position des sujets pouvait influencer les modulations de la voie corticospinale, notamment pendant l'IM, mais également pour les mesures par stimulation nerveuse périphérique.

Groupes	SEMAINE 1						SEMAINE 2			SEMAINE 3			SEMAINE 4			
	Séance 1	2	3	4	5	6	Séance 7	8	9	10	11	12	Séance 13			
	PRÉ TEST	ENTRAÎNEMENTS 1 SÉANCE : 5 BLOCS DE 10 ESSAIS					PER TEST	ENTRAÎNEMENTS 1 SÉANCE : 5 BLOCS DE 10 ESSAIS					POST TEST			
EM n=8	MIQ-R												MIQ-R			
	SMT							SMT						SMT		
SS n=8																
EMSS n=8																
C n=7	CMV												CMV			

Figure 31. Protocole expérimental de l'étude II. Les participants étaient répartis en 4 groupes : Entraînement mental (EM), Stimulation somatosensorielle (SS), Entraînement combiné (EMSS), qui ont réalisés 13 séances dont 3 incluaient des tests (Pré, Per et Post) et un groupe contrôle (C) qui a réalisé uniquement les trois séances de tests (Pré, Per et Post). Les séances de tests incluaient des mesures nerveuses effectuées par TMS et PNS et des mesures de la performance avec la force ou contraction maximale volontaire (CMV). Le questionnaire MIQ-R a été réalisé aux Pré et Post tests. PNS : stimulation nerveuse périphérique.

Pendant les séances de tests, les mesures EMG, MEPs, réflexes H, ondes M, Hcond, MEPcond, Hsur, Msur et le niveau d'activation volontaire ont été enregistrées sur les muscles SOL, GM, et GL. Nous avons dans un premier temps réalisé une courbe de recrutement avec la stimulation nerveuse périphérique, au repos, pour déterminer les variables suivantes : l'intensité de stimulation du SMr, l'intensité de stimulation et l'amplitude de l'onde Hmax, l'intensité de stimulation et l'amplitude de l'onde Mmax. Pour chaque participant, la courbe de recrutement a été réalisée par incrément de 4.0 mA avec quatre stimulations par intensité, puis des ajustements par incrément de 0.5 mA ont été réalisés, pour déterminer précisément les variables évoquées ci-dessus. Le tableau ci-dessous (Tableau 9) illustre les intensités et amplitudes des

variables mesurées pendant la courbe de recrutement pour chaque groupe et dans chaque séance de test.

<i>Groupes</i>	<i>Tests</i>	<i>SMr</i>	<i>Hmax</i>		<i>Mmax</i>	
		<i>mA</i>	<i>mA</i>	<i>mV</i>	<i>mA</i>	<i>mV</i>
EM	<i>Pré</i>	8.4±6.2	18.8±11.3	4.8±2.5	44.6±21.7	8.6±2.4
	<i>Per</i>	8.2±4.4	17.5±8.1	4.4±2.2	44.1±13.4	10.9±3.3
	<i>Post</i>	6.3±4.2	21.3±10.5	5.2±2.5	45.4±14.9	11.2±2.0
SS	<i>Pré</i>	7.8±4.6	25.6±13.5	4.3±2.7	55.3±21.6	10.9±2.5
	<i>Per</i>	10.6±5.7	42.2±32.6	3.9±3.0	74.3±45.5	10.1±2.2
	<i>Post</i>	7.0±4.4	27.3±14.9	4.3±3.3	56.8±21.6	10.2±2.1
EMSS	<i>Pré</i>	5.8±3.1	13.6±7.0	6.4±3.6	33.6±17.0	12.4±4.4
	<i>Per</i>	6.3±2.6	13.8±6.7	5.4±3.5	31.9±14.4	11.4±4.8
	<i>Post</i>	4.9±2.1	12.7±6.3	6.2±4.7	29.6±18.5	11.5±4.9
C	<i>Pré</i>	7.0±5.7	16.7±10.3	5.1±2.9	39.8±22.6	10.3±2.4
	<i>Per</i>	5.0±4.2	15.8±8.7	4.8±2.1	39.4±23.5	9.5±2.7
	<i>Post</i>	5.4±4.3	21.1±12.2	5.2±3.2	42.4±20.6	10.5±3.1

Tableau 9. Intensités et amplitudes des variables mesurées pendant la courbe de recrutement PNS. Les valeurs représentent les moyennes ± écarts types de chaque groupe dans les différentes séances de tests réalisées avant (*Pré*), pendant (*Per*), après (*Post*) l'entraînement.

Nous avons ensuite réalisé une courbe de recrutement TMS, au repos, afin de déterminer les variables suivantes : l'intensité du SMr, l'intensité et l'amplitude du MEPmax. Pour chaque participant, la courbe était réalisée par incrément de 5%MSO du SMr jusqu'à l'obtention du MEPmax. Le tableau ci-dessous (*Tableau 10*) indique les intensités et amplitudes de ces variables pour chaque groupe et chaque séance de test.

Groupes	Tests	SMr mA	MEPmax	
			mA	mV
EM	<i>Pré</i>	45.6±10.2	64.4±9.8	0.2±0.2
	<i>Per</i>	44.8±9.4	65.6±9.8	0.2±0.2
	<i>Post</i>	42.1±8.2	63.8±7.4	0.3±0.1
SS	<i>Pré</i>	44.4±6.2	65.0±5.3	0.4±0.3
	<i>Per</i>	43.9±4.7	68.1±5.3	0.3±0.2
	<i>Post</i>	45.7±6.8	69.7±5.6	0.3±0.1
EMSS	<i>Pré</i>	52.5±6.5	74.4±6.8	0.3±0.3
	<i>Per</i>	48.9±7.5	75.0±5.3	0.2±0.2
	<i>Post</i>	50.6±10.2	73.1±8.8	0.2±0.1
C	<i>Pré</i>	50.4±4.6	67.1±3.9	0.2±0.1
	<i>Per</i>	47.9±3.9	70.0±2.9	0.2±0.1
	<i>Post</i>	49.1±5.0	70.0±4.1	0.2±0.2

Tableau 10. Intensités et amplitudes des variables mesurées pendant la courbe de recrutement TMS. Les valeurs représentent les moyennes $\pm$ écarts types de chaque groupe dans les différentes séances de tests réalisées avant (*Pré*), pendant (*Per*) et après (*Post*) l'entraînement.

La suite du protocole consistait à mesurer les ondes Hcond. Pour rappel (page 82), ces ondes Hcond sont obtenues en évoquant un réflexe H au repos conditionné quelques millisecondes avant par une stimulation simple TMS induite sous le SMr à 70% et à 80%SMr. Le réflexe H était évoqué par PNS à une intensité permettant d'évoquer un réflexe H d'amplitude égale à 80% de l'amplitude de Hmax. Les intensités moyennes utilisées pour le Hcond étaient de 15.6±10.4mA, 15.2±6.8mA, et 18.1±9.2mA pour le groupe EM, de 22.4±11.8mA, 37.1±28.3mA, et 24.4±14.3mA pour le groupe SS, de 12.0±6.7mA, 12.3±6.6mA, et 11.3±5.9mA pour le groupe EMSS et de 13.2±8.8mA, 13.0±6.5mA, et 18.1±10.3mA pour le groupe C, respectivement en Pré, Per et Post-test. Nous avons testé 3 intervalles interstimulations différents : 4, 5 et 6 ms. Ces intervalles correspondent à la latence de la TMS pour atteindre le niveau spinal (Grosprêtre & Martin, 2014) et varient en fonction de la taille des sujets c'est pourquoi nous avons testé les trois intervalles (4, 5 et 6ms) pour

chaque participant à chaque séance de test. Ainsi nous avons donc 3 conditions à tester : le H non conditionné (Htest), le H conditionné par la TMS à 70%SMr (Hcond70) et le H conditionné par la TMS à 80%SMr (Hcond80), ces deux derniers étant réalisés pour les trois intervalles interstimulations. Au total, 7 conditions devaient être réalisées au repos avec 10 stimulations dans chaque condition. Les conditions étaient réalisées dans un ordre aléatoire pour chaque participant.

Nous avons ensuite mesuré les MEPcond. Pour rappel (page 75), ces MEPcond sont obtenus en évoquant un MEP au repos conditionné quelques millisecondes avant par une SS induite sous le SMr. Les MEPs étaient évoqués par TMS à une intensité correspondant à 120%SMr. Le conditionnement consistait à induire une courte SS de 1ms de largeur d'impulsion à 100Hz pendant une seconde à une intensité correspondant à 70%SMr. Trois intervalles interstimulations ont été testés : 34, 36 et 38ms correspondant à la latence nécessaire à la SS pour remonter au niveau cortical et induire une diminution de l'excitabilité corticospinale (Mrachacz-Kersting et al., 2007). Cet intervalle dépend de la taille des sujets c'est pourquoi nous avons testé les trois pour chaque participant. Au total, nous avons donc réalisé 4 conditions, comprenant chacune 10 stimulations : MEPs non conditionnés (MEP test), les MEPs conditionnés à 34, 36 et 38ms d'intervalles (MEPcond). Ces conditions étaient réalisées aléatoirement pour chaque individu.

Enfin nous avons réalisé une batterie de test en contraction comprenant la force maximale volontaire, le niveau d'activation volontaire et les ondes H et M surimposées. Les participants réalisaient un échauffement permettant de se familiariser avec les contractions, comprenant des contractions volontaires à intensité croissante jusqu'à leur force maximale volontaire. Au total, l'échauffement durait environ 5 minutes avec une dizaine de contractions volontaires. Suite à cela, les sujets réalisaient trois contractions maximales volontaires pour évaluer la force maximale développée. Nous avons ensuite induit différentes stimulations PNS sur le nerf tibial postérieur. Un essai consistait à réaliser deux contractions maximales volontaires au cours desquels une stimulation surimposée était induite. Entre chaque contraction, une stimulation au repos était induite 10 secondes après la stimulation surimposée. Un essai était donc composé de 4 stimulations (deux surimposées et deux au repos). Les stimulations étaient de 3 types : un doublet à 100Hz à 120%Mmax pour mesurer le niveau d'activation volontaire, un réflexe H surimposé à une intensité correspondant à 80% Hmax pour mesurer le Hsur et une onde M à une intensité correspondant à 120%Mmax pour mesurer le Msur et l'onde V. Ces mesures réalisées pendant les contractions ont été faites aléatoirement.

Les séances de tests Pré et Per étaient suivies d'un entraînement tandis que la séance de test Post était réalisée sur une session indépendante.

Analyses statistiques

Toutes les variables étaient normalement distribuées sauf les ratios MEPmax/Mmax pour les trois muscles (SOL, GM et GL) et les ratios V/Msur du groupe contrôle pour le muscle SOL.

Les moments développés en Pré-test dans chaque groupe ont été analysés en utilisant une ANOVA paramétrique à un facteur *groupe* (EM, SS, EMSS, C), pour déterminer si le niveau de force initial de chaque groupe était similaire ou non. Le niveau de pratique physique réalisée par semaine par les participants a été analysé avec une ANOVA paramétrique à un facteur *groupe* (EM, SS, EMSS, C).

Le groupe contrôle ayant un niveau de force initial et un niveau de pratique physique plus élevé que les autres groupes, nous avons choisi de l'analyser séparément. Un test de corrélation a été effectué en utilisant le coefficient de corrélation de Bravais-Pearson entre les niveaux d'activité physique des participants et le moment maximal développé au test Pré.

Nous avons analysé les gains de moments développés et les gains de niveau d'activation volontaire en Per et Post avec deux tests de comparaison à une moyenne standard pour montrer une potentielle amélioration comparativement au Pré-test. Puis avec deux ANOVAs paramétriques pour échantillons appariés à deux facteurs *temps* (Gain Per, Gain Post) et *groupe* (EM, SS et EMSS), nous avons testé l'évolution au cours de l'entraînement, l'effet du type d'entraînement et leur interaction. Le groupe contrôle a été analysé avec un test de comparaison à une moyenne standard puis une ANOVA paramétrique pour échantillons appariés à un facteur *temps* (Gain Per, Gain Post). Les amplitudes des secousses et les amplitudes des ondes M accompagnant les secousses ont été analysées par des ANOVAs paramétriques à deux facteurs pour échantillons appariés à deux facteurs : *temps* (Pré, Per, Post) et *groupe* (EM, SS, EMSS). Le groupe contrôle a été analysé avec une ANOVA paramétrique pour échantillons appariés à un facteur *temps* (Pre, Per, Post). Pour les muscles SOL, GM et GL, les ratios Hsur/Msur, V/Msur, MatHsur/Msur, et ont été analysés en utilisant des ANOVAs paramétriques pour échantillons appariés à deux facteurs : *temps* (Pré, Per, Post) et *groupe* (EM, SS, EMSS). Le groupe contrôle a été analysé avec une ANOVA paramétrique à un facteur *temps* (Pré, Per,

Post) sauf pour le ratio V/Msur pour le muscle SOL où nous avons utilisé une ANOVA non paramétrique de Friedman. Les ratios Hmax/Mmax, MatH/M et Htest/Mmax ont été analysés grâce à une ANOVA paramétrique pour échantillons appariés à deux facteurs dépendants : *temps* (Pré, Per, Post) et *groupe* (EM, SS, EMSS). Les ratios Hcond/Htest ont été analysés avec un test de comparaison à une moyenne standard puis une ANOVA paramétrique pour échantillons appariés à deux facteurs : *temps* (Pré, Per, Post) et *groupe* (EM, SS et EMSS). Quand cela était approprié, nous avons réalisé des post-hoc de Tukey. Pour réaliser cette analyse nous avons sélectionné pour chaque participant, l'intervalle interstimulation pour lequel le Hcond était le plus potentialisé comparativement au Htest, lors des Pré tests. Ce même intervalle était analysé pour chaque participant en Per et en Post test. Les ratios et MEPtest/Mmax et MEPcond/MEPtest ont été analysés uniquement sur le muscle SOL. En effet les MEPs sur les muscles GM et GL n'étaient pas exploitables c'est pourquoi ils n'ont pas été inclus dans nos analyses. Pour les ratios MEPtest/Mmax, nous avons utilisé une ANOVA paramétrique pour échantillons appariés à deux facteurs *temps* (Pré, Per, Post) et *groupe* (EM, SS, EMSS). Pour les ratios MEPcond/MEPtest, nous avons utilisé un test de comparaison à une moyenne standard puis une ANOVA paramétrique pour échantillons appariés à deux facteurs : *temps* (Pré, Per, Post) et *groupe* (EM, SS, EMSS). Quand cela était approprié, nous avons réalisé des post-hoc de Tukey. Pour réaliser cette analyse, nous avons sélectionné pour chaque participant l'intervalle interstimulation et pour lequel l'amplitude du MEP était la plus inhibée à 80%SMr comparativement à l'amplitude du MEP test lors des Pré tests. Mrachacz-Kersting et al., 2007 ont démontré que l'amplitude des MEPs étaient inhibée lorsqu'une stimulation TMS était conditionnée par une stimulation périphérique à basse fréquence avec un intervalle interstimulation d'environ 35ms. L'intervalle sélectionné pour chaque participant en Pré test était également analysé pour les Per test et les Post tests. Les individus pour lesquels l'amplitude du MEP était potentialisée par le conditionnement comparativement au MEP test ont été exclus de l'analyse. Ainsi, spécifiquement pour cette analyse, nous avons 6 participants dans le groupe EM, 5 participants dans le groupe SS, 7 participants dans le groupe EMSS et 5 participants dans le groupe contrôle. Enfin, les ratios MEPmax/Mmax ont été analysés en utilisant quatre ANOVAs non paramétriques de Friedman auxquelles nous avons appliqué une correction de Bonferroni pour réévaluer les valeurs seuils de significativité. Si cela était approprié, des comparaisons deux à deux de Wilcoxon ont été réalisées.

L'échelle de Likert pendant les entraînements en imagerie (EM) et les entraînements en imagerie combinée (EMSS) ont été analysés en utilisant deux ANOVAs paramétriques à deux

facteurs pour échantillons appariés. La première avec les facteurs *bloc* (1 à 5) et *groupe* (EM, EMSS). La deuxième avec les facteurs *entrainements* (1 à 12) et *groupe* (EM, EMSS). Les scores au questionnaire MIQ-R en Pré et Post-test ont été analysés en utilisant une ANOVA paramétrique à deux facteurs dépendants pour échantillons appariés : *temps* (Pré, Post) et *modalité* (Visuelle, Kinesthésique) et un facteur catégoriel *groupe* (EM, SS, EMSS et C).

Résultats

Moments musculaires

L'ANOVA paramétrique pour échantillons appariés sur les moments développés en Pré-test a révélé un effet *groupe* ($F_3=5.54$, $p<.05$, $\eta_p^2=.38$). Le test post-hoc de Tukey montre que le groupe contrôle possédait un niveau de force initial plus élevé que les autres groupes ($p<.05$). En effet le niveau de force initial du groupe contrôle était en moyenne de 104.3 ± 48.4 Nm comparativement au niveau de force des groupes EM, SS et EMSS qui était en moyenne de 48.6 ± 15.7 Nm, 53.2 ± 29.4 Nm et de 73.6 ± 13.5 Nm, respectivement. Cette différence de niveau de force initial peut être liée au niveau de pratique physique, que les participants réalisaient chaque semaine. Pour vérifier cette hypothèse, nous avons réalisé un test de corrélation avec le coefficient de corrélation de Bravais-Pearson. Celui-ci a montré que le moment maximal développé en Pré-test était positivement corrélé au niveau de pratique physique des participants ($r = .37$, $p<.05$). L'ANOVA paramétrique pour échantillons appariés réalisée sur le niveau de pratique physique par semaine a révélé un effet *groupe* ($F_3=3.44$, $p<.05$, $\eta_p^2=.28$). Le test post-hoc montre que le niveau de pratique du groupe contrôle était plus élevé comparativement aux autres groupes ($p<.05$). Le niveau de pratique moyen du groupe contrôle était de 4.3 ± 2.6 heures par semaines contre 1.9 ± 1.5 heures, 2.0 ± 1.1 heures et 3.0 ± 1.1 heures par semaine pour les groupes EM, SS et EMSS, respectivement. Au regard de ces premiers résultats nous avons choisi d'analyser le groupe contrôle séparément des autres groupes.

Pour les trois groupes d'entraînement, le test de comparaison à une moyenne standard a révélé que les participants avaient obtenu un gain de moment musculaire significatif en Per test ($p<.01$) et en Post test ($p<.001$) comparativement au Pré-test. L'ANOVA paramétrique pour échantillons appariés a révélé un effet *temps* ($F_1=9.93$, $p<.01$, $\eta_p^2=.32$) sur ces gains de moments musculaires mais aucun effet *groupe* ($F_2=.89$, $p>.05$, $\eta_p^2=.08$). Le test post-hoc de Tukey a montré que les gains de moments au cours des tests Post étaient supérieurs à ceux des tests Per ($p<.01$). Les groupes EM, SS et EMSS présentaient un gain de moment de $12.0 \pm 44.3\%$, 21.1

$\pm 34.1\%$ et $43.2 \pm 57.4\%$, respectivement lors des tests Per et de $31.8 \pm 39.3\%$, $38.4 \pm 43.6\%$ et $56.6 \pm 49.3\%$, respectivement lors des tests Post (Figure 32). L'ANOVA paramétrique à un facteur n'a révélé aucun facteur *temps* pour le groupe contrôle signifiant que celui-ci n'avait pas obtenu de gains de moment musculaire en Per et Post tests comparativement au test Pré (pour tout, $p > .05$).

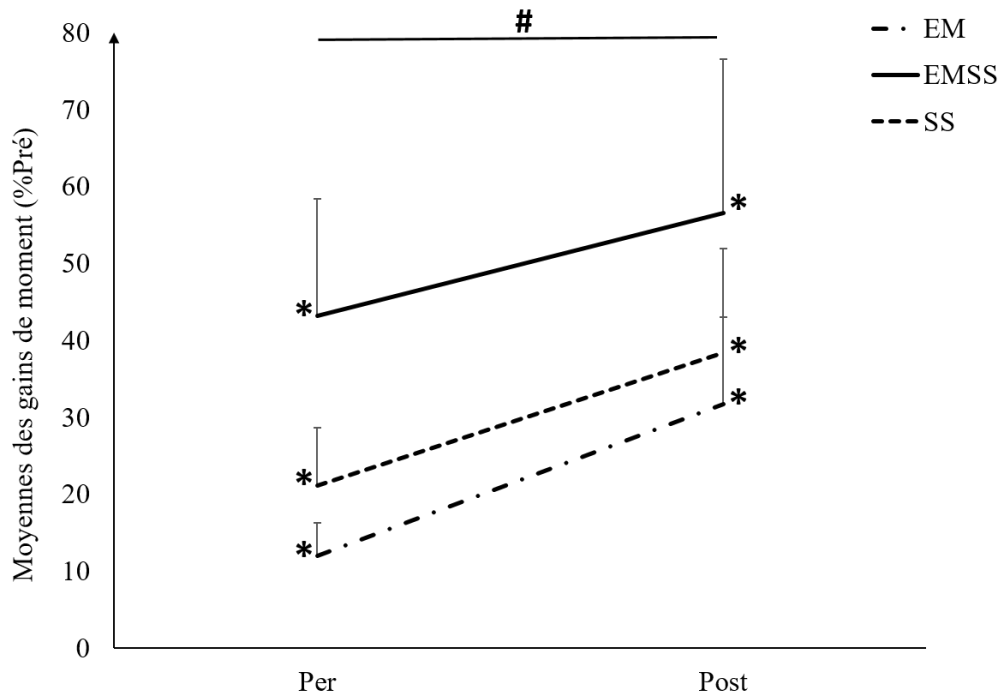


Figure 32. Gains moyens des moments développés. Les résultats montrent un gain de moment en Per et en Post comparativement au Pré (baseline zéro) pour tous les groupes entrainements. Ce gain est supérieur en Post comparativement au Per pour tous les groupes entrainements. L'effet groupe n'était pas significatif. * Significativement différent des Pré test. # Significativement différent entre Per et Post.

Secousses musculaires

L'ANOVA paramétrique pour échantillons appariés sur les amplitudes des secousses musculaires n'a révélé aucun effet ($F_{2,2}=.41$, $p > .05$, $\eta_p^2=.04$). Les résultats sont similaires concernant les amplitudes des ondes M accompagnant ces secousses ($p > .05$). Ces résultats montrent que nous pouvons exclure toute possibilité de modifications intervenant au niveau musculaire comme mécanisme explicatif des gains obtenus suite à l'entraînement. Le tableau

ci-dessous (*Tableau 11*) illustre l'amplitude des secousses musculaires et l'amplitude des ondes M qui accompagnaient les secousses (Mmax) pour les trois muscles et les quatre groupes.

Groupes		Pt	Mmax		
			SOL	GM	GL
			mV	mV	mV
EM	Pré	18.2 ± 5.7	13.3 ± 3.0	13.3 ± 3.1	15.4 ± 3.2
	Per	19.4 ± 6.7	15.1 ± 2.2	14.7 ± 3.2	13.7 ± 4.7
	Post	21.7 ± 7.4	16.0 ± 3.5	13.7 ± 3.5	14.7 ± 2.5
SS	Pré	21.4 ± 6.8	16.7 ± 2.0	13.8 ± 4.4	12.8 ± 4.1
	Per	21.1 ± 5.4	16.6 ± 1.4	13.9 ± 1.7	13.3 ± 4.3
	Post	21.7 ± 7.1	17.8 ± 1.6	15.4 ± 2.4	14.1 ± 3.7
EMSS	Pré	21.9 ± 6.5	16.5 ± 1.9	15.3 ± 2.9	18.1 ± 2.6
	Per	21.5 ± 8.0	17.3 ± 2.0	14.1 ± 5.1	17.2 ± 2.7
	Post	23.3 ± 5.1	16.6 ± 1.8	13.1 ± 4.2	16.9 ± 2.4
C	Pré	25.2 ± 5.3	13.3 ± 4.6	13.4 ± 3.3	14.6 ± 2.9
	Per	28.1 ± 7.9	15.2 ± 2.2	14.0 ± 2.6	15.3 ± 2.6
	Post	31.6 ± 9.7	15.4 ± 3.3	14.0 ± 4.8	15.3 ± 1.5

Tableau 11. Tableau représentant les amplitudes des secousses (Pt) et des ondes M associées (Mmax). Les valeurs représentent les moyennes ± écart type pour les muscles SOL, GM et GL pour chaque groupe en Pré, Per et Post tests.

Niveau d'activation volontaire

Les groupes EM, SS et EMSS présentaient des niveaux d'activations volontaires de 68 ± 9%, 67 ± 17% et 69 ± 19% lors des Pré tests, de 76 ± 13%, 72 ± 18% et 80 ± 9% lors des Per tests et de 75 ± 15%, 79 ± 17% et 83 ± 12% lors des Post tests, respectivement. Concernant les gains de niveau d'activation volontaire, le test de comparaison à une moyenne standard indiquait que les gains augmentaient significativement en Per ($p < .05$) et en Post test ($p < .001$) comparativement au Pré test. L'ANOVA paramétrique ne révèle aucun effet concernant les facteurs *temps* et *groupe*. Ces résultats correspondent à des gains moyens pour les groupes EM, SS et EMSS en Per test de 12.7 ± 13.1%, 7.3 ± 14.1% et 24.0 ± 34.2%, respectivement et en

Post test de $10.8 \pm 12.6\%$, $19.5 \pm 15.6\%$ et $27.6 \pm 33.8\%$, respectivement (Figure 33). Le groupe contrôle ne présentait aucune modulation du niveau d'activation volontaire en Per et Post comparativement au pré test ($p's > .05$).

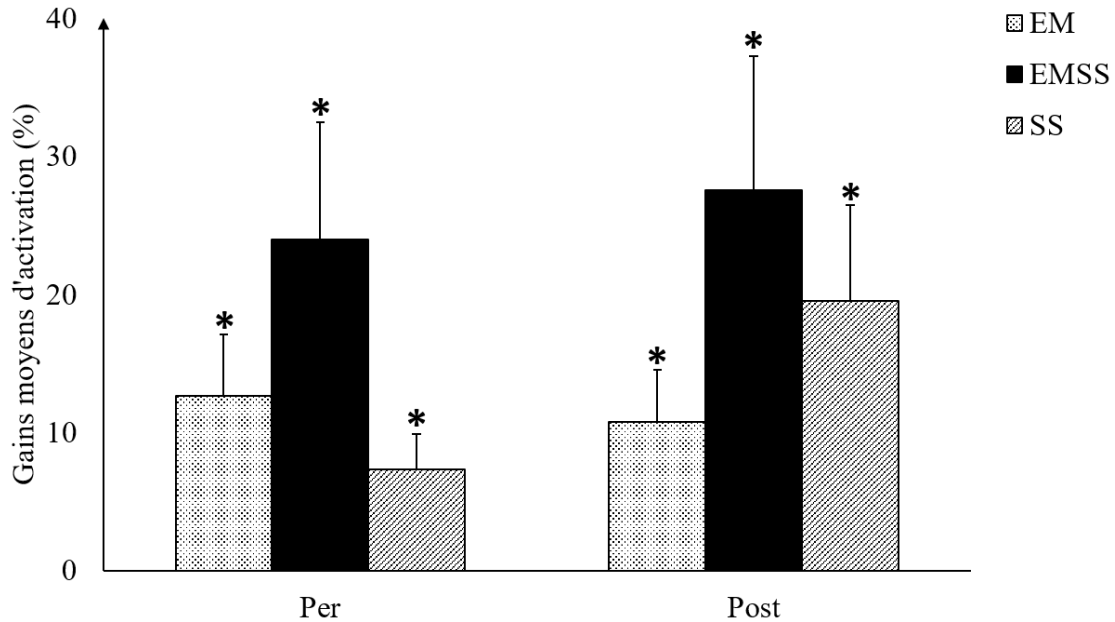


Figure 33. Gains moyens des niveaux d'activations volontaires. Les niveaux d'activation volontaire augmentent significativement en Per et en Post comparativement au Pré (baseline = 0).

*Significativement différent du test Pré (baseline)

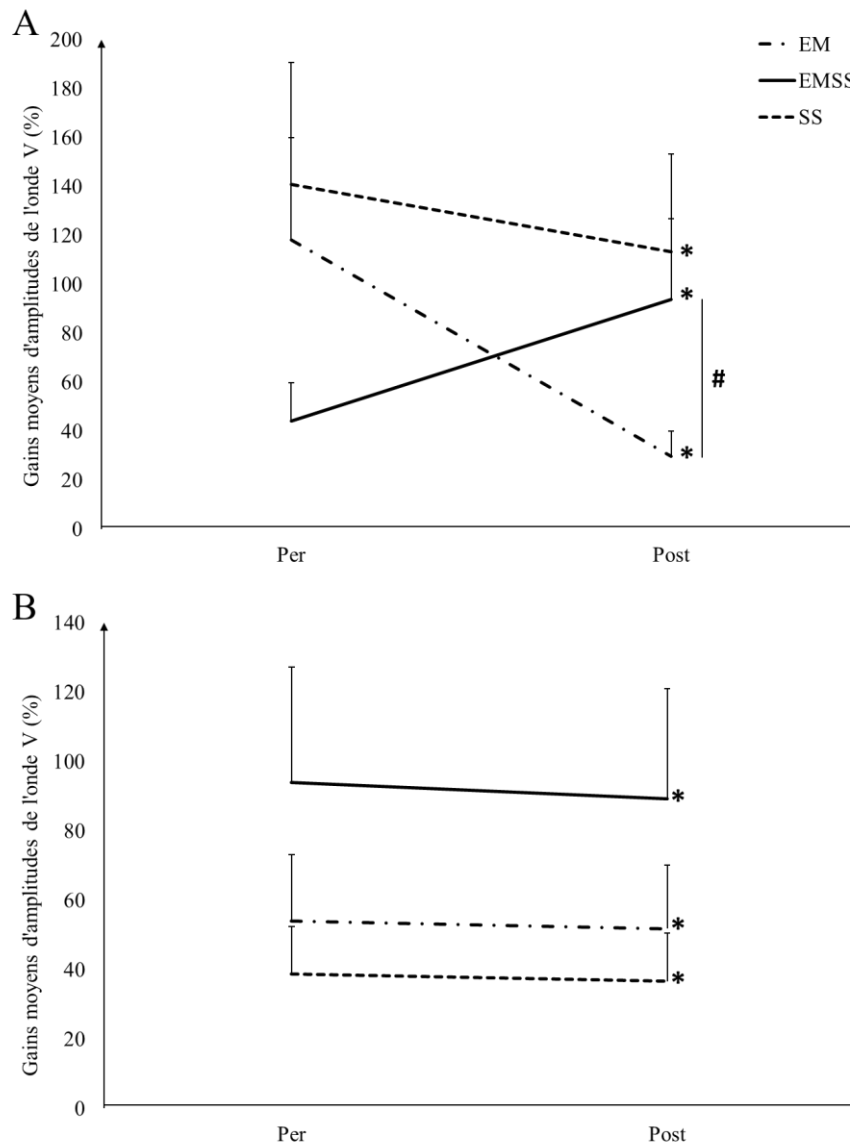
Excitabilité spinale

Les ANOVAs paramétriques pour échantillons appariés sur les ratios MatHsur/Msur et MatH/M selon deux facteurs *temps* et *groupe* n'ont révélé aucun effet pour les trois muscles étudiés ($p > .05$). Ces résultats suggèrent que nous étions dans des conditions similaires de stimulation entre chaque séance de test pour chacun des groupes.

Concernant les ratios Hsur/Msur, les ANOVAs paramétriques pour échantillons appariés à deux facteurs n'ont révélé aucun effet pour les trois muscles SOL, GM et GL ($p > .05$).

Dans l'analyse des ratios V/Msur, les ANOVAs paramétriques pour échantillons appariés ont révélé un effet *temps* pour les muscles SOL et GM ($F_2=3.64$, $p < .05$, $\eta_p^2=.15$; $F_2=3.43$, $p < .05$, $\eta_p^2=.14$ respectivement). Les tests post-hoc de Tukey montrent que l'amplitude l'onde V était significativement plus grande lors des Post tests comparativement aux Pré tests ($p < .05$). Un effet *groupe* est également significatif pour le muscle SOL ($F_2=3.54$, $p < .05$,

$\eta_p^2=.25$), démontrant que l'amplitude l'onde V en Post test pour le groupe EMSS est significativement plus élevée que le groupe EM ($p<.05$). En revanche le muscle GL ne présentait aucune modulation significative de l'amplitude de l'onde V. De même, l'amplitude de l'onde V du groupe contrôle n'était pas non plus modulée pour le muscle SOL ($\chi^2=.29$, $p>.05$) et pour les muscles GM et GL ($F_2=1.46$, $p>.05$, $\eta_p^2=.20$; $F_2=.94$, $p>.05$, $\eta_p^2=.14$ respectivement). Les gains moyens d'amplitude de l'onde V des groupes EM, SS et



EMSS étaient de $29.6 \pm 10.5\%$, $113.2 \pm 40.0\%$, et $93.7 \pm 33.1\%$ pour le muscle SOL et de $51.8 \pm 18.3\%$, $36.6 \pm 13.9\%$, et $89.3 \pm 31.6\%$ pour le muscle GM, respectivement, lors des Post tests (Figure 34).

Figure 34. Gains moyens d'amplitude de l'onde V. L'amplitude de l'onde V est significativement augmentée après un entraînement (Post) comparativement à avant l'entraînement (Pré = zéro) pour les muscles SOL (A) et GM (B). L'amplitude de l'onde V en

*Post du groupe EMSS est significativement plus grande que celle du groupe EM pour le muscle SOL (A). *Significativement différent du Pré test. # Effet groupe*

L'analyse des ratios Hmax/Mmax par des ANOVAs paramétriques pour échantillons appariés n'a révélé aucun effet significatif pour les trois muscles SOL, GM et GL et pour tous les groupes. Des résultats similaires pour les ratios MEPmax/Mmax ont été reportés par les ANOVAs non paramétriques de Friedman (Tableau 12).

		HMAX/MMAX			MEPMAX/MMAX		
		Pré	Per	Post	Pré	Per	Post
EM	SOL	.539 ± .225	.471 ± .254	.475 ± .232	.026 ± .016	.022 ± .016	.025 ± .013
	GM	.270 ± .155	.229 ± .173	.288 ± .193	.040 ± .049	.035 ± .038	.034 ± .041
	GL	.267 ± .156	.265 ± .164	.233 ± .154	.083 ± .095	.057 ± .052	.054 ± .053
SS	SOL	.401 ± .273	.377 ± .252	.409 ± .274	.028 ± .018	.027 ± .018	.025 ± .019
	GM	.205 ± .168	.161 ± .107	.213 ± .194	.093 ± .198	.087 ± .189	.084 ± .176
	GL	.259 ± .196	.250 ± .181	.238 ± .199	.064 ± .011	.061 ± .108	.058 ± .093
EMSS	SOL	.550 ± .319	.544 ± .342	.559 ± .334	.015 ± .006	.017 ± .012	.019 ± .010
	GM	.270 ± .224	.293 ± .264	.290 ± .216	.025 ± .023	.022 ± .011	.027 ± .020
	GL	.204 ± .102	.281 ± .201	.230 ± .156	.027 ± .018	.039 ± .030	.035 ± .027
C	SOL	.472 ± .224	.580 ± .238	.591 ± .313	.017 ± .010	.024 ± .011	.025 ± .016
	GM	.204 ± .149	.243 ± .186	.225 ± .160	.025 ± .016	.035 ± .019	.025 ± .018
	GL	.125 ± .053	.134 ± .053	.172 ± .102	.028 ± .009	.043 ± .028	.046 ± .022

Tableau 12. Ratios Hmax/Mmax et MEPmax/Mmax. Les valeurs représentent les moyennes ± écart type pour chaque muscle (SOL, GM et GL) dans chaque groupe (EM, SS, EMSS et C). Les résultats ne montrent pas de différence significative (pour tout, $p > .05$).

Réflexes H conditionnés

Pour les trois muscles SOL, GM et GL, les analyses des ratios Htest/Mmax avec des ANOVAs paramétriques pour échantillons appariés n'ont révélé aucun effet dans les groupes entraînements ($F_{2,2}=2.76$, $p > .05$; $F_{2,2}=1.40$, $p > .05$; $F_{2,2}=1.67$, $p > .05$, respectivement) et dans le groupe contrôle ($F_2=4.13$, $p > .05$; $F_2=.50$, $p > .05$; $F_2=2.29$, $p > .05$). Les tests de comparaison à une moyenne standard ont révélé que tous les ratios Hcond/Htest étaient différents de 1 ($p < .001$). L'amplitude des Hcond était supérieure aux amplitudes des Htest en Pré, Per et Post

tests pour tous les groupes. Les ANOVAs paramétriques pour échantillons appariés réalisées sur les ratios Hcond/Htest n'ont révélé aucun effet ($F_{2,2}=1.73$, $p>.05$; $F_{2,2}=1.51$, $p>.05$; $F_{2,2}=1.44$, $p>.05$). Concernant le groupe contrôle, les tests de comparaison à une moyenne standard ont révélé que l'amplitude des Hcond était supérieure à l'amplitude des Htest en Pré, Per et Post ($p<.001$). Les ANOVAs paramétriques pour échantillons appariés n'ont révélé aucun effet significatif ($F_1=1.94$, $p>.05$; $F_2=.30$, $p>.05$; $F_2=.19$, $p>.05$, respectivement). Ces résultats nous donnent une information sur l'impact d'une commande subliminale sur les structures spinales à bas seuil au repos.

MEPs conditionnés

L'analyse des ratios MEPcond/MEPtest et MEPtest/Mmax a été réalisée uniquement sur le muscle SOL. En effet, très peu de MEPs étaient exploitables sur les muscles GM et GL. L'ANOVA paramétrique pour échantillons appariés réalisée sur les ratios MEPtest/Mmax n'a révélé aucun effet sur les groupes entraînements ($F_{2,2}=.73$, $p>.05$) et le groupe contrôle ($F_2=.56$, $p>.05$). Le test de comparaison à une moyenne standard réalisé sur les ratios MEPcond/MEPtest a révélé que l'amplitude des MEPcond était inférieure à l'amplitude des MEPtest en Pré, Per et Post pour tous les groupes ($p<.001$). L'ANOVA paramétrique pour échantillons appariés n'a révélé aucun effet significatif ($F_2=.27$, $p>.05$). Pour le groupe contrôle, le test de comparaison à une moyenne standard réalisé sur les ratios MEPcond/MEPtest a révélé que l'amplitude des MEPcond était inférieure à l'amplitude des MEPtest en Pré, Per et Post ($p<.001$). L'ANOVA paramétrique n'a révélé aucun effet significatif ($F_2=2.22$, $p>.05$). Ces résultats nous informent sur l'impact d'une stimulation périphérique sur l'excitabilité corticospinale au repos.

Qualité et capacité d'imagerie

Les ANOVAs paramétriques pour échantillons appariés ont révélé un effet *bloc* ($F_4=5.85$, $p<.001$, $\eta_p^2=.29$) et un effet *entraînement* ($F_{11}=3.09$, $p<.001$, $\eta_p^2=.18$) sur l'échelle de Likert. Pour rappel, cette échelle nous a permis d'évaluer la qualité d'imagerie à chaque entraînement EM ou EMSS. Les tests de Post-hoc de Tukey ont montré que la qualité d'imagerie, dans l'ensemble des entraînements, au bloc 3, 4 et 5, était meilleure que le bloc 1 ($p<.05$). Les scores moyens étaient de 5.47 ± 0.74 au Bloc 1 contre 5.78 ± 0.66 , 5.79 ± 0.76 et 5.83 ± 0.81 au blocs 3, 4 et 5, respectivement. La qualité d'imagerie était également plus élevée à partir du 5^{ème} entraînement jusqu'au dernier comparativement au premier (tout, $p<.05$). Les

scores moyens étaient de 5.10 ± 0.97 au premier entraînement et de moyennant 5.83 ± 0.11 lors des entraînements 5 à 12 (Figure 35). L'ANOVA paramétrique pour échantillons appariés sur les scores obtenus au questionnaire MIQ-R a révélé un effet interaction entre les facteurs *temps* et *modalité* ($F_{1,1}=4.27$, $p<.05$, $\eta_p^2=.17$). Pour rappel, ce questionnaire a été réalisé par tous les groupes en Pré et Post test. Il nous a permis d'évaluer la capacité d'imagerie de tous les participants. En revanche, aucun effet *groupe* n'est ressorti ($F_2=0.87$, $p>.05$, $\eta_p^2=.08$). Le test post-hoc de Tukey a montré que le score dans la modalité visuelle en Pré test n'était significativement pas différent du score obtenu en post test ($p>.05$). En revanche le score obtenu en Post test dans la modalité kinesthésique était significativement plus grand que celui en Pré test ($p<.05$). Les scores obtenus en Pré et en Post test dans la modalité visuelle étaient plus élevés que ceux obtenus dans la modalité kinesthésique ($p<.001$) (Figure 36). L'ANOVA paramétrique pour échantillons appariés sur le groupe contrôle n'a révélé aucun effet ($F_{1,1}=0.00$, $p>.05$). Le test post-hoc de Tukey a montré que le score obtenu en Post test était supérieur à celui obtenu en Pré test ($p<.05$).

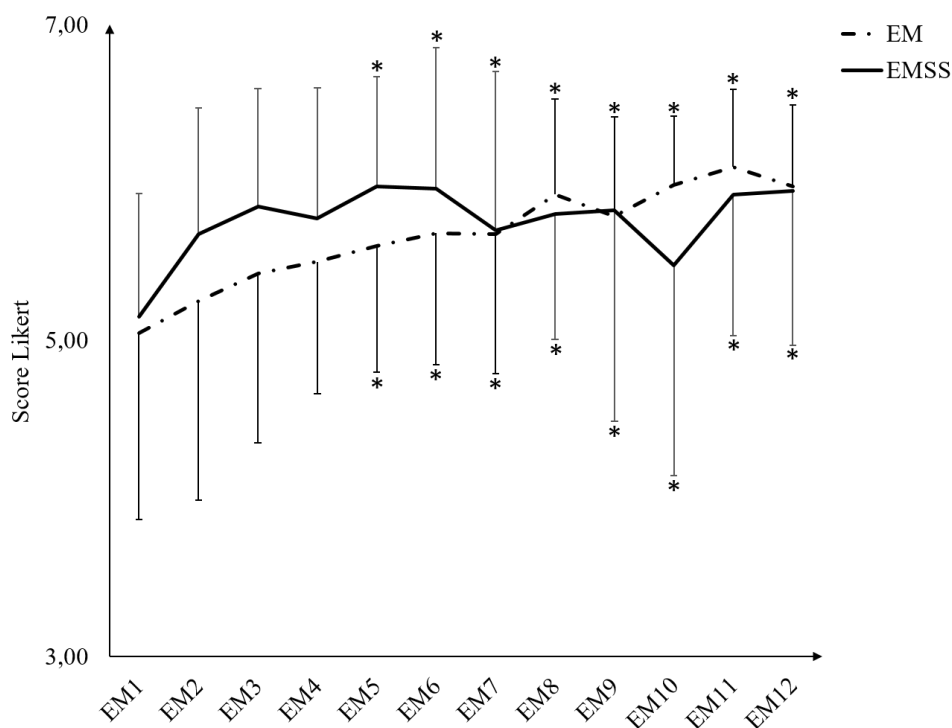


Figure 35. Graphique de la qualité d'imagerie à chaque entraînement. Les courbes représentent les scores moyens $\pm$ écart type pour les groupes ayant réalisé une tâche d'IM (EM et EMSS). Pour les deux groupes la qualité d'imagerie est meilleure à partir du 5^{ème} entraînement (EM5) comparativement au premier entraînement (EM1).

*Significativement différent d'EM1.

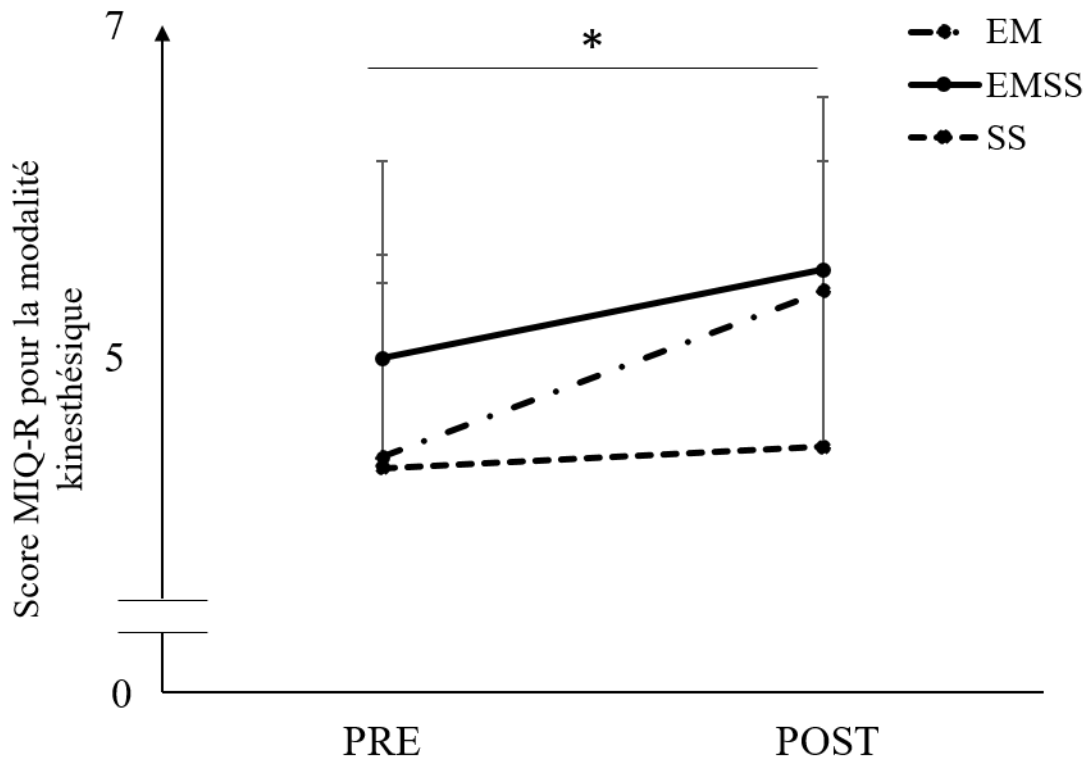


Figure 36. Graphique de la capacité d'imagerie avant et après un entraînement. Les courbes représentent les moyennes $\pm$ écart types des scores obtenus au questionnaire MIQ-R en Pré et en Post pour chaque groupe d'entraînement. *Significativement différent

Discussion

Cette étude a été réalisée pour déterminer si un entraînement par IM combiné à une SS pouvait conduire à une augmentation de la performance motrice, plus particulièrement à une augmentation de la force maximale développée, plus importante qu'un entraînement par IM ou SS seuls. Nous avons démontré qu'un entraînement combiné induisait une augmentation de la force maximale développée, d'une ampleur équivalente aux autres modalités d'entraînement EM ou SS. Ces gains s'accompagnent d'une augmentation du niveau d'activation volontaire et de l'onde V suggérant que les mécanismes responsables de l'augmentation de la force sont d'origines nerveuses.

Les résultats de cette deuxième étude montrent une augmentation de la force maximale développée quel que soit la modalité d'entraînement. Cette augmentation était significative à

partir du 7^{ème} entraînement, ce qui signifie qu'un entraînement de 6 séances était suffisant pour induire une augmentation de la force maximale volontaire. Celle-ci était d'autant plus importante après 12 séances d'entraînements.

Concernant le groupe EM, ces résultats sont en accord avec l'étude de Grosprêtre et al., 2018 qui ont démontré une augmentation de la force d'environ 12% après 7 séances d'EM, d'une durée de 20 minutes, impliquant une tâche de flexion plantaire maximale isométrique. Ce gain de force des fléchisseurs plantaires est équivalent à ceux que nous avons reportés pendant les tests Per pour le groupe EM (+12%). Pour comparer nos gains avec ceux obtenus par d'autres études, dont la durée était différente, nous avons rapporté le gain par session. Nos entraînements ont permis un gain de force maximale volontaire de 2,6% par session dans le groupe EM. Les études similaires ont reporté une augmentation de la force avec un gain moyen de $1.08 \pm 0.94\%$ par session après un EM (Grosprêtre et al., 2018; Ranganathan et al., 2004; Reiser, 2005; Reiser et al., 2011; Smith et al., 2003; Yue & Cole, 1992; Zijdwind et al., 2003). Ces gains semblent être inférieurs à ceux que nous reportons dans notre étude, probablement à cause des caractéristiques des sujets. En effets, la majorité des études ont réalisé l'EM sur des sujets pratiquant une activité physique régulière. Les sujets ayant participé à notre étude, ne pratiquant que peu d'activité physique, ont une marge de progression peut-être plus importante que des sujets ayant une pratique régulière.

Pour les groupes SS et EMSS, une augmentation de la force maximale développée est reportée dans nos résultats. Ces derniers résultats sont très intéressants puisque notre étude est, à ma connaissance, la première étude qui montre une augmentation de la force par une stimulation somatosensorielle induite sous le seuil moteur, associée ou non à l'IM. En revanche, notre hypothèse de départ, qui postulait que le groupe EMSS aurait un gain de force supérieur aux autres groupes, n'est pas vérifiée, puisque les gains de force obtenus après EMSS sont similaires à ceux obtenus après EM et SS. Cependant, si nous nous intéressons de plus près aux gains de force obtenus dans chacun des groupes, il semblerait que le groupe EMSS obtienne des gains bien supérieur aux deux autres groupes (+57% environ pour le groupe EMSS contre +32% et +38% environ pour le groupe EM et SS respectivement). L'absence de significativité dans nos analyses statistiques pourrait provenir d'une grande variabilité interindividuelle, ajouté au fait que nos groupes sont constitués de peu de sujets. Il serait alors peut-être judicieux d'inclure des sujets supplémentaires dans l'étude pour conforter, ou non, nos résultats (d-Cohen = .62 indiquant qu'il y a une bonne chance pour que la différence des gains de moments musculaires entre le groupe EMSS et EM devienne significative).

L'analyse de l'amplitude des secousses et des ondes M associées nous permet d'associer ces gains de force à des mécanismes nerveux puisqu'aucune modulation de ces paramètres n'a été observée. Une augmentation du niveau d'activation volontaire en Per et en Post test comparativement au Pré test a été montrée, signifiant que les participants étaient capables d'activer volontairement un plus grand nombre d'unités motrices et/ou à une plus grande fréquence les unités motrices déjà actives, induisant alors une augmentation de la force maximale volontaire. Nos résultats obtenus au cours d'une contraction, montrent que cette augmentation du niveau d'activation volontaire serait liée à une augmentation de la commande descendante via des mécanismes supraspinaux (Duclay & Martin, 2005). En effet, nous avons observé une augmentation de l'amplitude de l'onde V après chaque entraînement comparativement à avant. Nous savons que l'amplitude de l'onde V dépend de l'excitabilité spinale et de l'ampleur de la collision antidromique entre la commande descendante et l'activation des unités motrices via la stimulation nerveuse périphérique (Pensini & Martin, 2004). L'excitabilité spinale au cours d'une contraction, évaluée via le Hsur, n'évolue pas pendant et après l'entraînement comparativement à avant. Ce résultat montre un maintien de l'efficacité de la transmission entre les afférences Ia et les Mna au cours d'une contraction après un entraînement. L'augmentation de l'amplitude de l'onde V que nous observons après un entraînement serait donc liée à une augmentation de l'ampleur de la collision antidromique par une commande descendante plus importante (Grosprêtre & Martin, 2012). De façon intéressante, ce phénomène serait potentialisé après un entraînement combiné comparativement à un EM classique. En effet, l'augmentation de l'amplitude de l'onde V après EMSS était supérieure à celle après EM, et ce pour des gains de force développée qui ne sont statistiquement pas différents. Cette augmentation de l'onde V qui n'implique pas d'augmentation conséquente de la force développée peut être aussi liée à la variabilité interindividuelle ou au nombre de sujets inclus dans cette étude. Nos résultats mettent tout de même en évidence une augmentation de la commande descendante supérieure après EMSS comparativement aux autres groupes. Les adaptations induites par EMSS pourraient donc, elles aussi, être plus importantes que celles induites dans les autres groupes.

Ainsi, les adaptations induites par les différents types d'entraînements semblent être équivalentes, mais les mécanismes responsables pourraient être différents selon le type d'entraînement. Au repos, l'amplitude de Hmax et de MEPmax n'était pas modulée dans tous les groupes d'entraînements, indiquant qu'il n'y a probablement pas eu d'adaptations des

excitabilités corticospinales et spinales au repos. L'augmentation de la commande descendante pourrait donc provenir de mécanismes principalement corticaux.

Après un EM, la réorganisation corticale de M1 engendrée par l'IM pourrait être à l'origine de l'augmentation de la commande descendante au cours d'une contraction maximale volontaire (Jackson et al., 2003). Après un entraînement par SS seule, la réorganisation corticale de S1 induite par la répétition de SS pourrait induire des adaptations dans les interactions corticales entre M1 et S1, pouvant conduire également à une augmentation de la commande descendante lorsque le participant réalise une contraction maximale volontaire (Turco et al., 2018). Après l'entraînement EMSS, l'augmentation plus importante de la commande descendante pourrait être expliquée par des processus intracorticaux plus ou moins directs. La nature directe ou indirecte de ces processus peut être étudiée en analysant l'impact d'une SS sur l'excitabilité corticospinale en modulant l'intervalle interstimulation, au repos et en imagerie. Cette analyse a fait l'objet de notre troisième étude.

ETUDE III

**Spécificité temporelle des modulations corticospinales et spinales induites
par une stimulation somatosensorielle au repos et en imagerie.**

Introduction

Les résultats des études I et II nous ont amenés à nous questionner sur les interactions corticales qui pourraient être à l'origine des, ou d'une partie, des modulations observées pendant une session d'IM combinée à de la SS (Etude I) ainsi que celles observées à la suite d'un entraînement mental combiné à de la SS (Etude II). En effet, l'interaction entre S1 et M1 au cours d'une contraction volontaire est bien connue (Ostry & Gribble, 2016). De même, M1 et S1 sont tous deux connus pour être activés lors de l'IM kinesthésique (Héту et al., 2013), et lors d'une SS (Veldman et al., 2014). En effet nous savons aujourd'hui qu'une SS augmente l'excitabilité de S1 (Hortobágyi & Maffiuletti, 2011) et que l'IM augmente l'excitabilité de S1 et de M1 (Hasegawa et al., 2017). Ainsi, les mécanismes sous-jacents à l'augmentation de l'excitabilité corticospinale observée lors de l'association de l'IM avec une SS pourraient provenir de la connectivité entre les cortex S1 et M1. Une explication alternative que nous devons tout de même prendre en compte, est liée aux modulations spinales induites par l'IM (Grosprêtre et al., 2015) et/ou la SS (Pierrot-Desseilligny & Burke, 2005). Notre troisième étude avait donc pour but d'évaluer les délais nécessaires à une SS pour induire une modulation de l'excitabilité corticospinale et spinale au repos ou lors d'une tâche d'IM.

Pour cela, les participants ont réalisé deux tâches : rester au repos (Repos) ou imaginer une contraction de flexion plantaire isométrique maximale (IM). Au cours de ces tâches, nous avons induit une SS. Nous avons mesuré l'effet de cette SS sur l'excitabilité corticospinale et spinale au cours du temps. Les MEPs évoqués par TMS sur M1 et les réflexes H évoqués par stimulation nerveuse périphérique ont été induits après la SS en utilisant différents intervalles de temps interstimulations.

Méthode

Onze participants jeunes et sains ont volontairement participé à cette étude (7 hommes et 4 femmes). Un aperçu du protocole expérimental est illustré dans la *Figure 38*.

Toutes les mesures ont été enregistrées sur les muscles SOL et GM. Les sujets commençaient l'expérimentation en réalisant deux contractions maximales volontaires de flexion plantaire. Lors de ces contractions, ils avaient pour consigne de mémoriser les sensations associées à cette contraction pour réaliser ensuite cette contraction en IM. Au cours de cette tâche d'imagerie, les participants avaient pour instruction d'imaginer une contraction

de flexion plantaire maximale selon des modalités kinesthésiques en restant le plus détendu possible pour éviter toute contraction musculaire. Pour s'assurer de ce dernier point nous avons enregistré l'EMG au repos et au cours de la tâche d'imagerie motrice.

Après un temps de repos, nous avons réalisé une courbe de recrutement avec la stimulation nerveuse périphérique par incrément de 4mA afin de déterminer les variables suivantes : le SMr, l'intensité et l'amplitude correspondant à Hmax, l'intensité et l'amplitude correspondant à Mmax. Les intensités moyennes de SMr étaient de $11.5 \pm 5.2\text{mA}$. L'amplitude moyenne des Hmax était de $1.9 \pm 0.9\text{ mV}$ pour des intensités moyennes de $22.6 \pm 12.4\text{ mA}$. L'amplitude moyenne des ondes Mmax était de $4.6 \pm 1.4\text{mV}$ pour des intensités moyennes de $49.9 \pm 24.0\text{mA}$.

Nous avons ensuite utilisé la TMS, pour déterminer le SMr, après avoir trouvé le site de stimulation optimal. L'intensité moyenne du SMr était de $52.8 \pm 7.9\%\text{MSO}$.

Suite à cela, nous avons réglé les paramètres de stimulation de la SS. La SS était induite sur le nerf tibial postérieur sous la forme d'un triplet de stimulation électrique à 100Hz avec une largeur d'impulsion de 1ms au SMr. Cependant, pour s'assurer de l'activation des afférences Ia sans activer la voie efférente, l'intensité était ajustée de façon à évoquer sur le signal EMG, un réflexe Hfree (*Figure 37*). Pour rappel, le Hfree est une onde H seule, qui n'est pas accompagnée d'une onde M. L'intensité moyenne du triplet était de $12.3 \pm 5.8\text{ mA}$ permettant d'évoquer un réflexe Hfree dont l'amplitude moyenne était de $0.23 \pm 0.1\text{ mV}$. Dans cette étude nous appellerons l'onde Hfree obtenue à la fin du triplet Htriplet.

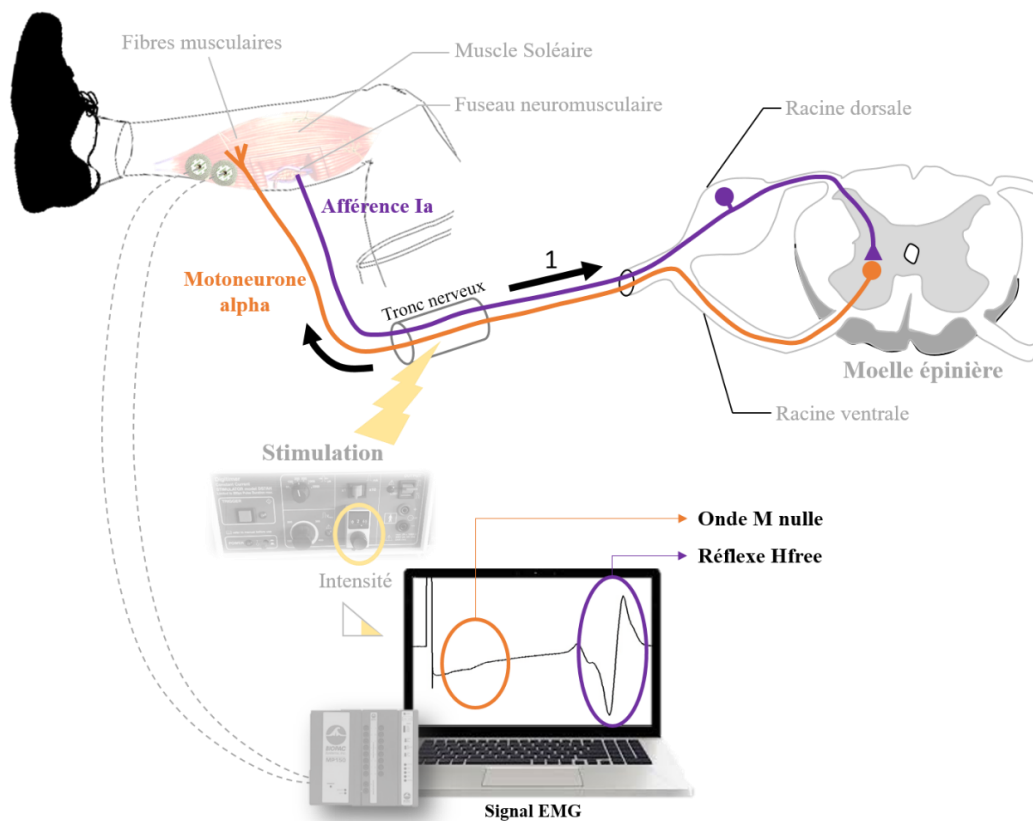


Figure 37. Représentation d'un Hfree sur le signal EMG. Le Hfree est évoqué à une intensité de stimulation faible, proche du seuil moteur de repos. Il correspond, sur le signal EMG, à un réflexe H qui n'est pas accompagné d'une onde M.

Une fois tous les paramètres définis, une stimulation TMS ou un réflexe H ont été conditionnés par la SS au repos ou en IM. La stimulation TMS était induite à une intensité de 120% SMr correspondant à une intensité moyenne de 63.3 ± 9.5 %MSO. Le réflexe H était induit à une intensité permettant d'évoquer un réflexe d'amplitude égale à 80% de l'amplitude de Hmax. L'intensité moyenne de stimulation était de 18.9 ± 10.8 mA. La SS était induite à différents intervalles interstimulations (ISI) : 0, 10, 20, 30, 40, 50, 60, 70, 110 et 160ms. Pour un même intervalle interstimulation, cinq stimulations étaient évoquées au repos et cinq stimulations étaient évoquées en IM, dans un ordre aléatoirement défini. L'intervalle à 0 ms correspond aux stimulations TMS, ou réflexes H, non conditionnées par la SS. Ainsi 10 stimulations étaient

réalisées pour chaque intervalle interstimulation. Au total, 200 stimulations étaient réalisées pour ce protocole.

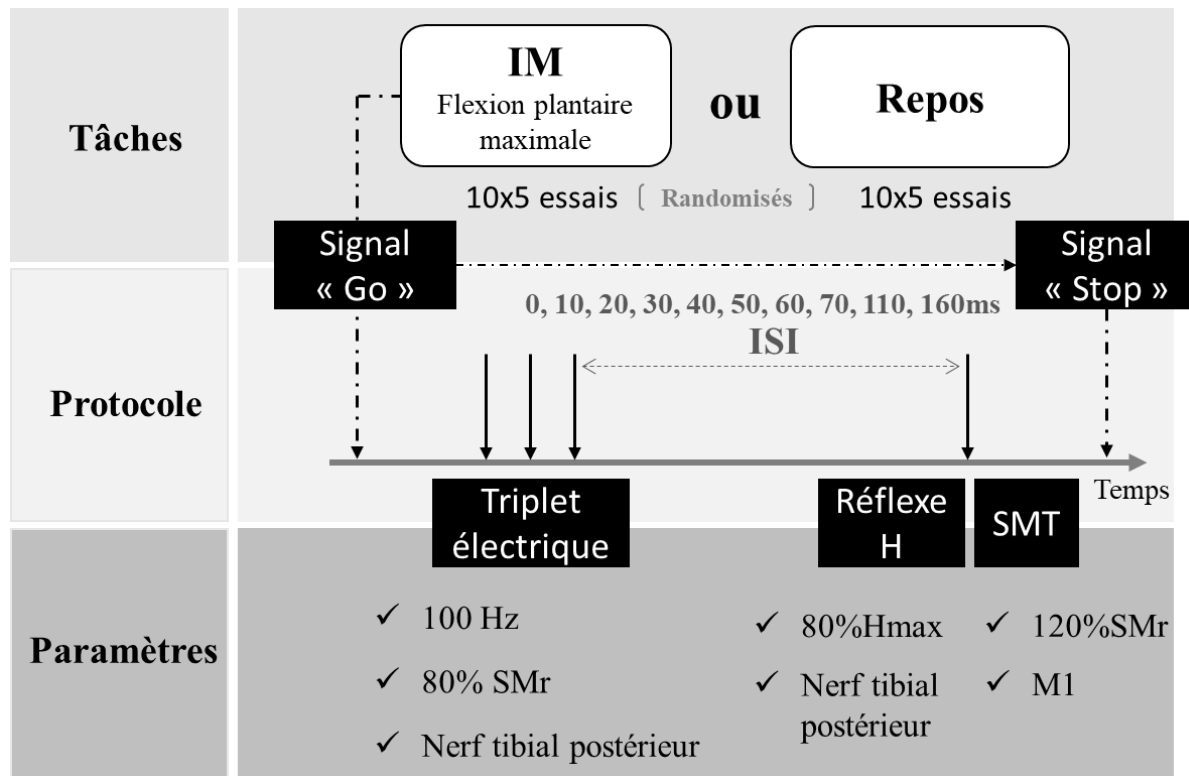


Figure 38. Protocole expérimental de l'étude III. Au cours du repos ou d'une tâche d'imagerie motrice, une stimulation TMS, ou un réflexe H, était conditionnés par un triplet électrique induit sur le nerf tibial postérieur à différents intervalles interstimulations (ISI). L'intervalle 0ms correspond aux stimulations non conditionnées par le triplet.

Analyses statistiques

Toutes les variables normalisées par Mmax n'étaient pas normalement distribuées c'est pourquoi nous avons réalisé les statistiques sur les valeurs logarithmiques qui elles suivaient la loi normale. Concernant les mesures par TMS, 8 sujets ont été inclus dans les analyses statistiques. Un sujet a été exclu car il présentait des valeurs aberrantes. Les autres sujets, non répondeurs à la TMS, n'ont pas réalisé les mesures corticospinales. Les mesures de stimulation nerveuse périphérique incluaient 9 sujets. Deux sujets n'ont pas pu réaliser les mesures par stimulation nerveuse périphérique car nous n'avons pas réussi à isoler un Hfree lors des paramétrages du triplet. Nous avons réalisé des tests statistiques sur les ratios suivants :

MEPtest/Mmax qui renseigne sur l'excitabilité corticospinale, MEPcond/MEPtest qui renseigne de l'effet du conditionnement périphérique sur l'excitabilité corticospinale, Htest/Mmax qui renseigne sur l'excitabilité spinale, Htriplet/Mmax qui renseigne de l'effet du triplet sur l'excitabilité spinale, Hcond/Htest qui renseigne sur l'effet du conditionnement périphérique sur l'excitabilité spinale, MEPcond/Hcond et MEPtest/Htest qui renseignent sur l'évolution de l'excitabilité corticospinale par rapport à l'évolution de l'excitabilité spinale avec ou sans conditionnement. Pour les ratios MEPtest/Mmax et Htest/Mmax, nous avons utilisé un test-t de Student pour comparer l'amplitude du MEPtest ou du réflexe Htest au repos et en IM. Des tests de comparaison à une moyenne standard ont été réalisés sur les ratios MEPcond/MEPtest, Hcond/Htest pour analyser l'effet du conditionnement sur l'amplitude du MEP et du réflexe H. Nous avons ensuite réalisé une ANOVA paramétrique pour échantillons appariés à deux facteurs *tâche* (Repos, IM) et *temps* (10, 20, 30, 40, 50, 60, 70, 110 et 160ms) suivie d'un test post-hoc de Tukey sur les facteurs ayant un effet significatif. Concernant les ratios Htriplet/Mmax, nous avons utilisé une ANOVA paramétrique pour échantillons appariés à deux facteurs *tâche* et *temps* suivi d'un test post-hoc de Tukey. Enfin, pour les ratios MEPcond/Hcond et MEPtest/Htest nous avons utilisé une ANOVA paramétrique pour échantillons appariés à deux facteurs *tâche* et *temps*. Si cela était nécessaire, nous avons effectué un test post-hoc de Tukey.

Résultats

Excitabilité corticospinale

Pour le muscle SOL, le test-t de Student réalisé sur les ratios MEPtest/Mmax au repos et en imagerie montrait que l'amplitude du MEPtest en imagerie était significativement plus grande que l'amplitude du MEPtest au repos ($t_7 = -3.21$, $p < .05$) (*Figure 39A*). En effet l'amplitude du MEPtest en imagerie était augmentée de 62.9% comparativement à l'amplitude du MEPtest au repos (ratios moyens : 0.035 ± 0.021 et 0.021 ± 0.016 respectivement). Le test de comparaison à une moyenne standard effectué sur les ratios MEPcond/MEPtest a démontré que l'amplitude du MEPcond au repos était significativement augmentée comparativement à l'amplitude du MEPtest pour les intervalles interstimulations 30, 40, 50 et 160ms (pour tous, $p < .05$; 30ms : $+31.0 \pm 34.5\%$; 40ms : $+23.6 \pm 28.0\%$; 50ms : $+19.7 \pm 20.9\%$; 160ms : $+37.1 \pm 37.8\%$). En IM, l'amplitude du MEPcond n'était pas significativement différente de l'amplitude du MEPtest ($p > .05$). L'ANOVA paramétrique pour échantillons appariés a révélé

un effet *groupe* marginal ($F_1=3.54$, $p=.08$, $\eta_p^2=.19$). Le test post-hoc de Tukey démontre que les amplitudes des MEPcond au repos étaient marginalement plus grandes que les amplitudes des MEPcond en IM ($p=.080$) (*Figure 40A*).

Pour le muscle GM, le test-t de Student réalisé sur les ratios MEPtest/Mmax au repos et en IM montrait que l'amplitude du MEPtest en IM est significativement plus grande que l'amplitude du MEPtest au repos ($t_7=-2.90$, $p<.05$) (*Figure 39B*). L'amplitude du MEPtest en IM était augmentée de 37.9% comparativement à l'amplitude du MEPtest évoqué au repos (ratios moyens : 0.043 ± 0.025 et 0.031 ± 0.023 , respectivement). Le test de comparaison à une moyenne standard effectué sur les ratios MEPcond/MEPtest n'a montré aucune différence significative pour les deux tâches, repos et IM, concernant l'ensemble des intervalles interstimulations testés (pour tous, $p>.05$). L'ANOVA paramétrique pour échantillons appariés n'a révélé aucun effet *groupe* ($F_1=2.91$, $p>.05$, $\eta_p^2=.15$) (*Figure 40B*).

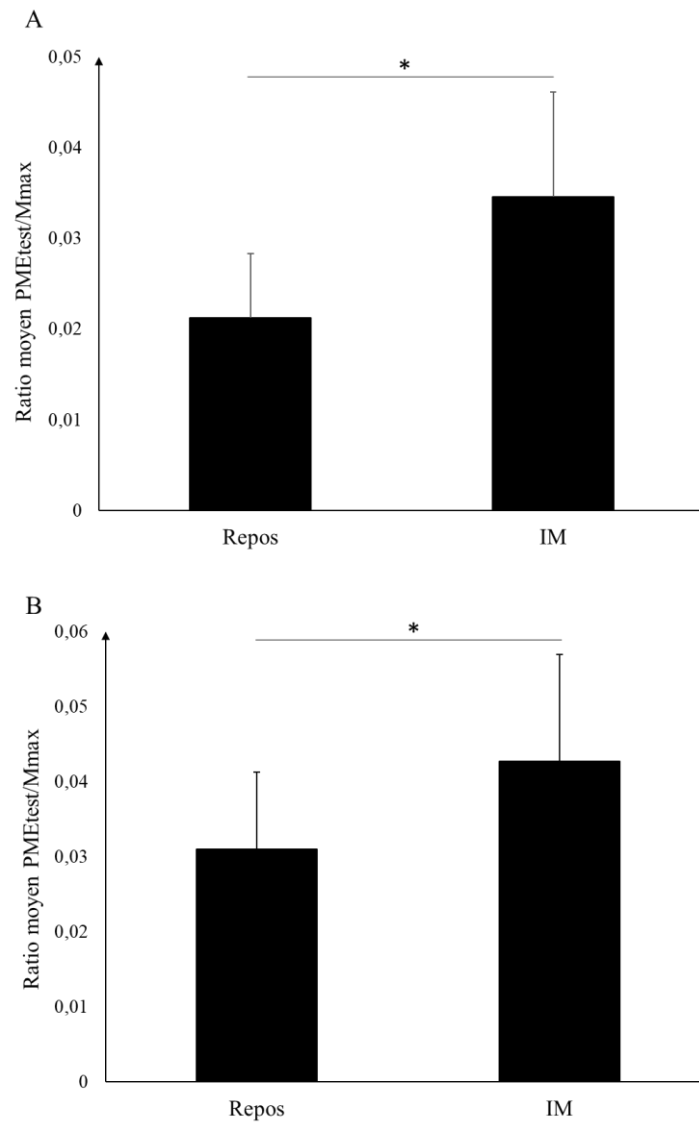


Figure 39. Amplitude des MEPTest normalisée au repos et en imagerie. Les moyennes des amplitudes des MEPs tests normalisées par Mmax sont représentées au repos et en imagerie pour les muscles SOL (A) et GM (B). * Effet tâche

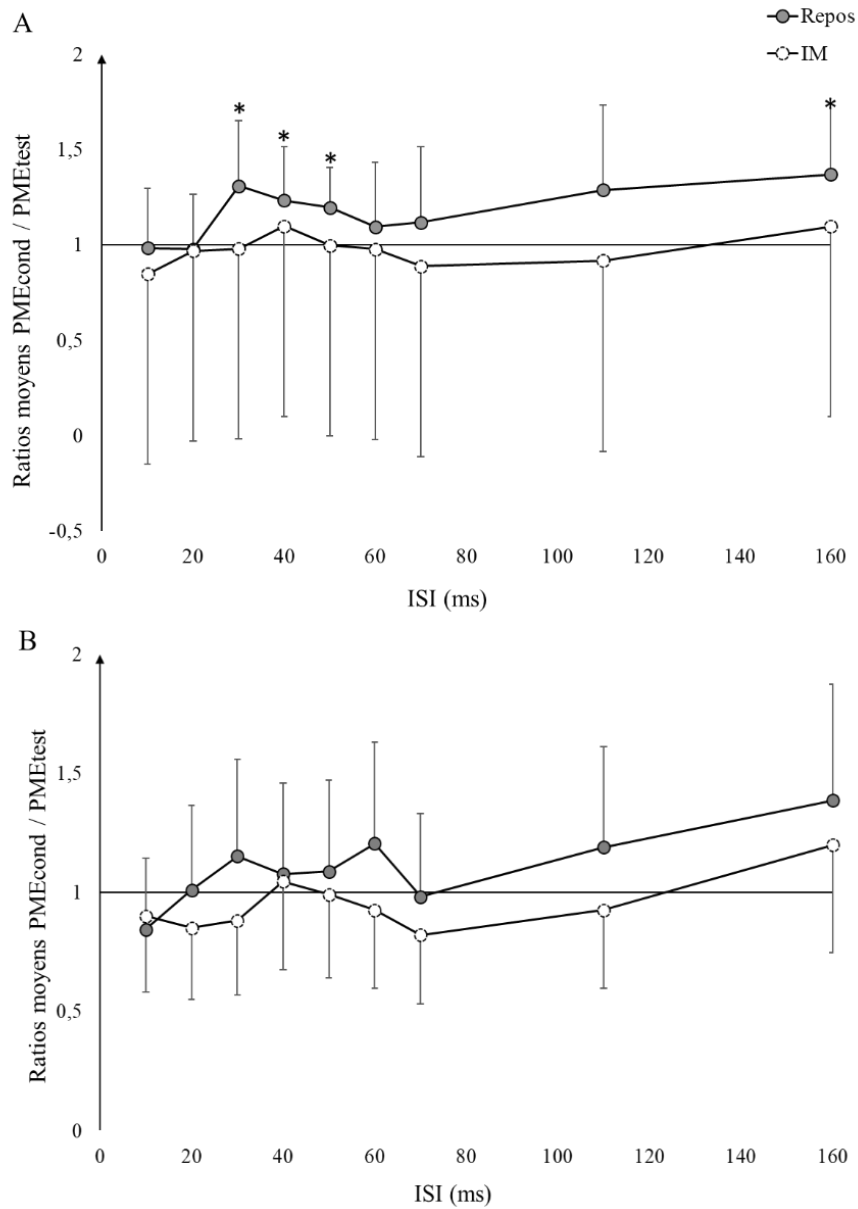


Figure 40. Amplitudes des MEPs conditionnées au repos et en imagerie. Les ratios MEP_{cond}/MEP_{test} sont représentés pour chaque intervalle interstimulation (ISI) pour les muscles SOL (A) et GM (B). Les MEPs tests sont représentés par la baseline de valeur 1.

*Significativement différent des MEPtests.

Excitabilité spinale

Pour le muscle SOL, le test-t de Student réalisé sur les ratios Htest/Mmax au repos et en IM montrait que l'amplitude du réflexe Htest en IM était significativement plus grande que l'amplitude du réflexe Htest au repos ($t_8 = -2.45$, $p < .05$) (Figure 41A). En effet l'amplitude du réflexe Htest en IM était augmentée de 23.8% comparativement à l'amplitude du réflexe Htest évoqué au repos (amplitudes moyennes : 0.38 ± 0.21 et 0.31 ± 0.21 respectivement). L'ANOVA paramétrique réalisée sur les ratios Htriplet/Mmax a révélé un effet *tâche* ($F_1 = 11.03$, $p < .01$, $\eta_p^2 = .42$). Le test post-hoc de Tukey a montré que l'amplitude du Htriplet en IM était significativement plus grande que l'amplitude du Htriplet au repos ($p < .01$). L'amplitude moyenne du Htriplet était de 0.09 ± 0.07 mV au repos et de 0.12 ± 0.09 mV en IM. Le test de comparaison à une moyenne standard effectué sur les ratios Hcond/Htest a démontré que l'amplitude du réflexe Hcond au repos et en imagerie était significativement diminuée comparativement à l'amplitude du réflexe Htest pour tous les intervalles interstimulations (pour tous, $p < .05$). En moyenne l'amplitude des Hcond était diminuée de $62.2 \pm 10.6\%$. L'ANOVA paramétrique pour échantillons appariés n'a révélé aucun effet *groupe* ($F_1 = .22$, $p > .05$, $\eta_p^2 = .01$) (Figure 42A).

Pour le muscle GM, le test-t de Student réalisé sur les ratios Htest/Mmax au repos et en IM montrait que l'amplitude du réflexe H en IM n'était pas significativement différente de l'amplitude du réflexe H au repos ($t_8 = -1.74$, $p > .05$) (Figure 41B). L'ANOVA paramétrique réalisée sur les ratios Htriplet/Mmax a révélé un effet *tâche* ($F_1 = 4.50$, $p < .05$, $\eta_p^2 = .23$). Le test post-hoc de Tukey a montré que l'amplitude du Htriplet en IM était significativement plus grande que l'amplitude du Htriplet au repos ($p < .05$). Le test de comparaison à une moyenne standard effectué sur les ratios Hcond/Htest a démontré que l'amplitude du réflexe H conditionné au repos et en IM était significativement diminuée comparativement à l'amplitude du réflexe Htest pour les intervalles 10 à 110ms (pour tous, $p < .01$) et était marginalement diminuée à 160ms ($p = .052$ au repos et $p = .062$ en imagerie). En moyenne l'amplitude des Hcond était diminuée de $49.8 \pm 12.3\%$. L'ANOVA paramétrique pour échantillons appariés n'a révélé aucun effet *groupe* ($F_1 = .77$, $p > .05$, $\eta_p^2 = .05$) (Figure 42B).

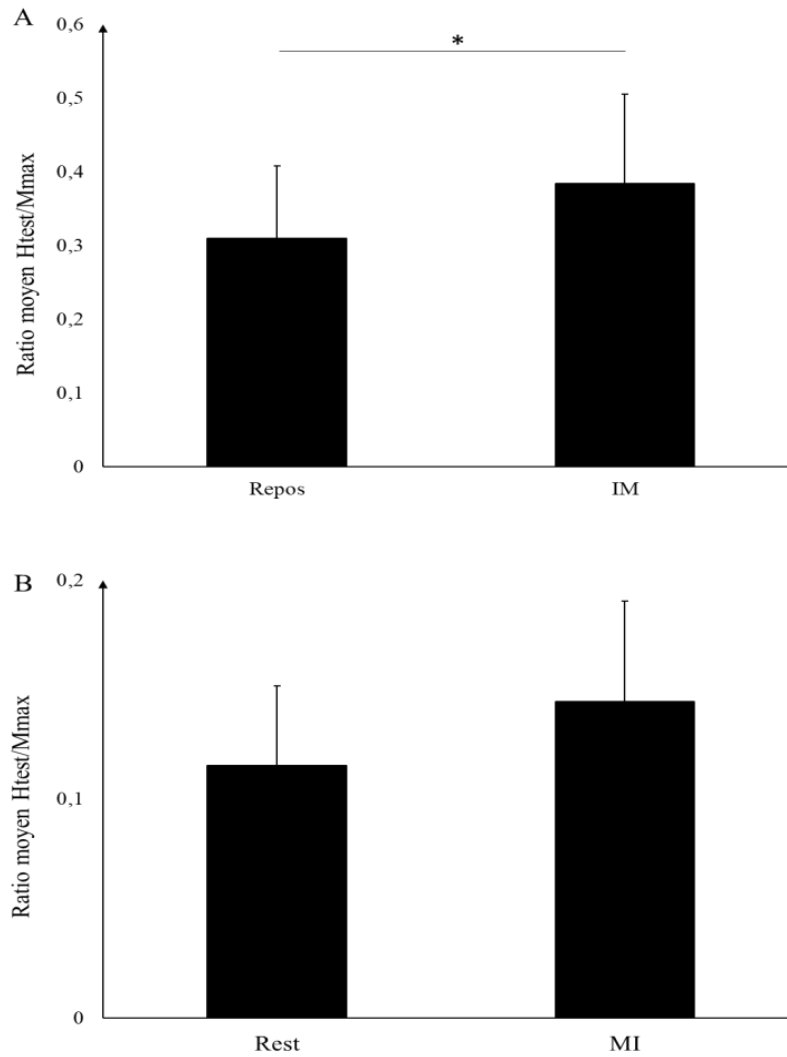


Figure 41. Amplitude des Htests normalisée au repos et en imagerie. Les moyennes des amplitudes des réflexes Htests normalisées par Mmax sont représentées au repos et en imagerie pour les muscles SOL (A) et GM (B).

* Effet tâche

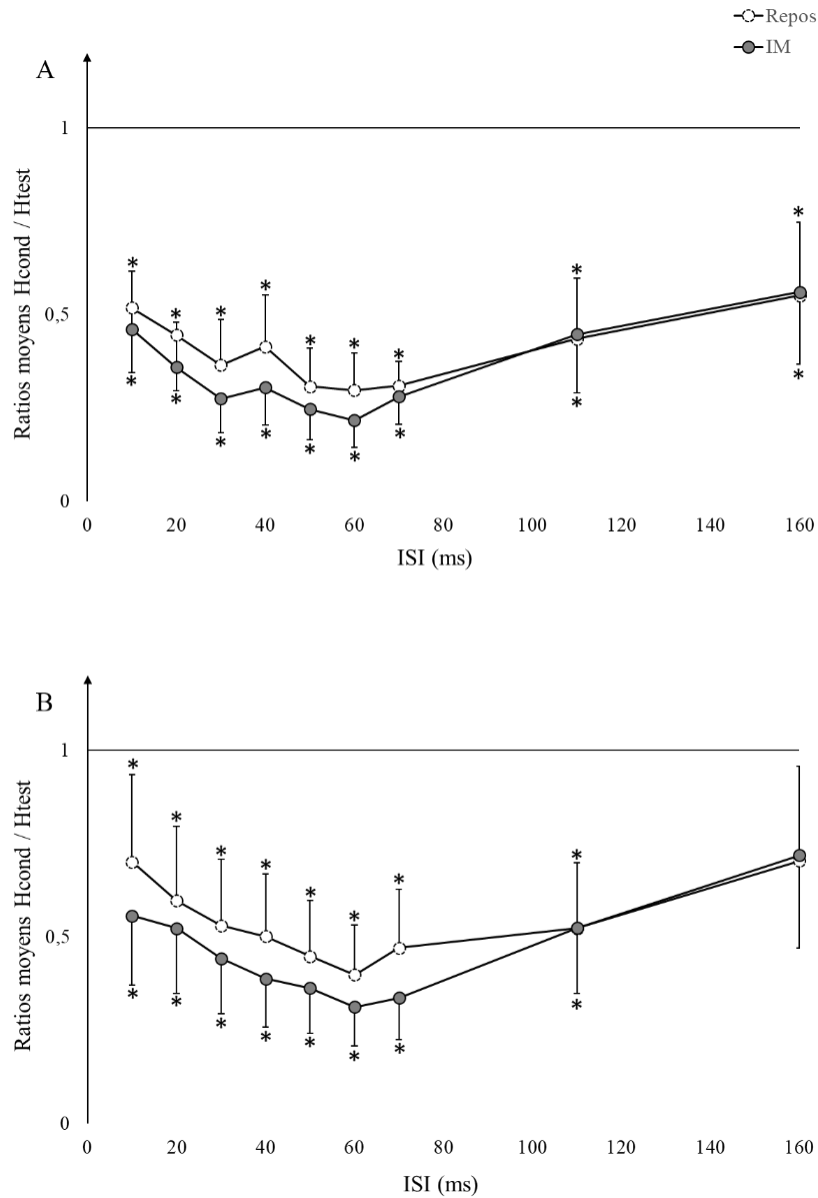


Figure 42. Amplitudes des réflexes H conditionnés au repos et en imagerie. Les ratios Hcond/Htest sont représentés pour chaque intervalle interstimulation (ISI) pour les muscles SOL (A) et GM (B). Les Htests sont représentés par la baseline de valeur 1. *Significativement différent des Htests.

Enfin, pour les muscles SOL, l'ANOVA paramétrique pour échantillons appariés réalisée sur les rapports MEPcond/Hcond et MEPtest/Htest, a révélé un effet *conditionnement* ($F_9=3.70$, $p<.01$, $\eta_p^2=.43$) mais aucun effet groupe. Le test post-hoc de Tukey a montré que le rapport MEPcond/Hcond était significativement plus grand que rapport MEPtest/Htest pour tous les intervalles de temps interstimulations ($p<.05$).

Pour le muscle GM, l'ANOVA paramétrique pour échantillons appariés réalisée sur les rapports MEPcond/Hcond et MEPtest/Htest a révélé un effet conditionnement ($F_9=3.31$, $p<.01$, $\eta_p^2=.36$) mais aucun effet groupe. Le test post-hoc de Tukey a montré que le rapport MEPcond/Hcond était significativement plus grand que rapport MEPtest/Htest pour les intervalles de temps interstimulations 60, 70, 110 et 160ms ($p<.05$).

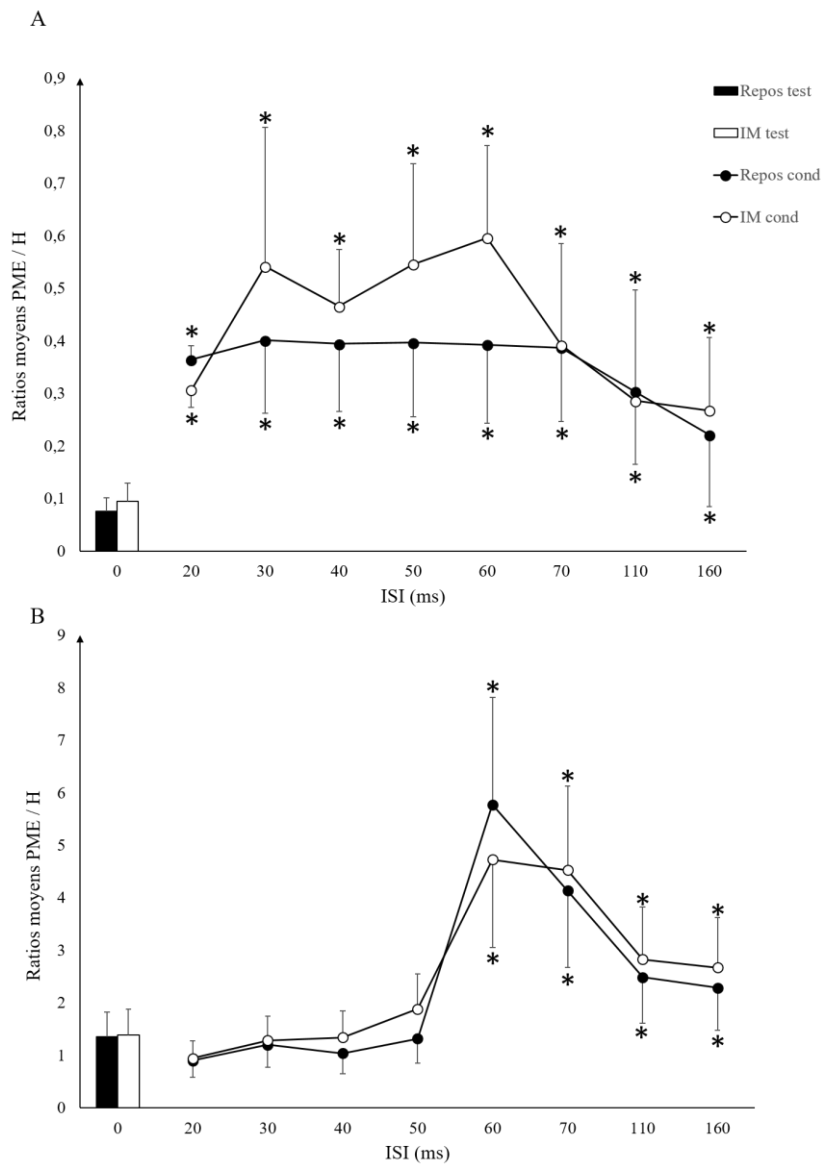


Figure 43. Ratios moyens MEP/H. Les ratios sont représentés pour les muscles SOL (A) et GM (B). *Effet conditionnement

Discussion

L'objectif premier de cette étude était d'évaluer l'interaction entre une SS et l'IM sur l'excitabilité corticospinale et spinale. En utilisant différents intervalles de temps entre la stimulation TMS et la SS, nous avons pu déterminer que la SS mettait environ 50ms pour atteindre M1 afin de moduler l'excitabilité corticospinale de repos. En revanche, l'IM semble annuler les effets de la SS sur l'excitabilité corticospinale. Au niveau spinal, la SS induit une diminution de l'excitabilité spinale au repos ou en IM.

Au repos, l'excitabilité corticospinale augmente lorsque la stimulation TMS est induite entre 30 et 50ms et à 160ms après la SS comparativement à un MEP non conditionné (MEPtest). Compte tenu du fait que la SS était un triplet à 100Hz, induisant une stimulation SS toutes les 10ms, l'intervalle de 50ms correspond à la latence pour que la stimulation SS atteigne S1 (Mrachacz-Kersting et al., 2007). En effet, les intervalles ISI sont déterminés après la SS c'est-à-dire après la dernière stimulation du triplet. Un ISI de 50ms fait donc référence au délai nécessaire à la dernière stimulation du triplet pour remonter au niveau cortical. Un effet à 40ms correspond à la volée somatosensorielle de la deuxième stimulation du triplet induite 10ms avant. Enfin, un effet observé à 30ms correspond à la volée somatosensorielle de la première stimulation du triplet induite 20ms avant. Les trois stimulations, induites par le triplet, ont atteint S1 aux ISIs 30, 40 et 50ms correspondant en réalité à un délai de 50ms pour chacune des stimulations du triplet. Nos résultats sont donc conformes à une facilitation induite par la SS au niveau de S1.

En IM, les effets de la SS sur l'excitabilité corticospinale ne sont plus présents. L'IM annulerait donc les effets de la SS au niveau corticospinal. Cette annulation des effets de la SS avec l'IM peut être expliquée soit par la quantité de retours afférents (réponse dose dépendante), soit par un conflit des mécanismes supraspinaux mis en jeu lorsque la SS est associée à l'IM. En effet, le réseau cérébello-thalamo-cortical, qui traite à la fois les informations motrices, notamment au cours de l'IM (Cengiz et al., 2016; Tanaka et al., 2017), et les informations somatosensorielles (Hortobágyi & Maffiuletti, 2011), pourrait jouer un rôle important dans la régulation des balances excitations/inhibitions régissant les mécanismes corticaux. D'une part, au repos, le cervelet augmente l'excitabilité de S1, médiateur de M1, en réponse à une SS (Veldman et al., 2014). D'autre part, il diminue l'excitabilité de M1 au cours de l'IM (Cengiz & Boran, 2016; Tanaka et al., 2017). L'association des deux méthodes induirait probablement

un conflit cérébelleux, notamment en rapport avec la copie d'efférence envoyée au cours de l'IM où les afférences somatosensorielles sont absentes. La réponse directe du cervelet serait alors d'inhiber M1 tandis que S1 augmenterait l'activité de M1 en réponse à la SS. Par conséquent, l'excitabilité corticospinale résultante serait identique avec ou sans conditionnement. Cette hypothèse est régie par notre protocole expérimental spécifique dans lequel nous évaluons l'excitabilité du cortex moteur primaire, aire de « sortie » de la commande motrice. Nous pourrions également penser que l'absence de modulation de l'excitabilité corticospinale au cours de l'IM associée à la SS pourrait provenir d'une modification de la commande motrice lors de son élaboration au niveau des aires corticales en amont de M1. Par exemple, les processus d'élaboration de la commande motrice pourraient être modifiés au cours de la planification motrice au niveau du cortex pariétal, ou encore au cours de la programmation et de la préparation motrice au niveau du cortex préfrontal et frontal. Une modulation de ces processus intracorticaux pourrait conduire à une modulation de l'activité de M1 et donc à une modification de son excitabilité. Nous avons également observé une facilitation de longue latence (160ms) au repos, qui était annulée dès lors que l'IM était associée. Ce phénomène pourrait être associé à des processus corticaux plus complexes impliquant de multiples structures. Cependant, nous ne pouvons pas exclure d'éventuelles modulations spinales. En effet, outre les actions de l'IM et de la SS, le cervelet induit des modulations de l'excitabilité spinale également (Ugawa et al., 1995).

Au repos, l'excitabilité spinale diminue significativement lorsque la SS est induite, indépendamment de l'intervalle interstimulation entre le réflexe H évoqué et la SS. Ce résultat pouvant refléter un effet PAD et HPAD au niveau spinal (Pierrot-Desseilligny & Burke, 2005). La SS étant induite à une intensité légèrement supérieure au SMr (la SS évoque un Hfree), la quantité d'inhibitions présynaptiques, liée aux retours afférents est importante induisant une diminution de la quantité de neurotransmetteurs disponibles dans le bouton terminal des afférences Ia pour répondre à la stimulation évoquant un Hcond quelques millisecondes après.

En IM, l'amplitude du Hfree est augmentée démontrant que la commande motrice générée au cours de l'IM agit bien sur les réseaux d'interneurones spinaux par une inhibition de ces derniers (Grosprêtre et al., 2015). Ce phénomène a pour effet de réduire la quantité de neurotransmetteurs disponibles pour répondre à la stimulation Hcond. Ceci sera d'autant plus conséquent que l'augmentation de l'amplitude du Htriplet sera grande. En revanche,

l'excitabilité spinale est toujours diminuée malgré la levée d'inhibition induite par l'IM. L'IM ne peut donc pas compenser les inhibitions présynaptiques induites par le triplet.

La SS induisant une activation indirecte de la voie efférente (Hfree), nous ne pouvons pas exclure que les modulations corticospinales observées lors de notre étude soient liées à cette activation indirecte des $Mn\alpha$. Une modulation de l'état des $Mn\alpha$ devrait affecter à la fois le MEP et le réflexe H. Ainsi, le rapport MEP/H devrait être constant avec ou sans le conditionnement par le triplet. Or, en comparant les rapports MEP/H non conditionnés avec les rapports MEP/H conditionnés, nous avons montré une augmentation de ce dernier au repos et en IM. Ces résultats nous indiquent que le conditionnement modulerait davantage les MEPs que les réflexes H. Ceci suggère que les interactions entre l'IM et la SS induiraient une modulation de l'excitabilité corticospinale via des mécanismes supraspinaux renforçant l'hypothèse d'une modification de la balance inhibitions/excitations au niveau cortical.

Cette étude nous a permis de démontrer que la SS modulait l'excitabilité corticospinale dans des délais spécifiques impliquant des interactions entre M1 et S1. L'association de l'IM avec la SS annulerait les effets facilitateurs de la SS par des mécanismes corticaux impliquant des modifications dans le réseau cérébello-thalamo-cortical modulant directement l'activité de M1 et S1 ou indirectement via des modulations des processus intracorticaux d'élaboration de la commande motrice en amont.

◆————

DISCUSSION GENERALE

————◆

Avant de discuter nos travaux, voici un récapitulatif des principaux résultats obtenus dans nos trois études :

ETUDE I

LES EXCITABILITES CORTICOSPINALES ET SPINALES SONT MODULEES PENDANT L'IMAGERIE MOTRICE ASSOCIEE A UNE STIMULATION SOMATOSENSORIELLE.

Déterminer si l'association d'une SS induite sous le SMr pendant une tâche d'IM pouvait exacerber les effets de l'IM sur les excitabilités corticospinales et spinales.

- Excitabilité corticospinale est potentialisée pendant IMSS comparativement à IM pour le GM.
- Excitabilité spinale diminue avec la SS en Per.
- Excitabilité spinale diminue au repos et en imagerie avec la succession des stimulations.

Conclusion : IMSS potentialise l'excitabilité corticospinale et spinale.



ETUDE II

AMELIORATION DE LA FORCE MAXIMALE VOLONTAIRE SUITE A UN ENTRAINEMENT PAR IMAGERIE MOTRICE COMBINE A UNE STIMULATION SOMATOSENSORIELLE.

Etudier les gains de force maximale volontaire et les modulations corticospinales et spinales suite à un entraînement mental combiné à une SS.

- Force maximale augmente en Per et Post. Le niveau d'activation volontaire augmente en Post.
- Commande descendante augmente après EM et SS. Potentialisation après EMSS comparativement à EM.
- Pas de modulation de l'excitabilité corticospinale au repos et spinale au repos ou en contraction.

Conclusion : EMSS augmente la force maximale par des mécanismes d'origines supraspinaux.



ETUDE III

SPECIFICITE TEMPORELLE DES MODULATIONS CORTICOSPINALES ET SPINALES INDUITES PAR UNE STIMULATION SOMATOSENSORIELLE AU REPOS ET EN IMAGERIE.

Evaluer l'interaction entre une SS et l'IM sur l'excitabilité corticospinale et spinale via des intervalles interstimulations différents entre TMS et SS.

- SS au repos potentialise excitabilité corticospinale de 30 à 50ms pour SOL.
- SS en imagerie ne module pas l'excitabilité corticospinale du SOL et du GM.
- SS au repos et en imagerie diminue excitabilité spinale pour les deux muscles.

Conclusion : Modulations corticospinales par SS seraient d'origine supraspinale.

L'objectif de cette thèse était de déterminer les mécanismes neuronaux mis en jeu lors d'une tâche d'IM associée à une SS. Nous voulions également déterminer si cette association pouvait induire, lorsqu'elle était réalisée sous la forme d'un entraînement, une potentialisation de l'amélioration de la performance, notamment de la force maximale développée. Nous avons dans un premier temps étudié les modulations corticospinales et spinales induites pendant une session d'IM associée à une SS. Dans un deuxième temps, nous avons mesuré l'amélioration de la force maximale volontaire suite à un entraînement par IM associé à une SS. Les modulations nerveuses à l'origine des gains de force ont également été analysées au niveau corticospinal et spinal. Enfin, nous avons analysé l'impact d'une SS sur l'excitabilité corticospinale et spinale au repos ou en imagerie au cours du temps.

**

L'IM associée à une SS peut-elle exacerber les effets de l'IM sur l'excitabilité corticospinale ?

En investiguant les modulations de l'excitabilité corticospinale associées à une session d'IM combinée à de la SS, nous avons démontré, dans nos trois études, que l'excitabilité corticospinale augmentait quand les participants imaginaient une contraction de flexion plantaire, avec ou sans SS, ce qui confirme la spécificité temporelle de l'IM. Cette spécificité nous a permis de s'assurer que les participants étaient bien en train de réaliser une tâche d'IM (Fadiga et al., 1999; Grosprêtre et al., 2015; Lebon et al., 2012; Stinear & Byblow, 2003b).

Lorsque la SS est induite seule, nous avons montré que l'excitabilité corticospinale était similaire à celle au repos dans notre étude I, nous permettant d'affirmer que la transmission corticomotoneuronale n'était pas affectée par une SS induite sous le SMr. Cependant lors de notre troisième étude, qui utilisait une SS très courte (un triplet à 100Hz au SMr), nous avons démontré une potentialisation de l'excitabilité corticospinale au repos, lorsque la SS était induite 50ms avant la stimulation TMS. En effet, cette temporalité correspond au temps de latence nécessaire à la SS pour remonter au niveau de S1 (Mrachacz-Kersting et al., 2007). Ainsi, l'absence de modulation de l'excitabilité corticospinale observée lors de notre première

étude pourrait être liée à l'intervalle interstimulation utilisé entre la SS et la stimulation TMS, qui était de 100ms dans notre étude I en Per, et/ou à l'intensité de stimulation (étude 3, le triplet induit une réponse H). De manière intéressante, dans notre deuxième étude, nous avons évalué l'impact d'une SS sur l'excitabilité corticospinale en utilisant des intervalles interstimulations plus courts, 34, 36 et 38ms, correspondant au temps de latence de la SS pour arriver aux neurones pyramidaux (Mrachacz-Kersting et al., 2007). Nos résultats montrent une diminution de l'excitabilité corticospinale. Ainsi il semblerait que ce ne soit pas tant la durée de la SS ou sa fréquence qui détermine le sens des modulations mais plutôt l'intervalle de temps utilisé entre la SS et l'évaluation de l'excitabilité corticospinale par TMS. Ces intervalles évalueraient des mécanismes différents : l'inhibition directe de la voie corticospinale par la SS après 30ms ou les interactions intracorticales entre M1 et S1 après 50ms (*Figure 44*). Il n'est pas à exclure que les modulations de l'excitabilité de M1 puisse provenir de l'action de processus intracorticaux plus complexes impliquant les aires corticales sollicitées lors de l'élaboration de la commande motrice (cortex pariétal, préfrontal, frontal ...).

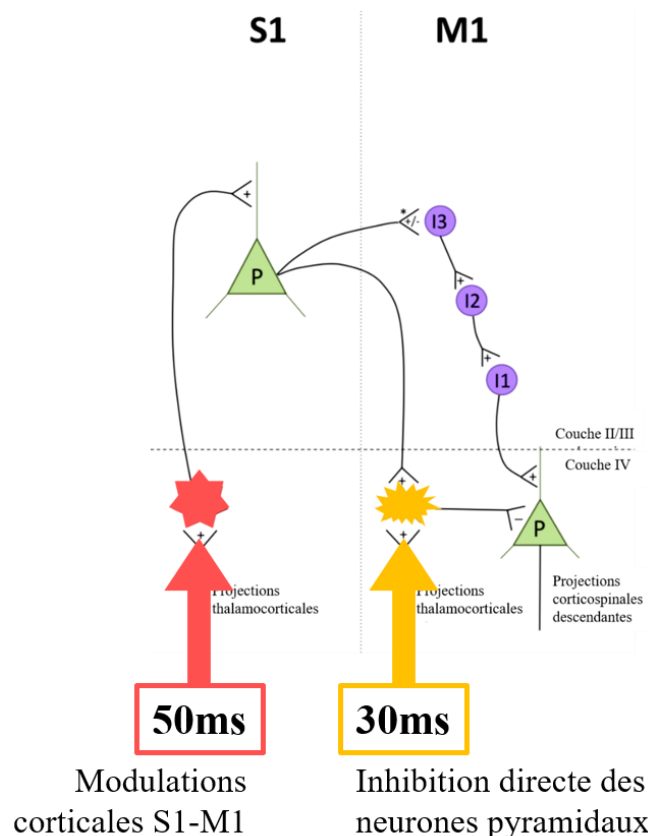


Figure 44. Proposition de modèle. Les modulations corticales étudiées par SMT suite à une stimulation somatosensorielle dépendent de l'intervalle de temps utilisé entre la SMT et la SS.

Lorsque nous associons l'IM et la SS, l'excitabilité corticospinale n'est pas modulée pour le muscle SOL et a tendance à augmenter de manière plus importante que l'IM seule, pour le muscle GM dans notre étude I. Nous pourrions penser que cela est dû à l'intervalle interstimulation utilisé comme nous venons de l'évoquer précédemment. Or, l'étude III ne démontre aucune modulation de l'excitabilité corticospinale pendant l'IM avec la SS. Ces résultats contradictoires pourraient provenir de la quantité de retours afférents induite par la SS. L'intensité de stimulation était plus élevée dans l'étude 3, n'induisant pas de modulations de l'excitabilité corticospinale pour les deux muscles SOL et GM. Dans l'étude 1, l'excitabilité corticospinale du SOL n'était pas modulée en raison d'un plus grand nombre de fuseaux neuromusculaires, induisant par conséquent une plus grande quantité de retours afférents comparativement au muscle GM pour une même intensité de stimulation. Il semblerait que pour induire des modulations de l'excitabilité corticospinale avec une SS, l'activation des afférences sensibles doit être relativement faible. Cependant cette faible quantité de retour afférent peut tout de même moduler l'activité du pool de motoneurons du muscle SOL via les afférences Ia du muscle GM. Cet antagonisme fonctionnel au niveau spinal peut donc induire une diminution du niveau d'excitabilité corticospinal du SOL au cours de la tâche. Ainsi, les modulations de l'excitabilité corticospinale pendant l'IM combinée à la SS semblent être dépendantes de la quantité de retours afférents induite par la SS, qui peut interagir au niveau spinal ou au niveau cortical mais également du rôle fonctionnel de chacun des muscles impliqués dans la contraction.

L'IM ASSOCIEE A LA SS POURRAIT EXACERBER LES EFFETS DE L'IM, SOUS RESERVE QUE LA QUANTITE DE RETOURS AFFERENTS NE SOIT PAS TROP IMPORTANTE. L'EXCITABILITE DES NEURONES SUR LESQUELS SE PROJETENT LES AFFERENCES POURRAIT ETRE EN LIEN.

*
**

Quels sont les mécanismes à l'origine des modulations de l'excitabilité corticospinale induites par l'IM associée à une SS ?

Comme nous venons de l'évoquer, les modulations de l'excitabilité corticospinale semblent être dépendantes de la quantité de retours afférents induite par la SS et du rôle fonctionnel des muscles impliqués dans la contraction. Ces retours afférents peuvent interagir au niveau spinal en modulant l'efficacité de la transmission entre les afférences Ia et les $Mn\alpha$, correspondant au repos à des inhibitions présynaptiques et/ou des modulations de l'excitabilité des $Mn\alpha$. Les retours afférents induits par la SS peuvent également interagir au niveau cortical via des modulations des interactions intracorticales.

Si l'on s'intéresse dans un premier temps aux modulations induites au niveau spinal, nos résultats montraient que l'excitabilité spinale n'était pas modulée pendant que les participants imaginaient dans l'étude I tandis qu'elle était potentialisée dans l'étude III. Ces résultats pourraient être liés à l'intensité de stimulation utilisée pour induire un réflexe H, nous plaçant à des niveaux de sensibilité aux variations différents en fonction de la localisation sur la courbe de recrutement. Dans notre étude I, les réflexes H évoqués correspondaient en moyenne à 10-15% de l'amplitude de M_{max} comparativement à l'étude III où les réflexes H évoqués correspondaient en moyenne à 2-3% de l'amplitude de M_{max} . Les réflexes de l'étude I étant placés plus haut dans la courbe de recrutement (proche de H_{max}), il est possible que leur sensibilité aux variations était faible comparativement à l'étude III, expliquant pourquoi leurs amplitudes n'étaient pas augmentées pendant l'IM. Nous pouvons tout de même confirmer l'action de l'IM sur l'activité des réseaux d'interneurones spinaux via une réduction des inhibitions présynaptiques.

La SS appliquée seule induisait une diminution de l'excitabilité spinale dans toutes nos études. L'origine de ces inhibitions proviendrait des effets PAD et HPAD induits par la SS (Dean et al., 2014) et qui peuvent perdurer jusqu'à 10 secondes après une stimulation des afférences Ia (Pierrot-Desseilligny & Burke, 2005).

De manière intéressante, lorsque l'IM était associée à la SS, les inhibitions spinales pouvaient être partiellement compensées par l'IM mais ce mécanisme était dépendant de la quantité d'entrées afférentes. L'IM compense les inhibitions liées à la SS en réduisant les

inhibitions présynaptiques (Grosprêtre et al., 2015). Ce mécanisme pourrait induire une plus grande libération de neurotransmetteurs, réduisant la quantité disponible de ces derniers pour répondre aux stimulations suivantes. Ce phénomène serait d'autant plus important que la quantité de retours afférents est importante. Ces mécanismes spinaux peuvent, avec la répétition, moduler l'excitabilité corticospinale, par une modification du seuil d'excitabilité des Mna. Egalement, un rôle d'antagonisme fonctionnel entre les muscles impliqués dans la contraction pourrait moduler l'excitabilité spinale et corticospinale différemment selon le muscle. Les résultats de notre étude III nous ont orientés plutôt vers une origine principalement supraspinale. Ainsi, une modulation des interactions corticales entre S1 et M1 pourrait être à l'origine des modulations corticospinales induites pendant l'IM associée à la SS. Ces interactions reposeraient sur des modifications de la balance excitations/inhibitions au sein du réseau cerebello-thalamo-cortical.

Dans le cas d'une SS induite au repos, le cervelet augmente l'excitabilité de S1 en réponse à cette stimulation ce qui induit ensuite une modulation de l'activité de M1 (Sorinola et al., 2012). Dans le cadre de l'IM, le cervelet diminue directement l'excitabilité de M1 (Cengiz & Boran, 2016; Tanaka et al., 2017). Ainsi la combinaison de ces deux méthodes pourrait induire un conflit au sein de ce réseau amenant à une modification de la balance excitations/inhibitions entre S1 et M1. Des modulations au sein des processus intracorticaux impliqués dans l'élaboration de la commande motrice en amont de M1 pourraient aussi impacter directement ou indirectement l'activité de M1 et de S1. Le sens de ces modulations pencherait vers une inhibition de l'excitabilité corticospinale lorsque la quantité de retours afférents serait trop élevée, comme lors de notre étude III, et vers une augmentation de l'excitabilité corticospinale lorsque la quantité de retours afférents serait plus faible, comme lors de notre étude I. Ci-dessous, nous proposons un modèle de ces interactions au cours de l'IM associée à la SS (*Figure 45*).

A noter que les mécanismes spinaux décrits précédemment restent tout de même à prendre en considération puisque nous savons que le cervelet impacte également les structures spinales, notamment par une réduction des inhibitions présynaptiques (Matsugi et al., 2015).

Quels sont les effets chroniques d'une association de l'IM à une SS ?

Notre deuxième étude a démontré qu'un entraînement par IM combiné à la SS induisait une augmentation de la force maximale développée. Ce gain de force est similaire quel que soit le type d'entraînement : EM, SS ou EMSS. Nous avons donc montré que même en l'absence d'activité motrice, il était possible d'obtenir une amélioration de la force maximale développée. Cependant, il reste à vérifier que des résultats similaires seraient obtenus sur des personnes pratiquant une activité physique plus importante. Des mécanismes principalement nerveux seraient à l'origine de ce gain de force, telle qu'une augmentation du niveau d'activation volontaire due à un renforcement de la commande descendante. De façon intéressante, la commande descendante est d'autant plus augmentée pendant EMSS comparativement à EM pour un gain de force similaire. Ce résultat suggère que les mécanismes supraspinaux impliqués sont modulés différemment selon le type d'entraînement. Une analyse post-entraînement des mécanismes corticospinaux au cours d'une contraction volontaire et au cours d'une tâche d'IM pourrait confirmer ou infirmer nos hypothèses.

L'IM ASSOCIEE A SS INDUIT UNE AUGMENTATION DE LA COMMANDE DESCENDANTE CONDUISANT A UNE AUGMENTATION DE LA FORCE MAXIMALE VOLONTAIRE. CEPENDANT LES GAINS SONT IDENTIQUES A CEUX OBTENUS SUITE A UN ENTRAINEMENT PAR IM OU SS MAIS LES MECANISMES IMPLIQUES SEMBLENT ETRE DIFFERENTS.

◆————

CONCLUSION ET PERSPECTIVES

————◆

Ces travaux de thèse ont permis d'enrichir les connaissances des mécanismes neurophysiologiques de l'IM notamment lorsque celle-ci est associée à une SS. Notre hypothèse de départ, qui postulait qu'un entraînement par IM associée à une SS induirait un gain de performance plus important qu'un entraînement par IM ou par SS seules, n'a pas été vérifiée. Cependant, ces résultats restent à être démontrés sur une population pratiquant une activité physique plus conséquente. En revanche, l'originalité de nos travaux réside sur le fait qu'une amélioration de la force maximale volontaire est possible en l'absence d'activité motrice, plus particulièrement par le biais d'un entraînement par SS induite sous le SMr ou d'un entraînement combiné, jusqu'alors jamais démontré, à ma connaissance, dans la littérature.

Si les bénéfices d'un EM classique ont largement été démontrés dans la littérature, ceux obtenus suite à un entraînement par SS induite sous le SMr sont particulièrement intéressants. Au vu de la littérature actuelle, nous démontrons qu'il n'est pas nécessaire d'induire des contractions musculaires via des stimulations électriques nerveuses ou musculaires pour améliorer la force maximale volontaire. Ceci voit un grand intérêt pour une application dans le domaine clinique d'une part mais également dans le domaine sportif. Cette méthode d'entraînement, par rapport aux entraînements d'électrostimulations classiquement utilisés, est en effet bien moins douloureuse et n'induit probablement pas ou peu de fatigue musculaire et centrale, même si ce dernier point reste à vérifier. Nous insistons sur le fait que toute notre discussion s'applique à des SS telles que nous les avons décrites dans notre cadre théorique, à savoir des stimulations n'activant pas les voies efférentes et assez conséquentes pour remonter au niveau cortical et induire des modulations.

Il n'est pas à exclure que d'autres types de SS pourraient apporter davantage de bénéfices. Une mobilisation passive du membre, par exemple, pourrait montrer son intérêt car elle implique des sollicitations des afférences sensitives plus importantes qu'une stimulation électrique du nerf. En effet, les afférences sensitives reliées aux fuseaux neuromusculaires seraient davantage sollicitées. D'autres types d'afférences sensitives, comme les afférences III et IV, sensibles aux variations d'angles articulaires et normalement sollicitées lors d'une contraction volontaire pourraient, elles, être recrutées. De plus, ce type de sollicitation somatosensorielle est plus physiologique qu'une stimulation électrique du nerf, et pourrait, de ce fait, contourner la problématique de la quantité de retours afférents liée à l'intensité de stimulation.

Concernant l'association de l'IM avec une SS, nos travaux ne montrent pas de bénéfices directs à les utiliser en même temps. En effet, contrairement à ce à quoi nous pourrions nous

attendre, les mécanismes impliqués dans l'EMSS ne représentent pas la somme des effets de l'EM et de la SS individuellement. Nos travaux nous portent plutôt à croire qu'un entraînement combiné impliquerait des mécanismes différents mettant en jeu des mécanismes de compensations du conflit cortical probablement induit par cette association des deux méthodes. Nous avons cependant démontré que cette association, au cours d'une seule session pouvait potentialiser l'excitabilité corticospinale comparativement à l'IM seule. Il est donc possible que les effets d'un tel entraînement ne soient que transitoires. Ceci dit, une modification de l'état d'excitabilité des réseaux neuronaux a pu être induite, mais nous ne l'avons pas évalué au cours de nos études. L'étude des courbes de recrutements par exemple auraient pu nous donner davantage d'informations sur ce point. Il n'est donc pas à exclure que ce type d'entraînement combiné puisse être bénéfique à un public présentant des troubles du contrôle sensorimoteur. Par exemple, pour des patients cérébelleux, cette méthode pourrait constituer une approche plus physiologique que les méthodes actuellement utilisées, considérées plutôt comme des méthodes compensatrices. Cependant, pour confirmer nos dires, des études complémentaires seraient nécessaires.

L'étude de l'impact de la quantité de retours afférents induite par une SS sur les modulations de l'excitabilité corticospinale et spinale pourrait apporter des informations supplémentaires sur les paramètres de stimulations les plus bénéfiques pour induire des modulations plus conséquentes des réseaux nerveux. Une méthode alternative, pour palier à ce phénomène de conflit cortical, pourrait être de réaliser un entraînement qui associe l'IM à la SS de manière alternées. Ainsi, les bénéfices de l'une et de l'autre, pourraient conduire à des modulations nerveuses corticales et/ou spinales plus importantes. En effet, la littérature a déjà démontré une potentialisation des performances suite à un entraînement associant de façon alternative IM et contraction volontaire. Il est donc probable qu'en associant alternativement IM et SS, les performances puissent être potentialisées comparativement à un entraînement par IM seule.

En conclusion, nos travaux démontrent que l'association de l'imagerie motrice avec une stimulation somatosensorielle est efficace même si nos résultats mériteraient d'être consolidés en incluant des sujets supplémentaires. Une des principales limites de notre travail est la spécificité des paramètres de la stimulation somatosensorielle ne permettant pas de généraliser nos résultats à tout type de stimulation. En effet ces résultats ont été démontrés à travers des paramètres globaux que sont les MEPs et les réflexes H. Par conséquent, des études plus poussées des mécanismes corticaux et spinaux pourraient venir confirmer nos travaux.

Parmi nos résultats principaux, l'un d'eux démontre un comportement différent entre les muscles SOL et GM. Nous pourrions envisager d'étudier plus spécifiquement l'impact de la quantité du retour afférent sur les modulations nerveuses ou encore le rôle fonctionnel agoniste ou antagoniste de chacun des muscles impliqués dans la contraction. Nous pourrions également modifier le type de sollicitation somatosensorielle via la vibration tendineuse ou encore la mobilisation passive qui sollicitent davantage d'afférences somatosensorielles. Egalement une utilisation alternée de l'IM et de la SS pourrait palier aux éventuels conflits corticaux que nous avons évoqués dans notre discussion.



BIBLIOGRAPHIE



A

- Avanzino, L., Gueugneau, N., Bisio, A., Ruggeri, P., Papaxanthis, C., & Bove, M. (2015). Motor cortical plasticity induced by motor learning through mental practice. *Frontiers in Behavioral Neuroscience*, 9, 105. <https://doi.org/10.3389/fnbeh.2015.00105>
- Aymard, C., Katz, R., Lafitte, C., Lo, E., Pénicaud, A., Pradat-Diehl, P., & Raoul, S. (2000). Presynaptic inhibition and homosynaptic depression: a comparison between lower and upper limbs in normal human subjects and patients with hemiplegia. *Brain : A Journal of Neurology*, 1688–1702. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10908198>

B

- Bax, L., Staes, F., & Verhagen, A. (2005). Does neuromuscular electrical stimulation strengthen the quadriceps femoris? A systematic review of randomised controlled trials. *Sports Medicine (Auckland, N.Z.)*, 35(3), 191–212. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15730336>
- Bestmann, S., & Krakauer, J. W. (2015). The uses and interpretations of the motor-evoked potential for understanding behaviour. *Experimental Brain Research*, 233(3), 679–689. <https://doi.org/10.1007/s00221-014-4183-7>
- Bonassi, G., Biggio, M., Bisio, A., Ruggeri, P., Bove, M., & Avanzino, L. (2017). Provision of somatosensory inputs during motor imagery enhances learning-induced plasticity in human motor cortex. *Scientific Reports*, 7(1), 9300. <https://doi.org/10.1038/s41598-017-09597-0>
- Borich, Brodie, Gray, Ionta, & Boyd. (2015). Understanding the role of the primary somatosensory cortex: Opportunities for rehabilitation. *Neuropsychologia*, 79(Pt B), 246–255. <https://doi.org/10.1016/j.neuropsychologia.2015.07.007>
- Bouisset, S., & Maton, B. (1972). Quantitative relationship between surface EMG and intramuscular electromyographic activity in voluntary movement. *American Journal of Physical Medicine*, 51(6), 285–295. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/4634292>
- Butefisch, C. M., Davis, B. C., Wise, S. P., Sawaki, L., Kopylev, L., Classen, J., & Cohen, L. G. (2000). Mechanisms of use-dependent plasticity in the human motor cortex. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 97(7), 3661–3665. <https://doi.org/10.1073/pnas.050350297>

C

- Carroll, T. J., Selvanayagam, V. S., Riek, S., & Semmler, J. G. (2011). Neural adaptations to strength training: Moving beyond transcranial magnetic stimulation and reflex studies. *Acta Physiologica*, 202(2), 119–140. <https://doi.org/10.1111/j.1748-1716.2011.02271.x>
- Cengiz, B., & Boran, H. E. (2016). The role of the cerebellum in motor imagery. *Neuroscience Letters*, 617, 156–159. <https://doi.org/10.1016/j.neulet.2016.01.045>
- Chipchase, L. S., Schabrun, S. M., & Hodges, P. W. (2011). Corticospinal excitability is dependent on the parameters of peripheral electric stimulation: a preliminary study. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 92(9), 1423–1430. <https://doi.org/10.1016/j.apmr.2011.01.011>

- Clark, B. C., Mahato, N. K., Nakazawa, M., Law, T. D., & Thomas, J. S. (2014). The power of the mind: the cortex as a critical determinant of muscle strength/weakness. *Journal of Neurophysiology*, 112(12), 3219–3226. <https://doi.org/10.1152/jn.00386.2014>
- Collet, C., Guillot, A., Lebon, F., MacIntyre, T., & Moran, A. (2011). Measuring Motor Imagery Using Psychometric, Behavioral, and Psychophysiological Tools. *Exercise and Sport Sciences Reviews*, 39(2), 85–92. <https://doi.org/10.1097/JES.0b013e31820ac5e0>
- Conforto, A. B., Kaelin-Lang, A., & Cohen, L. G. (2002). Increase in hand muscle strength of stroke patients after somatosensory stimulation. *Annals of Neurology*, 51(1), 122–125. <https://doi.org/10.1002/ana.10070>
- Corbet, T., Iturrate, I., Pereira, M., Perdakis, S., & Millán, J. D. R. (2018). Sensory threshold neuromuscular electrical stimulation fosters motor imagery performance. *NeuroImage*, 176, 268–276. <https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2018.04.005>

D

- Dean, J. C., Clair-Augier, J. M., Lagerquist, O., & Collins, D. F. (2014). Asynchronous recruitment of low-threshold motor units during repetitive, low-current stimulation of the human tibial nerve. *Frontiers in Human Neuroscience*, 8, 1002. <https://doi.org/10.3389/fnhum.2014.01002>
- Decety, J. (1996). The neurophysiological basis of motor imagery. *Behavioural Brain Research*, 77(1–2), 45–52. [https://doi.org/10.1016/0166-4328\(95\)00225-1](https://doi.org/10.1016/0166-4328(95)00225-1)
- Desmurget, M., & Sirigu, A. (2015). Revealing humans' sensorimotor functions with electrical cortical stimulation. *Philosophical Transactions of the Royal Society of London. Series B, Biological Sciences*, 370(1677), 20140207. <https://doi.org/10.1098/rstb.2014.0207>
- Di Lazzaro, V., & Ziemann, U. (2013). The contribution of transcranial magnetic stimulation in the functional evaluation of microcircuits in human motor cortex. *Frontiers in Neural Circuits*, 7(February), 18. <https://doi.org/10.3389/fncir.2013.00018>
- Duclay, J., & Martin, A. (2005). Evoked H-reflex and V-wave responses during maximal isometric, concentric, and eccentric muscle contraction. *Journal of Neurophysiology*, 94(5), 3555–3562. <https://doi.org/10.1152/jn.00348.2005>

E

- Enoka, R. M. (2002). Activation order of motor axons in electrically evoked contractions. *Muscle & Nerve*, 25(6), 763–764. <https://doi.org/10.1002/mus.10117>

F

- Fadiga, L., Buccino, G., Craighero, L., Fogassi, L., Gallese, V., & Pavesi, G. (1999). Corticospinal excitability is specifically modulated by motor imagery: a magnetic stimulation study. *Neuropsychologia*, 37(2), 147–158. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10080372>
- Fling, B. W., Christie, A., & Kamen, G. (2009). Motor unit synchronization in FDI and biceps brachii muscles of strength-trained males. *Journal of Electromyography and Kinesiology*, 19(5), 800–809. <https://doi.org/10.1016/j.jelekin.2008.06.003>

G

- Gentili, Papaxanthis, & Pozzo. (2006). Improvement and generalization of arm motor performance through motor imagery practice. *Neuroscience*, 137(3), 761–772. <https://doi.org/10.1016/j.neuroscience.2005.10.013>
- Gerardin, E., Sirigu, A., Lehericy, S., Poline, J. B., Gaymard, B., Marsault, C., ... Le Bihan, D. (2000). Partially overlapping neural networks for real and imagined hand movements. *Cerebral Cortex (New York, N.Y. : 1991)*, 10(11), 1093–1104. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11053230>
- Gondin, J., Duclay, J., & Martin, A. (2006). Soleus-and gastrocnemii-evoked V-wave responses increase after neuromuscular electrical stimulation training. *Journal of Neurophysiology*, 95(6), 3328–3335. <https://doi.org/10.1152/jn.01002.2005>
- Gritti, B. Y. I., & Schieppati, M. (1989). *Mangiagalli* 32,1-20133, 469–484.
- Grosprêtre, S., Jacquet, T., Lebon, F., Papaxanthis, C., & Martin, A. (2018). Neural mechanisms of strength increase after one-week motor imagery training. *European Journal of Sport Science*, 18(2), 209–218. <https://doi.org/10.1080/17461391.2017.1415377>
- Grosprêtre, S., Lebon, F., Papaxanthis, C., & Martin, A. (2015). New evidence of cortico-spinal network modulation induced by motor imagery. *Journal of Neurophysiology*, jn.00952.2015. <https://doi.org/10.1152/jn.00952.2015>
- Grosprêtre, S., & Martin, A. (2012). H reflex and spinal excitability: methodological considerations. *Journal of Neurophysiology*, 107(6), 1649–1654. <https://doi.org/10.1152/jn.00611.2011>
- Grosprêtre, S., & Martin, A. (2014). Conditioning effect of transcranial magnetic stimulation evoking motor-evoked potential on V-wave response. *Physiological Reports*, 2(12), e12191. <https://doi.org/10.14814/phy2.12191>
- Grosprêtre, S., Papaxanthis, C., & Martin, A. (2014). Modulation of spinal excitability by a sub-threshold stimulation of M1 area during muscle lengthening. *Neuroscience*, 263, 60–71. <https://doi.org/10.1016/j.neuroscience.2014.01.013>
- Grosprêtre, S., Ruffino, C., & Lebon, F. (2015). Motor imagery and cortico-spinal excitability: A review. Retrieved from http://www.tandfonline.com/doi/abs/10.1080/17461391.2015.1024756?url_ver=Z39.88-2003&rfr_id=ori%3Arid%3Acrossref.org&rfr_dat=cr_pub%3Dpubmed&#.VSN7VOE2eeew
- Guillot, A., Lebon, F., Rouffet, D., Champely, S., Doyon, J., & Collet, C. (2007). Muscular responses during motor imagery as a function of muscle contraction types. *International Journal of Psychophysiology : Official Journal of the International Organization of Psychophysiology*, 66(1), 18–27. <https://doi.org/10.1016/j.ijpsycho.2007.05.009>

H

- Hall, C., & Martin, K. (1997). Measuring movement imagery abilities: a revision of the movement imagery questionnaire. *Journal of Mental Imagery*, 21(1&2), 143–154. Retrieved from <http://psycnet.apa.org/record/1997-04645-004>

- Hasegawa, T., Miyata, H., Nishi, K., Sagari, A., Moriuchi, T., Matsuo, T., ... Higashi, T. (2017). Somatosensory cortex excitability changes due to differences in instruction conditions of motor imagery. *Somatosensory & Motor Research*, 1–7. <https://doi.org/10.1080/08990220.2017.1368476>
- Hétu, S., Grégoire, M., Sainpont, A., Coll, M.-P., Eugène, F., Michon, P.-E., & Jackson, P. L. (2013). The neural network of motor imagery: an ALE meta-analysis. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 37(5), 930–949. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2013.03.017>
- Hong, I. K., Choi, J. B., & Lee, J. H. (2012). Cortical changes after mental imagery training combined with electromyography-triggered electrical stimulation in patients with chronic stroke. *Stroke; a Journal of Cerebral Circulation*, 43(9), 2506–2509. <https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.112.663641>
- Hong, I. K., Choi, J. B., & Lee, J. H. (2012). Cortical Changes After Mental Imagery Training Combined With Electromyography-Triggered Electrical Stimulation in Patients With Chronic Stroke. *Stroke*, 43(9), 2506–2509. <https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.112.663641>
- Hortobágyi, T., & Maffiuletti, N. A. (2011). Neural adaptations to electrical stimulation strength training. *European Journal of Applied Physiology*, 111(10), 2439–2449. <https://doi.org/10.1007/s00421-011-2012-2>
- Hortobágyi, T., Taylor, J. L., Petersen, N. T., Russell, G., & Gandevia, S. C. (2003). Changes in Segmental and Motor Cortical Output With Contralateral Muscle Contractions and Altered Sensory Inputs in Humans. *Journal of Neurophysiology*, 90(4), 2451–2459. <https://doi.org/10.1152/jn.01001.2002>

J

- Jackson, P. L., Lafleur, M. F., Malouin, F., Richards, C. L., & Doyon, J. (2003). Functional cerebral reorganization following motor sequence learning through mental practice with motor imagery. *NeuroImage*, 20(2), 1171–1180. [https://doi.org/10.1016/S1053-8119\(03\)00369-0](https://doi.org/10.1016/S1053-8119(03)00369-0)
- Jeannerod, M. (2001). Neural simulation of action: a unifying mechanism for motor cognition. *NeuroImage*, 14(1 Pt 2), S103–9. <https://doi.org/10.1006/nimg.2001.0832>
- Jenkins, Merzenich, Ochs, Allard, & Guic-Robles. (1990). Functional reorganization of primary somatosensory cortex in adult owl monkeys after behaviorally controlled tactile stimulation. *Journal of Neurophysiology*, 63(1), 82–104. <https://doi.org/10.1152/jn.1990.63.1.82>

K

- Kaneko, F., Hayami, T., Aoyama, T., & Kizuka, T. (2014). Motor imagery and electrical stimulation reproduce corticospinal excitability at levels similar to voluntary muscle contraction. *Journal of Neuroengineering and Rehabilitation*, 11, 94. <https://doi.org/10.1186/1743-0003-11-94>
- Keen, D. A., Yue, G. H., & Enoka, R. M. (1994). Training-related enhancement in the control of motor output in elderly humans. *Journal of Applied Physiology*, 77(6), 2648–2658. <https://doi.org/10.1152/jappl.1994.77.6.2648>

Kimberley, T. J., Lewis, S. M., Auerbach, E. J., Dorsey, L. L., Lojovich, J. M., & Carey, J. R. (2004). Electrical stimulation driving functional improvements and cortical changes in subjects with stroke. *Experimental Brain Research*, 154(4), 450–460. <https://doi.org/10.1007/s00221-003-1695-y>

L

Lebon, F., Byblow, W. D., Collet, C., Guillot, A., & Stinear, C. M. (2012). The modulation of motor cortex excitability during motor imagery depends on imagery quality. *The European Journal of Neuroscience*, 35(2), 323–331. <https://doi.org/10.1111/j.1460-9568.2011.07938.x>

Lebon, F., Collet, C., & Guillot, A. (2010). Benefits of motor imagery training on muscle strength. *Journal of Strength and Conditioning Research / National Strength & Conditioning Association*, 24(6), 1680–1687. <https://doi.org/10.1519/JSC.0b013e3181d8e936>

Lotze, M., Montoya, P., Erb, M., Hülsmann, E., Flor, H., Klose, U., ... Grodd, W. (1999). Activation of Cortical and Cerebellar Motor Areas during Executed and Imagined Hand Movements: An fMRI Study. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 11(5), 491–501. <https://doi.org/10.1162/089892999563553>

M

Maffiuletti, N., Martin, A., Hoecke, J. Van, & Letters, M. S. (2000). The relative contribution to the plantar-flexor torque of the soleus motor units activated by the H reflex and M response in humans. *Neuroscience*. Retrieved from <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S030439400001212X>

Matsugi, A., Mori, N., Uehara, S., Kamata, N., Oku, K., Okada, Y., ... Nagano, K. (2015). Effect of cerebellar transcranial magnetic stimulation on soleus Ia presynaptic and reciprocal inhibition. *NeuroReport*, 26(3), 139–143. <https://doi.org/10.1097/WNR.0000000000000315>

McKay, D., Brooker, R., Giacomini, P., Ridding, M., & Miles, T. (2002). Time course of induction of increased human motor cortex excitability by nerve stimulation. *Neuroreport*, 13(10), 1271–1273. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12151785>

Mercier, C., Aballea, A., Vargas, C. D., Paillard, J., & Sirigu, A. (2008). Vision without proprioception modulates cortico-spinal excitability during hand motor imagery. *Cerebral Cortex (New York, N.Y. : 1991)*, 18(2), 272–277. <https://doi.org/10.1093/cercor/bhm052>

Merton, P. A. (1954). Interaction between muscle fibres in a twitch. *The Journal of Physiology*, 124(2), 311–324. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/13175134>

Millet, G. Y., Martin, V., Martin, A., & Vergès, S. (2011). Electrical stimulation for testing neuromuscular function: from sport to pathology. *European Journal of Applied Physiology*, 111(10), 2489–2500. <https://doi.org/10.1007/s00421-011-1996-y>

Mizuguchi, N., Sakamoto, M., Muraoka, T., Moriyama, N., Nakagawa, K., Nakata, H., & Kanosue, K. (2012). Influence of somatosensory input on corticospinal excitability

during motor imagery. *Neuroscience Letters*, 514(1), 127–130.
<https://doi.org/10.1016/j.neulet.2012.02.073>

Mrachacz-Kersting, N., Fong, M., Murphy, B. A., & Sinkjær, T. (2007). Changes in Excitability of the Cortical Projections to the Human Tibialis Anterior After Paired Associative Stimulation. *Journal of Neurophysiology*, 97(3), 1951–1958.
<https://doi.org/10.1152/jn.01176.2006>

Munzert, J., Lorey, B., & Zentgraf, K. (2009). Cognitive motor processes: the role of motor imagery in the study of motor representations. *Brain Research Reviews*, 60(2), 306–326.
<https://doi.org/10.1016/j.brainresrev.2008.12.024>

N

Nudo, R. J., Plautz, E. J., & Frost, S. B. (2001). Role of adaptive plasticity in recovery of function after damage to motor cortex. *Muscle & Nerve*, 24(8), 1000–1019. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11439375>

O

Ostry, D. J., & Gribble, P. L. (2016). Sensory Plasticity in Human Motor Learning. *Trends in Neurosciences*, 39(2), 114–123. <https://doi.org/10.1016/j.tins.2015.12.006>

P

Pascual-Leone, A., Nguyet, D., Cohen, L. G., Brasil-Neto, J. P., Cammarota, A., & Hallett, M. (1995). Modulation of muscle responses evoked by transcranial magnetic stimulation during the acquisition of new fine motor skills. *Journal of Neurophysiology*, 74(3), 1037–1045. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7500130>

Penfield, & Rasmussen. (1950). The cerebral cortex of man. By Wilder Penfield and Theodore Rasmussen. The Macmillan Company, New York, N.Y. 1950. 248 pp. *American Journal of Physical Anthropology*, 11(3), 441–444.
<https://doi.org/10.1002/ajpa.1330110318>

Pensini, M., & Martin, A. (2004). Effect of voluntary contraction intensity on the H-reflex and V-wave responses. *Neuroscience Letters*, 367(3), 369–374.
<https://doi.org/10.1016/j.neulet.2004.06.037>

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

Purves, Augustine, Fitzpatrick, Hall, Lamantia, McNamara, & Williams. (2005). *Neurosciences*. (De boeck, Ed.) (3rd ed.).

R

Ranganathan, V. K., Siemionow, V., Liu, J. Z., Sahgal, V., & Yue, G. H. (2004). From mental power to muscle power—gaining strength by using the mind. *Neuropsychologia*, 42(7), 944–956. <https://doi.org/10.1016/j.neuropsychologia.2003.11.018>

Reiser, M. (2005). Kraftgewinne durch Vorstellung maximaler Muskelkontraktionen. *Zeitschrift Für Sportpsychologie*, 12(1), 11–21. <https://doi.org/10.1026/1612-5010.12.1.11>

- Reiser, M., Büsch, D., & Munzert, J. (2011). Strength gains by motor imagery with different ratios of physical to mental practice. *Frontiers in Psychology*, 2, 194. <https://doi.org/10.3389/fpsyg.2011.00194>
- Ridding, M. C., Brouwer, B., Miles, T. S., Pitcher, J. B., & Thompson, P. D. (2000). Changes in muscle responses to stimulation of the motor cortex induced by peripheral nerve stimulation in human subjects. *Experimental Brain Research*, 131(1), 135–143. <https://doi.org/10.1007/s002219900269>
- Ridding, M. C., McKay, D. R., Thompson, P. D., & Miles, T. S. (2001). Changes in corticomotor representations induced by prolonged peripheral nerve stimulation in humans. *Clinical Neurophysiology : Official Journal of the International Federation of Clinical Neurophysiology*, 112(8), 1461–1469. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11459686>
- Robertson, E. M. (2007). The serial reaction time task: implicit motor skill learning? *The Journal of Neuroscience : The Official Journal of the Society for Neuroscience*, 27(38), 10073–10075. <https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.2747-07.2007>
- Rossi, S., Hallett, M., Rossini, P. M., & Pascual-Leone, A. (2009). Safety, ethical considerations, and application guidelines for the use of transcranial magnetic stimulation in clinical practice and research. *Clinical Neurophysiology : Official Journal of the International Federation of Clinical Neurophysiology*, 120(12), 2008–2039. <https://doi.org/10.1016/j.clinph.2009.08.016>
- Roth, M., Decety, J., Raybaudi, M., Massarelli, R., Delon-Martin, C., Segebarth, C., ... Jeannerod, M. (1996). Possible involvement of primary motor cortex in mentally simulated movement: a functional magnetic resonance imaging study. *Neuroreport*, 7(7), 1280–1284. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8817549>
- Rothwell, J. C. (1997). Techniques and mechanisms of action of transcranial stimulation of the human motor cortex. *Journal of Neuroscience Methods*, 74, 113–122. Retrieved from https://ac.els-cdn.com/S0165027097022425/1-s2.0-S0165027097022425-main.pdf?_tid=spdf-96a016bd-fc71-442b-a12c-984367f3f874&acdnat=1519917773_6f93659deec5ef6e4314cffba3ce79ef
- Ruffino, C., Papaxanthis, C., & Lebon, F. (2017). Neural plasticity during motor learning with motor imagery practice: Review and perspectives. *Neuroscience*. <https://doi.org/10.1016/j.neuroscience.2016.11.023>

S

- Saito, K., Yamaguchi, T., Yoshida, N., Tanabe, S., Kondo, K., & Sugawara, K. (2013). Combined effect of motor imagery and peripheral nerve electrical stimulation on the motor cortex. *Experimental Brain Research*, 227(3), 333–342. <https://doi.org/10.1007/s00221-013-3513-5>
- Sale, D. G. (1988). Neural adaptation to resistance training. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 20(5 Suppl), S135–45. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3057313>
- Schabrun, S. M., Ridding, M. C., Galea, M. P., Hodges, P. W., & Chipchase, L. S. (2012). Primary sensory and motor cortex excitability are co-modulated in response to peripheral electrical nerve stimulation. *PloS One*, 7(12), e51298.

<https://doi.org/10.1371/journal.pone.0051298>

- Smith, D., Collins, D., & Holmes, P. (2003). Impact and mechanism of mental practice effects on strength. *International Journal of Sport and Exercise Psychology*, 1(3), 293–306. <https://doi.org/10.1080/1612197X.2003.9671720>
- Sorinola, I. O., Bateman, R. W., & Mamy, K. (2012). Effect of somatosensory stimulation of two and three nerves on upper limb function in healthy individuals. *Physiotherapy Research International : The Journal for Researchers and Clinicians in Physical Therapy*, 17(2), 74–79. <https://doi.org/10.1002/pri.515>
- Stinear, C. M., & Byblow, W. D. (2003a). Motor imagery of phasic thumb abduction temporally and spatially modulates corticospinal excitability. *Clinical Neurophysiology : Official Journal of the International Federation of Clinical Neurophysiology*, 114(5), 909–914. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12738438>
- Stinear, C. M., & Byblow, W. D. (2003b). Motor imagery of phasic thumb abduction temporally and spatially modulates corticospinal excitability. *Clinical Neurophysiology*, 114(5), 909–914. [https://doi.org/10.1016/S1388-2457\(02\)00373-5](https://doi.org/10.1016/S1388-2457(02)00373-5)
- Stinear, C. M., Byblow, W. D., Steyvers, M., Levin, O., & Swinnen, S. P. (2006). Kinesthetic, but not visual, motor imagery modulates corticomotor excitability. *Experimental Brain Research*, 168(1–2), 157–164. <https://doi.org/10.1007/s00221-005-0078-y>
- Suppa, A., Quartarone, A., Siebner, H., Chen, R., Di Lazzaro, V., Del Giudice, P., ... Classen, J. (2017). The associative brain at work: Evidence from paired associative stimulation studies in humans. *Clinical Neurophysiology*, 128(11), 2140–2164. <https://doi.org/10.1016/j.clinph.2017.08.003>

T

- Tahayori, B., & Kocejka, D. M. (2012). Activity-Dependent Plasticity of Spinal Circuits in the Developing and Mature Spinal Cord. *Neural Plasticity*, 2012, 1–12. <https://doi.org/10.1155/2012/964843>
- Tanaka, H., Matsugi, A., & Okada, Y. (2017). The effects of imaginary voluntary muscle contraction and relaxation on cerebellar brain inhibition. *Neuroscience Research*. <https://doi.org/10.1016/j.neures.2017.11.004>
- Tucker, K. J., Tuncer, M., & Türker, K. S. (2005). A review of the H-reflex and M-wave in the human triceps surae. *Human Movement Science*, 24(5–6), 667–688. <https://doi.org/10.1016/j.humov.2005.09.010>
- Tucker, K. J., & Türker, K. S. (2004). Muscle spindle feedback differs between the soleus and gastrocnemius in humans. *Somatosensory & Motor Research*, 21(3–4), 189–197. <https://doi.org/10.1080/08990220400012489>
- Turco, C. V., El-Sayes, J., Savoie, M. J., Fassett, H. J., Locke, M. B., & Nelson, A. J. (2018). Short- and long-latency afferent inhibition; uses, mechanisms and influencing factors. *Brain Stimulation*, 11(1), 59–74. <https://doi.org/10.1016/j.brs.2017.09.009>

U

- Ugawa, Y., Uesaka, Y., Terao, Y., Hanajima, R., & Kanazawa, I. (1995). Magnetic stimulation over the cerebellum in humans. *Annals of Neurology*, 37(6), 703–713.

<https://doi.org/10.1002/ana.410370603>

Upton, A. R., McComas, A. J., & Sica, R. E. (1971). Potentiation of 'late' responses evoked in muscles during effort. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, 34(6), 699–711. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/5158786>

V

Vanderthommen, M., & Crielaard, J. M. (2001). [Muscle electric stimulation in sports medicine]. *Revue Medicale de Liege*, 56(5), 391–395. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11475938>

Vargas, C. D., Olivier, E., Craighero, L., Fadiga, L., Duhamel, J. R., & Sirigu, A. (2004). The influence of hand posture on corticospinal excitability during motor imagery: a transcranial magnetic stimulation study. *Cerebral Cortex (New York, N.Y. : 1991)*, 14(11), 1200–1206. <https://doi.org/10.1093/cercor/bhh080>

Veldman, M. P., Maffiuletti, N. A., Hallett, M., Zijdewind, I., & Hortobágyi, T. (2014). Direct and crossed effects of somatosensory stimulation on neuronal excitability and motor performance in humans. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 47, 22–35. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2014.07.013>

Veldman, M. P., Zijdewind, I., Maffiuletti, N. A., & Hortobágyi, T. (2016). Motor Skill Acquisition and Retention after Somatosensory Electrical Stimulation in Healthy Humans. *Frontiers in Human Neuroscience*, 10, 115. <https://doi.org/10.3389/fnhum.2016.00115>

Veldman, M. P., Zijdewind, I., Solnik, S., Maffiuletti, N. A., Berghuis, K. M. M., Javet, M., ... Hortobágyi, T. (2015). Direct and crossed effects of somatosensory electrical stimulation on motor learning and neuronal plasticity in humans. *European Journal of Applied Physiology*, 115(12), 2505–2519. <https://doi.org/10.1007/s00421-015-3248-z>

Vukelić, M., & Gharabaghi, A. (2015). Oscillatory entrainment of the motor cortical network during motor imagery is modulated by the feedback modality. *NeuroImage*, 111, 1–11. <https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2015.01.058>

W

Watt, A., Spittle, M., & Sport, T. M. (2002). Evidence related to the evaluation of measures of sport imagery. *Journal of Science and Medicine*. Retrieved from [https://www.jsams.org/article/S1440-2440\(02\)80094-9/pdf](https://www.jsams.org/article/S1440-2440(02)80094-9/pdf)

Wu, C. W.-H., van Gelderen, P., Hanakawa, T., Yaseen, Z., & Cohen, L. G. (2005). Enduring representational plasticity after somatosensory stimulation. *NeuroImage*, 27(4), 872–884. <https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2005.05.055>

Y

Yao, W. X., Ranganathan, V. K., Allexandre, D., Siemionow, V., & Yue, G. H. (2013). Kinesthetic imagery training of forceful muscle contractions increases brain signal and muscle strength. *Frontiers in Human Neuroscience*, 7, 561. <https://doi.org/10.3389/fnhum.2013.00561>

Yue, G., & Cole, K. J. (1992). Strength increases from the motor program: comparison of training with maximal voluntary and imagined muscle contractions. *Journal of Neurophysiology*, 67(5), 1114–1123. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1597701>

Z

Zehr, E. P. (2002). Considerations for use of the Hoffmann reflex in exercise studies. *European Journal of Applied Physiology*, 86(6), 455–468. <https://doi.org/10.1007/s00421-002-0577-5>

Zijdewind, I., Toering, S. T., Bessem, B., Van Der Laan, O., & Diercks, R. L. (2003). Effects of imagery motor training on torque production of ankle plantar flexor muscles. *Muscle & Nerve*, 28(2), 168–173. <https://doi.org/10.1002/mus.10406>



ANNEXES



Research Article

Corticospinal and Spinal Excitabilities Are Modulated during Motor Imagery Associated with Somatosensory Electrical Nerve Stimulation

E. Traverse , F. Lebon , and A. Martin

INSERM UMR1093-CAPS, UFR des Sciences du Sport, Université Bourgogne Franche-Comté, 21000 Dijon, France

Correspondence should be addressed to E. Traverse; elodie.traverse@u-bourgogne.fr

Received 12 December 2017; Revised 20 March 2018; Accepted 27 March 2018; Published 23 April 2018

Academic Editor: Ambra Bisio

Copyright © 2018 E. Traverse et al. This is an open access article distributed under the Creative Commons Attribution License, which permits unrestricted use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original work is properly cited.

Motor imagery (MI), the mental simulation of an action, influences the cortical, corticospinal, and spinal levels, despite the lack of somatosensory afferent feedbacks. The aim of this study was to analyze the effect of MI associated with somatosensory stimulation (SS) on the corticospinal and spinal excitabilities. We used transcranial magnetic stimulation and peripheral nerve stimulation to induce motor-evoked potentials (MEP) and H-reflexes, respectively, in soleus and medialis gastrocnemius (MG) muscles of the right leg. Twelve participants performed three tasks: (1) MI of submaximal plantar flexion, (2) SS at 65 Hz on the posterior tibial nerve with an intensity below the motor threshold, and (3) MI + SS. MEP and H-reflex amplitudes were recorded before, during, and after the tasks. Our results confirmed that MI increased corticospinal excitability in a time-specific manner. We found that MI + SS tended to potentiate MEP amplitude of the MG muscle compared to MI alone. We confirmed that SS decreased spinal excitability, and this decrease was partially compensated when combined with MI, especially for the MG muscle. The increase of CSE could be explained by a modulation of the spinal inhibitions induced by SS, depending on the amount of afferent feedbacks.

1. Introduction

Motor imagery (MI) is the mental simulation of a movement without muscular activities [1]. MI activates the motor cortical network, such as the primary motor cortex (M1), the premotor cortex, the supplementary motor area, and the parietal cortex [2], a network also involved when the movement is actually executed [3]. Most transcranial magnetic stimulation (TMS) studies have reported an increase of the corticospinal excitability (CSE) during MI in comparison to the rest, as evidenced by an increase of the motor-evoked potential (MEP) amplitude [4, 5]. Recently, the subliminal motor command evoked during MI has been evidenced to reach the spinal level and to modify the excitability of inhibitory interneurons [4].

Most of the previous cited results have been observed using kinesthetic imagery modality, which consists in imagining the actual movement feelings associated with its realization. Indeed, this MI modality has been reported to induce greater CSE increase in comparison to the visual

modality [6, 7]. This difference is most likely due to the activation of the somatosensory cortex during kinesthetic MI [8], which interacts with M1 [3]. Interestingly, no somatosensory feedbacks related to the imagined movement are available as no movement is produced during MI. Therefore, the understanding of the interaction between MI and somatosensory feedbacks induced artificially could promote the use of MI for motor performance improvement [9].

Few studies analyzed the interaction between MI and external somatosensory inputs, such as those induced by somatosensory electrical nerve stimulation (SS). Saito et al. [10] measured CSE during an imagined opposition finger task combined with SS (10 Hz, 1 ms pulse width for 20 seconds). They observed an increase of CSE in the thumb muscle when SS intensity was set at the motor threshold. Similarly, Kaneko et al. [11] found an increase of CSE during an imagined index abduction combined with SS (50 Hz, 1 ms pulse width for 2–4 seconds) when the intensity was above the motor threshold in comparison to MI alone. These studies demonstrated the additional influence of SS during MI on

upper-limb CSE. However, the SS intensity was set at or above the motor threshold, inducing force development that can modulate MEP amplitude [12]. Indeed, the CSE increase, observed during the stimulation above the motor threshold, could be attributed to the direct activation of the alpha-motoneuron rather than the sole activation of the somatosensory afferent pathway. Indeed, peripheral somatosensory stimulation evoked near the motor threshold activates proprioceptive, sensory and cutaneous afferent fibers [13]. Repetitive activation of these fibers induces inhibitory and/or excitatory neurotransmitter release into the synaptic cleft that can modulate the excitability threshold, that is, the electrophysiological properties of the resting motor neuron membrane. Thus, when a cortical stimulation is induced, the motor neuron may not be in the same state and the MEP amplitude may be affected [14]. This phenomenon is accentuated as the stimulation intensity is high, due to the greater number of fibers activated. In summary, CSE change may be related to the modulation of cortical and/or spinal excitability when the peripheral somatosensory stimulation is near the motor threshold [15]. Therefore, to properly examine the neural impact of the solicitation of afferent fibers during MI, it appears necessary to analyze both corticospinal and spinal excitabilities with SS below the motor threshold that avoids the contamination of the efferent pathway.

In the current study, we conducted a couple of experiments aiming at determining whether the combination of MI and SS below the motor threshold exacerbated the effect of MI on corticospinal and spinal excitabilities. In the first experiment, the participants performed 3 tasks: (1) MI alone, (2) SS alone (65 Hz), and (3) MI combined with SS. We assessed corticospinal and spinal excitabilities at different time points to probe the effects and aftereffects of MI and SS. We hypothesized that MI associated with SS would potentiate to a greater extent corticospinal and spinal excitabilities. We investigated CSE by measuring MEP amplitude evoked by TMS over M1 and spinal excitability by measuring H-reflex amplitude evoked by peripheral electrical nerve stimulation (PNS) over the posterior tibial nerve. In our experimental setup, we applied several PNS with short inter-stimulus intervals (ranged between 5 s and 10 s) that can affect spinal excitability due to homonymous postactivation depression [16–18]. Therefore, we conducted a second experiment to quantify the effect of successive PNS on spinal excitability at rest and during MI for our specific setup.

2. Methods

2.1. Subjects. Twelve young healthy adults volunteered to participate in experiment 1 (10 males and 2 females; age 26 ± 8.6 years, height 175 ± 8.7 cm, and weight 72.3 ± 8.8 kg). Data analysis was performed on the data from 11 of the participants, as data from one participant were discarded due to data saving errors. Eight young healthy adults volunteered to participate in experiment 2 (7 males and 1 female; age 28 ± 10 years, height 175.5 ± 3.8 cm, and weight 72.3 ± 7.5 kg), three of them participating in both experiments. Participants had no history of neurological and musculoskeletal disorders. They were normally active and gave their written

consent. They did not engage in any strenuous physical activity for at least 24 h before the experimental sessions. All protocols of the current investigation were approved by the University of Burgundy Committee on Human Research and were performed in accordance with the Declaration of Helsinki.

2.2. Experimental Setup

2.2.1. Mechanical Recording. Participants sat in a position with hip, knee, and ankle joints placed at a 90° angular position. Measurements were realized on the right calf muscles with the foot secured by two straps to the footplate of a dynamometer (Biodex, Shirley, NY, USA) with the motor axis aligned with the external malleolus of the ankle. Participants were securely stabilized by two crossover shoulder harnesses, and head movements were reduced by a cervical collar strapped to the headrest of the seat.

2.2.2. Electromyographic Recording. The electromyographic activity (EMG) was recorded from two muscles of the right sural triceps (soleus (SOL) and medialis gastrocnemius (MG)) using silver-chloride surface electrodes (8 mm diameter, Ag-AgCl, Mini KR, Contrôle-Graphique S.A., Brie-Comte-Robert, France). Bipolar surface electrodes (interelectrode center-to-center distance of 2 cm) were placed on the midmuscle belly for MG and along the mid-dorsal line of the leg, about 2 cm below the insertion of the gastrocnemius on the Achilles tendon for SOL. The reference electrode was placed between two gastrocnemius muscles of the right leg, below the stimulation site. Before electrode placement, the skin was shaved and cleaned with alcohol to obtain low impedance ($<5 \text{ k}\Omega$). EMG signals were amplified with a bandwidth frequency ranging from 15 Hz to 1 kHz (gain = 1000) and digitized online at a sampling frequency of 5 kHz using TIDA software (HEKA Elektronik, Lambrecht/Pfalz, Germany).

2.2.3. Transcranial Magnetic Stimulation. A TMS figure-of-eight-shaped conic coil (70 mm loop diameter) was positioned over the left M1 with anteroposterior-directed current orientation to elicit MEPs in SOL and MG muscles of the right leg (Magstim 200, Magstim Company Ltd., Great Britain). To find the optimal site, we stimulated the M1 area of the triceps surae muscle by starting from 1 cm posterior and 1 cm lateral to the vertex of the participant's head and using the lowest stimulation intensity that evoked the greatest amplitude in the SOL and MG muscles. Once the optimal site was found, a mark was placed on the scalp to ensure consistency between stimulations. The coil was then secured by using a homemade tripod with a lockable articulated arm (Otello Factory, T&O brand, France). Then, we realized a recruitment curve at rest to determine the optimal stimulation intensity. The stimulation intensity was increased by steps of 5% of the maximum stimulator output (MSO), and four consecutive stimulations were applied at the same intensity. The optimal intensity was defined when evoking the greatest and the less variable MEP amplitudes on the ascending part of the recruitment curve of both muscles (variation coefficient $< 5\%$). During exp. 1, mean TMS intensity was

$72 \pm 10\%$ MSO (range: 60 to 98% MSO) corresponding to $131 \pm 15\%$ and $124 \pm 16\%$ of the rest motor threshold for SOL and MG, respectively. These stimulation intensities are in the range of those classically used in the literature when analyzing the CSE [19].

2.2.4. Peripheral Nerve Stimulation (PNS). To evoke M and H waves, a single 1 ms rectangular pulse was applied to the posterior tibial nerve using a Digitimer stimulator (model DS7, Hertfordshire, UK). We first placed the cathode electrode stylus in the popliteal fossa and the anode electrode (5×10 cm, Medcompex SA, Ecublens, Switzerland) over the patellar tendon, to find the optimal stimulation site, that is, the greatest H-reflex amplitude or M-wave amplitude for the SOL with the lowest stimulation intensity. Once the optimal site was found, we replaced the stylus with a surface electrode (8 mm diameter, Ag-AgCl), secured with a rubber band. Then, we realized a recruitment curve at rest to determine the three optimal stimulation intensities that evoked (1) the lowest EMG response (defined as the rest motor threshold (rMT)), (2) the most reproducible H-reflex, and (3) the maximal M-wave ($M_{\max}$). For each participant, the stimulation intensity was progressively increased, with a 0.5 mA step, to the $M_{\max}$ amplitude.

In exp. 1, the mean PNS intensity inducing an H-reflex of about 10–15% of $M_{\max}$ was 9.1 ± 4.9 mA. The mean PNS intensity was 52.3 ± 20.6 mA corresponding to $M_{\max}$ wave amplitude of 8.0 ± 4.5 mV. For the somatosensory stimulation (SS), we applied 1 ms monophasic rectangular electrical pulses at 65 Hz for 9 seconds using a second Digitimer stimulator (model DS7, Hertfordshire, UK). The SS intensity was set at 80% of the participants' rMT (mean: 4.9 ± 3.1 mA) to induce afferent inputs without contaminating efferent activation. Due to the electrical noise induced by SS contaminating background EMG, the current was stopped 4 seconds after the beginning of SS for 200 ms to elicit H-reflex or MEP 100 ms after the last SS pulse.

In exp. 2, the PNS intensity to evoke H-reflexes was set at 15% of the $M_{\max}$ amplitude, to avoid antidromic collisions and to reduce intersubject variability (mean intensity: 10.3 ± 5.1 mA). The PNS intensity to evoke an $M_{\max}$ wave was set at 54.2 ± 18.1 mA corresponding to an $M_{\max}$ amplitude of 7.4 ± 4.2 mV.

2.3. Experimental Protocol. The duration of both experiments was about two hours. An overview of exp. 1 is depicted in Figure 1. The first experiment was designed to study the effects of MI associated with SS on corticospinal and spinal excitabilities. To determine maximal plantar flexion force, the participants first performed two maximal voluntary contractions (MVC). If the difference between the two exceeded 5%, an additional trial was performed. The maximal performance was considered for the continuation of the experiment. Then, PNS was applied 4 times at rest to record $M_{\max}$. To memorize the sensations associated with actual contractions, the participants performed several trials at 50% MVC. A visual feedback helped the participants to match the level of force. Then, we assessed corticospinal and spinal excitabilities during the three tasks: MI only, SS

only, and MI associated with SS (MI + SS). All tasks included 8 trials of 45-second duration, half with TMS to elicit MEPs and half with PNS to elicit H-reflexes. The low number of stimulations was chosen to limit the risk of discomfort. A preliminary experiment helped us in determining the number of trials: we found that for 20, 10, or 4 trials, the MEP variation was not significantly different for SOL and MG muscles with 20, 10, and 4 trials ($41 \pm 27\%$ and $38 \pm 16\%$ with 20 trials; $35 \pm 21\%$ and $34.0 \pm 18\%$ with 10 trials; and $31 \pm 28\%$ and $31 \pm 23\%$ with 4 trials, resp.). The order of the tasks and of the stimulation type was counterbalanced across participants. TMS and PNS were evoked at 0 s (Pre), 9 s (Per), 16 s, 24 s, and 34 s (Post 1, 2, and 3, resp.). In SS and MI + SS tasks, SS was applied for 9 s (5 s after the first stimulation, i.e., Pre stimulation). In MI and MI + SS tasks, participants imagined a plantar-flexion contraction at 50% of MVC for 9 s. To start and stop imagining, the experimenter gave auditory go (5 s after the Pre stimulation) and stop signals (9 s after the go signal). Therefore, in the MI + SS task, MI and SS were performed at the same time. During MI, participants were instructed to feel the contraction normally generated during actual contractions (kinesthetic modality) and to stay relaxed to avoid muscular contractions.

SS, TMS, and PNS were triggered automatically by the TIDA patch-clamp software (HEKA Elektronik, Lambrecht/Pfalz, Germany) and synchronized with EMG recordings. During the experimental protocol, 60 TMS, 60 PNS, and 16 SS trains were applied.

Exp. 2 was designed to control the effects of successive PNS on H-reflex amplitude at rest and during MI. The experimental setup was similar to exp. 1, without application of SS. As in exp. 1, participants were instructed to stay at rest or to imagine a 50% MVC plantar-flexion contraction. In total, two tasks were performed: (1) PNS induced at 0 s, 9 s, and 16 s during MI (MI Pre-Per-Post) and (2) PNS induced at 0 s, 9 s, and 16 s at rest (Rest Pre-Per-Post). Eight trials were recorded for each task. During the experimental protocol, 48 PNS were applied (24 at rest and 24 during MI).

In both experiments, after each imagined trial, the subjects rated the vividness of their MI using a 7-point Likert scale (from 1 = "very hard to feel" to 7 = "very easy to feel," 2–6 being intermediate quotes).

2.4. Data Analysis. To ensure that the evoked responses were not contaminated by any muscle contraction, the normalized root mean square (RMS) EMG signal was measured 100 ms before each stimulation artefact. When the $RMS/M_{\max}$ ratio was different from the mean ± 2 SD of the RMS baseline, that is, observed at rest before the first stimulation, the trial was discarded from the general analysis (3% of all trials). Peak-to-peak MEP, $M_{\max}$, and H-reflex amplitudes were measured during each task for SOL and MG muscles. The ratios $MEP/M_{\max}$ and $H/M_{\max}$ were calculated and analyzed.

2.5. Statistics Analysis. All data were normalized to $M_{\max}$ and expressed by their mean $\pm$ standard deviation (SD). Data distribution was tested using the Shapiro-Wilk test to ensure the use of the classical analysis of variance for parametric values when appropriate. In exp. 1, all variables were not normally

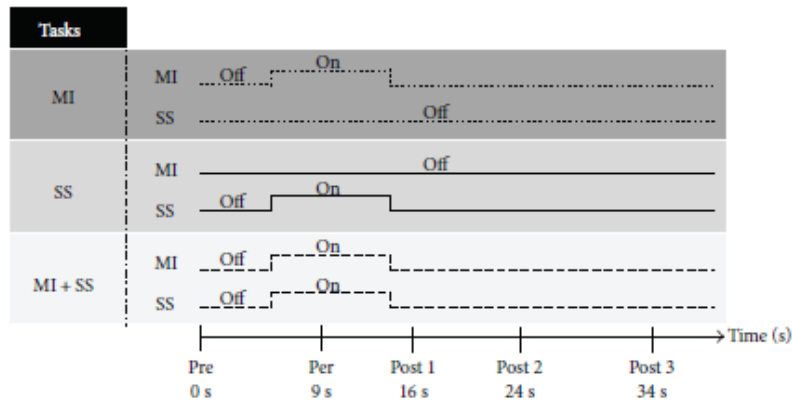


FIGURE 1: Experimental protocol of experiment 1. Transcranial magnetic stimulation and peripheral nerve stimulation were elicited at several stimulation times: 0, 9, 16, 24, and 34 seconds. Each trial lasted 45 seconds. During the motor imagery (MI) task, participants imagined a plantar-flexion contraction at 50% MVC for 9 s. During the somatosensory stimulation (SS) task, SS was applied for 9 s. During MI + SS, participants imagined the contraction when SS was applied.

distributed. The Likert scale score during MI and MI + SS was analyzed using a nonparametric Friedman ANOVA.

For both muscles, to ensure that muscles were relaxed, we used four nonparametric related samples Friedman's two-way ANOVAs by ranks with *stimulation* (Pre, Per, and Post 1) and *task* (MI, Rest) 100 ms before each stimulation artefact on EMG RMS/ M_{max} ratios. We also analyzed MEP/ M_{max} and H-reflex/ M_{max} ratios with two nonparametric related samples Friedman's two-way ANOVAs by ranks with *stimulation* (Pre, Per, Post 1, Post 2, and Post 3) and *task* (MI, Rest). When appropriate, we used Wilcoxon's signed-rank tests for paired multiple comparisons applied with a Bonferroni correction.

For exp. 2, all variables were normally distributed for MG but not for SOL. We compared H-reflex ratios using nonparametric related samples Friedman's two-way ANOVAs by ranks for SOL. We used a two-way rmANOVA with *stimulation* (Pre, Per, and Post) and *task* (MI, Rest) for MG. When appropriate, we used Wilcoxon signed-rank tests or paired comparisons Bonferroni's tests, for SOL and MG muscles, respectively. Statistical analysis was performed with SPSS Statistics (2017 version, IBM). The level of significance was set at $p < 0.05$.

3. Results

3.1. Experiment 1. The vividness of MI, measured with a 7-point Likert scale, was not significantly different between all MI tasks ($\chi^2 = 6.94$, $p > 0.05$). The mean score was 5.3 ± 0.4 and 5.0 ± 0.2 for the MI and MI + SS tasks, respectively. This result ensured that modulations of MEP and H-reflex would not be attributed to the difficulty of task.

3.1.1. EMG Activity. The nonparametric related samples Friedman's two-way ANOVAs by ranks revealed an effect for SOL ($\chi^2 = 51.98$, $p < 0.01$ and $\chi^2 = 48.12$, $p < 0.01$ for TMS and PNS trials, resp.) and MG muscles ($\chi^2 = 35.88$, $p < 0.01$ and $\chi^2 = 33.27$, $p < 0.01$ for TMS and PNS trials,

resp.). During SS and MI + SS tasks, SS increased background EMG at Per (for all, $p < 0.01$ compared to Pre and Post stimulations), without an extra increase when imagining ($p > 0.05$). During the MI task, EMG ratios were similar to those at rest (for all, $p > 0.05$). These results ensured that modulations of MEP and H-reflex amplitude would not be attributed to muscle activities (see Table 1).

3.1.2. Corticospinal Excitability. The first stimulation (Pre), induced at the beginning of each trial, was not significantly different between all tasks for both muscles (for all, $p > 0.05$). For MI, SS, and MI + SS, MEP amplitude for the first stimulation was $1.9 \pm 1.0\%$, $2.1 \pm 1.0\%$, and $1.9 \pm 0.8\%$ of M_{max} , respectively, for the SOL muscle and $2.9 \pm 1.5\%$, $3.5 \pm 2.0\%$, and $2.9 \pm 1.4\%$ of M_{max} , respectively, for the MG muscle.

For the SOL muscle, a typical trace of one participant was represented in Figure 2. The main results were illustrated in Figure 3(a). The nonparametric related samples Friedman's two-way ANOVA by ranks revealed an effect ($\chi^2 = 29.72$, $p = 0.008$). The Wilcoxon signed-rank tests demonstrated that MEPs increased when imagining with or without SS in comparison to the Pre test value, that is, baseline (at Per: $+106 \pm 140\%$, $p = 0.013$ and $+81 \pm 78\%$, $p = 0.026$, resp.). After imagining, MEPs returned to baseline from Post 1 for the MI task but not for the MI + SS task. Indeed, MEPs at Post 3 were still above baseline in this task. Note that MEP amplitude was not modulated during the SS task (all, $p > 0.05$).

For the MG muscle, a typical trace of one participant was represented in Figure 2. The main results were illustrated in Figure 3(c). The nonparametric related samples Friedman's two-way ANOVA by ranks revealed an effect ($\chi^2 = 30.82$, $p = 0.006$). The Wilcoxon signed-rank tests demonstrated that MEPs significantly increased when imagining in comparison to baseline (MI task, $+41 \pm 64\%$, $p = 0.041$; MI + SS task, $+84 \pm 66\%$, $p = 0.004$). Interestingly, MEP increase during MI + SS was marginally greater than that during MI alone ($p = 0.062$). After imagining, MEPs returned to

TABLE 1: Normalized EMG RMS ($\pm$ SD) in experiment 1. RMS/ $M_{\max}$ ratio is multiplied by 100 and recorded in SOL and MG muscles before (Pre), during (Per), and after (Post 1) motor imagery (MI), somatosensory stimulation (SS), and MI combined with SS (MI + SS) tasks. EMG RMS was measured 100 ms before each stimulation artefact. At Per, during SS and MI + SS (gray boxes), values significantly increased compared to that at Pre and Post 1 ($p < 0.05$).

		Pre	SOL Per	Post 1	Pre	MG Per	Post 1
MI	TMS	0.79 ± 0.31	0.84 ± 0.37	0.84 ± 0.38	1.6 ± 0.51	1.6 ± 0.47	1.6 ± 0.34
	PNS	0.84 ± 0.38	0.86 ± 0.39	0.84 ± 0.39	1.7 ± 0.56	1.6 ± 0.56	1.7 ± 0.60
SS	TMS	0.75 ± 0.31	5.4 ± 6.2	0.75 ± 0.28	1.6 ± 0.55	13.3 ± 21.9	1.5 ± 0.38
	PNS	0.94 ± 0.69	5.5 ± 6.2	0.95 ± 0.70	1.7 ± 0.56	14.0 ± 25.0	1.7 ± 0.60
MI + SS	TMS	0.79 ± 0.31	5.5 ± 6.2	0.80 ± 0.34	1.6 ± 0.60	13.9 ± 23.8	1.6 ± 0.57
	PNS	0.82 ± 0.33	5.6 ± 6.4	0.82 ± 0.36	1.6 ± 0.56	14.6 ± 26.1	1.6 ± 0.54

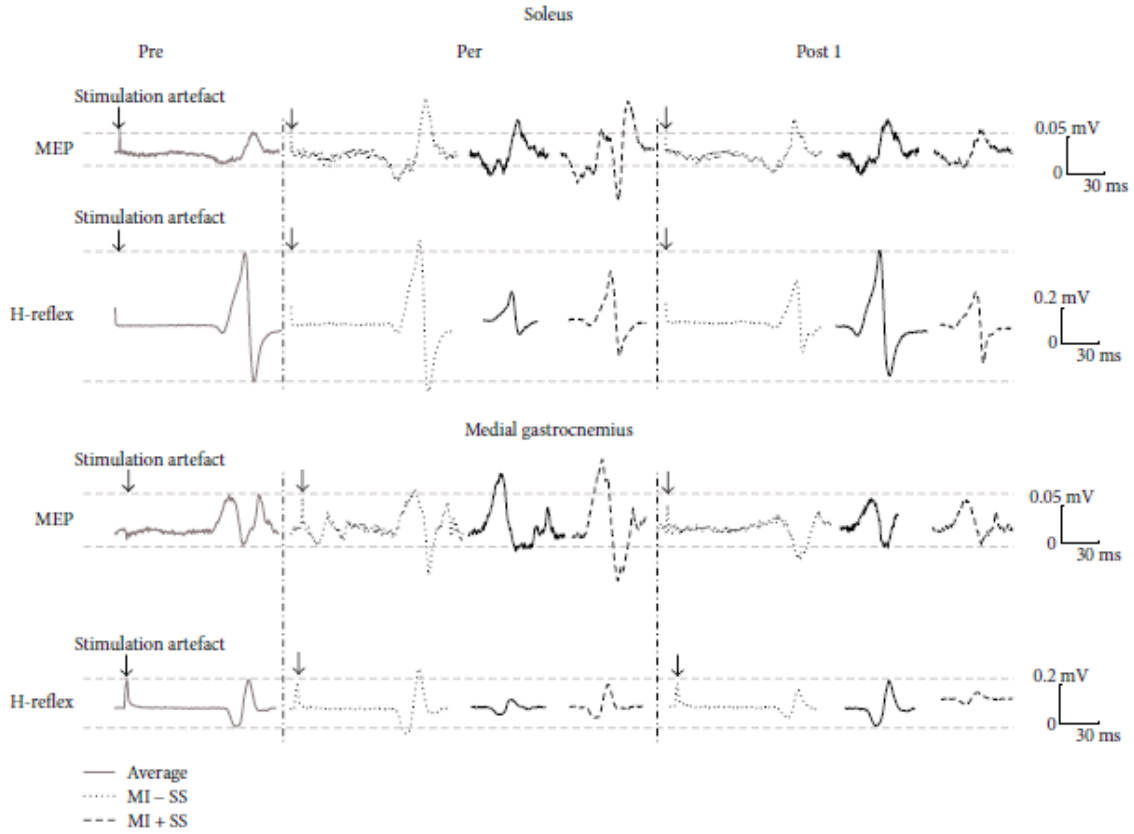


FIGURE 2: Typical subject MEP and H-reflex mean responses at Pre, Per, and Post 1 stimulations during MI, SS, and MI + SS for SOL and MG muscles. For both muscles, MEP at Per, when imagining, were significantly greater in comparison to baseline. For MG muscle only, MEP amplitude tended to extra increase during MI + SS in comparison to MI alone. For both muscles, H-reflex at Per decreased during SS but not during the combination with MI.

baseline from Post 1 for the MI task ($+15\% \pm 41\%$, $p > 0.05$) and at Post 3 for the MI + SS task ($+13\% \pm 30\%$, $p > 0.05$). Note that MEP amplitude was not modulated during the SS task (all, $p > 0.05$).

3.1.3. Spinal Excitability. For both muscles, the first stimulation (Pre), applied at the beginning of each trial, did not differ between tasks (for all, $p > 0.05$). For MI, SS, and MI+SS tasks, H-reflex amplitude for the first stimulation was $12.7 \pm 12.2\%$,

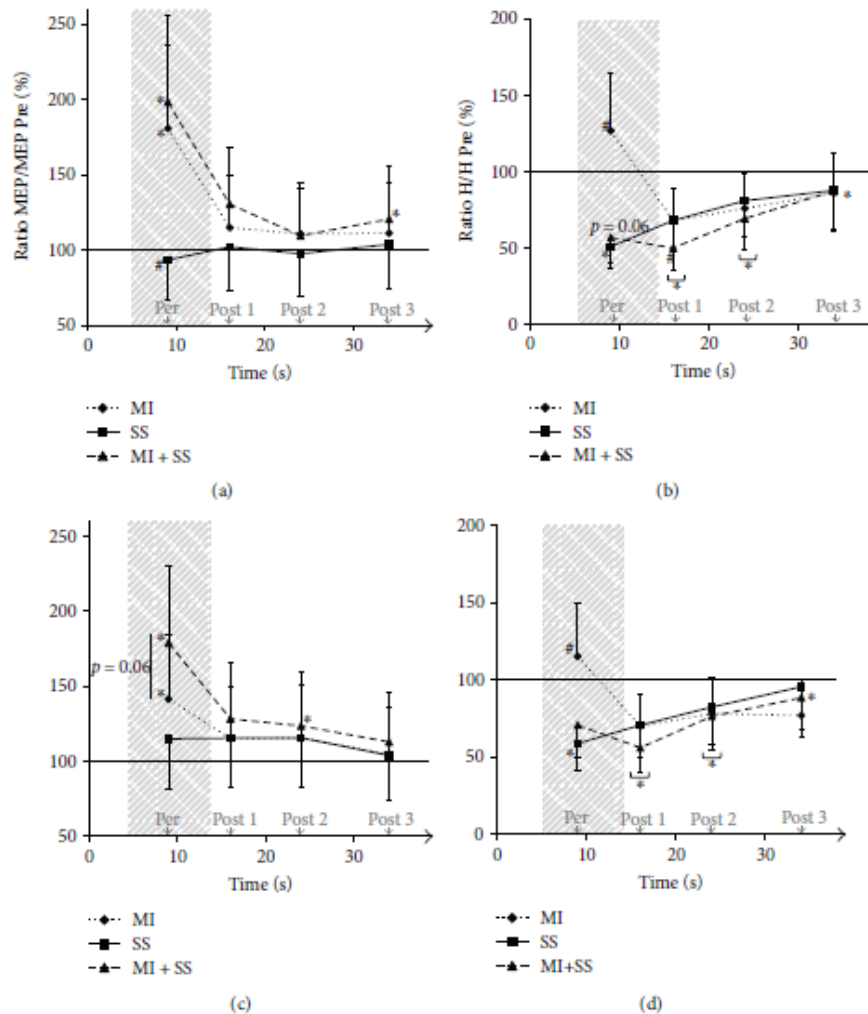


FIGURE 3: Normalized MEP and H-reflex amplitude. Values recorded in SOL (a and b) and MG (c and d) muscles. MEP amplitude increased when imagining (MI and MI + SS at Per). H-reflex amplitude decreased with SS (SS and MI + SS at Per) and progressively returned to baseline, except for MI + SS. *Significantly different from Pre test (baseline). #Significantly different from other conditions at the same stimulation time.

$14.4 \pm 10.0\%$, and $11.0 \pm 6.1\%$ of $M_{\max}$, respectively, for the SOL muscle and $8.9 \pm 8.9\%$, $8.4 \pm 6.1\%$, and $6.9 \pm 5.4\%$ of $M_{\max}$, respectively, for the MG muscle.

For the SOL muscle, a typical H-reflex trace of one participant was represented in Figure 2. The main results were illustrated in Figure 3(b). The nonparametric related samples Friedman's two-way ANOVA by ranks revealed an effect ($\chi^2 = 44.93$, $p < 0.001$). The Wilcoxon signed-rank tests demonstrated that H-reflex amplitude at Per was significantly depressed in comparison to baseline when SS was applied alone (SS task: $-52 \pm 54\%$, $p = 0.021$) and almost depressed when SS was combined with MI (MI + SS task: $-47 \pm 48\%$, $p = 0.062$). At Post 1 and 2, H-reflex was still depressed and returned to baseline at Post 3 for SS ($-4\% \pm 19\%$, $p > 0.05$) but not for MI + SS ($-11\% \pm 26\%$, $p = 0.016$). Note that H-reflex amplitude was not modulated during MI ($p > 0.05$) but not for MI + SS

($-13\% \pm 20\%$, $p = 0.006$). Note that H-reflex amplitude was not modulated during MI ($p > 0.05$).

For the MG muscle, a typical H-reflex trace of one participant was represented in Figure 2. The main results were illustrated in Figure 3(d). The nonparametric related samples Friedman's two-way ANOVA by ranks revealed an effect ($\chi^2 = 32.67$, $p < 0.01$). The Wilcoxon signed-rank tests demonstrated that H-reflex amplitude at Per was depressed when SS was applied alone (SS task: $-41 \pm 42\%$, $p = 0.050$) but not when SS was combined with MI (MI + SS task: $-30 \pm 58\%$, $p > 0.05$). At Post 1 and 2, H-reflex was still depressed, but returned to baseline at Post 3 for SS ($-4\% \pm 19\%$, $p > 0.05$) but not for MI + SS ($-11\% \pm 26\%$, $p = 0.016$). Note that H-reflex amplitude was not modulated during MI ($p > 0.05$).

For both muscles, the results demonstrated a decrease of H-reflex amplitude at Post 1 in all conditions. For MI + SS and SS alone, this decrease may be due to the stimulation frequency, inducing homosynaptic post activation depression (HPAD) related to the repetitive stimulation of afferent fibers. However, after MI alone, this decrease may be related to a stimulation effect at Per and/or a condition effect. Experiment 2 was designed to examine the influence of successive PNS and condition effects on H-reflex amplitude.

3.2. Experiment 2. The main results of exp. 2 were illustrated in Figures 4(a) and 4(b), for the SOL and MG muscles, respectively.

For the SOL muscle, the nonparametric related samples Friedman's two-way ANOVA by ranks revealed an effect ($\chi^2 = 11.93$, $p < 0.05$). The Wilcoxon signed-rank tests showed that H-reflex amplitudes at Per and at Post were depressed in comparison to baseline when participants were at rest ($-11 \pm 10\%$, $p = 0.036$ and $-13 \pm 18\%$, $p = 0.017$, resp.). For the MI task, H-reflex at Per, that is, when imagining, almost increased compared to baseline ($+13 \pm 28\%$, $p = 0.069$) and was not different from baseline at Post ($-14\% \pm 19\%$, $p > 0.05$).

For the MG muscle, the rmANOVA revealed an interaction between *stimulation* and *task* ($F_{1,7} = 9.24$, $p = 0.003$). Bonferroni's post hoc test revealed that H-reflex amplitudes at Per, that is, when imagining, and at Post were not significantly modulated in comparison to baseline (MI task: $+12.8 \pm 13.9\%$, $p > 0.05$; $-8\% \pm 11\%$, $p > 0.05$, resp.). Note that H-reflex for the rest task was not modulated ($p > 0.05$).

4. Discussion

This study was designed to investigate how MI combined with SS modulated corticospinal and spinal excitabilities. The results confirmed that corticospinal excitability increased during MI and MI + SS but not during SS. During MI + SS, MEP amplitude was almost greater than that during MI alone, for MG muscle. On the contrary, spinal excitability was sensitive to SS, during which H-reflex was depressed. However, it was not modulated during MI associated or not with SS. Interestingly, the modulation of corticospinal and spinal excitabilities was muscle dependent.

4.1. Corticospinal Excitability. For both muscles, MEP amplitude only increased when participants imagined the plantar-flexion contractions, and not after imagining, which confirms that MI modulates CSE in a temporal-specific manner [20–23].

MEP amplitude during SS was similar to that at rest, showing that the excitatory afferent inputs induced by SS did not affect the corticomotoneuronal transmission efficacy. This result is in accordance with previous studies that applied a short SS duration below the motor threshold [24]. Other experiments using a longer SS duration showed an increase of MEP amplitude [25–28]. Therefore, it appears that the duration of SS seems to play a crucial role to modulate CSE.

MI associated with SS had a tendency to increase CSE to a greater extent in comparison to MI only for MG muscle. This

finding may be due to an increase of afferent inputs into M1 at the time of the stimulation. Indeed, through afferent inputs, SS activates the somatosensory cortex (S1), which can mediate the primary motor cortex (M1) activity leading to increased CSE [13, 29]. However, CSE was not modulated by the SS alone, suggesting that SS must be combined with MI to facilitate the interactions between M1 and S1. An alternative explanation would involve the interaction of MI and SS at the spinal level. Grosprêtre et al. [4] recently showed that MI induces a subliminal motor command that modulates the influence of the afferent input to motoneurons at the spinal level, via primary afferent depolarizing interneurons. This interaction likely modulates CSE. The tendency for CSE to increase was not observed for the SOL muscle, suggesting that the difference with the MG muscle could be explained by the amount of afferent inputs recruited during SS at the spinal level.

4.2. Spinal Excitability. For both muscles, our results confirmed that spinal excitability was not modulated when imagining [4].

During SS, spinal excitability was depressed. It was demonstrated that the repetition of stimulations decreased the H-reflex amplitude [17] due to a smaller neurotransmitter amount available at the Ia afferent-alpha motoneuron synapse [16]. These inhibitions may originate from the homosynaptic post activation depression effect, the primary afferent depolarization effect, and/or the refractory period of Ia-afferent neurons [30].

When associating MI and SS, the spinal excitability of MG was no longer depressed from baseline. For the SOL muscle, the spinal excitability was less reduced in comparison to SS alone. It seems likely that MI may compensate the inhibitory effects induced by SS. The different behavior between the two muscles could be explained by the amount of afferent inputs recruited during SS. This hypothesis is supported by a lower quantity of neuromuscular spindles in the MG than in the SOL muscle [31, 32] inducing less presynaptic inhibition at the spinal level when SS is applied [33, 34]. Therefore, the subliminal motor command generated during MI that reaches the spinal level [4, 31] may compensate to a greater extent the transmission efficiency between Ia-afferents and motoneurons in the MG muscle. This was observed by a greater reduction of inhibition during MI + SS in this muscle, in comparison to the SOL muscle (Figures 3(b) and 3(d)).

Note that spinal excitability was depressed at posttest right after each task and progressively returned to baseline values. This reduction may be due to successive stimulations elicited to induce H-reflexes and especially to the interstimulation interval, that is, less than 10 seconds inducing presynaptic inhibitions at the spinal level [17]. Indeed, the results of experiment 2 demonstrated that, while participants stayed at rest, the spinal excitability was depressed at Per and Post stimulations in comparison to baseline, with an interstimulus interval of 9 seconds and 7 seconds, respectively. Interestingly, we observed, in experiment 1, a greater decrease of spinal excitability for the MI + SS task at Post 1, that is, right after the task. This greater reduction in the amplitude of

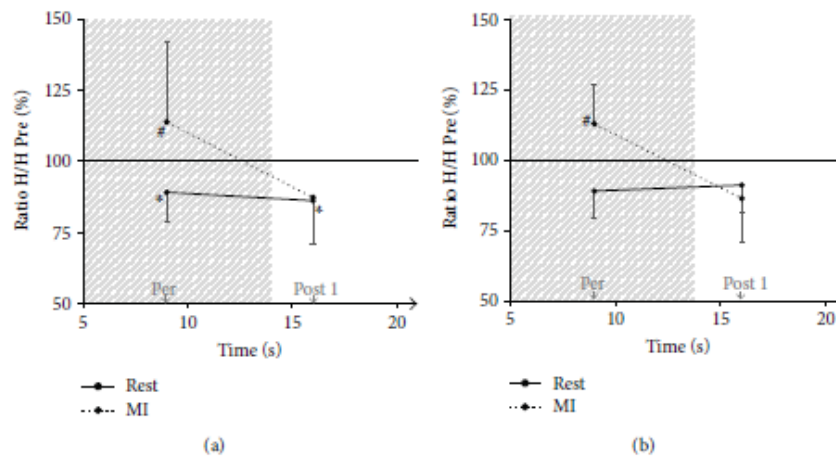


FIGURE 4: Normalized H-reflex amplitude. Values for SOL (a) and MG (b) muscles. At rest, H-reflex amplitude decreased at Per and Post 1 for the SOL but not for the MG. During the MI task, H-reflex amplitude was not modulated for both muscles. *Significantly different from Pre test (baseline). #Significantly different from other conditions at the same stimulation time.

the H-reflex after MI + SS may be related to the fact that MI compensates for SS-related inhibitions by reducing presynaptic inhibitions. This mechanism may induce a greater release of neurotransmitters, resulting in a reduction in the amount of neurotransmitters available to respond to Post 1 stimulation versus MI and SS tasks alone.

5. Conclusion

The combination of MI and SS exacerbated the effect of MI on corticospinal and spinal excitabilities depending on the afferent inputs elicited by SS at the spinal level. The results of this study were obtained during a single session when the participants were voluntarily engaged in the imagery task with or without SS. We know that MI training or repetitive somatosensory stimulation increases motor performance, specifically muscle strength. It would be of interest to test whether the repetition of the combination of MI and SS facilitates motor performance in comparison to MI and SS alone and to understand the underlying mechanisms.

Conflicts of Interest

The authors declare that they have no conflicts of interest.

References

- [1] J. Decety, "The neurophysiological basis of motor imagery," *Behavioural Brain Research*, vol. 77, no. 1-2, pp. 45-52, 1996.
- [2] E. Gerardin, A. Sirigu, S. Lehericy et al., "Partially overlapping neural networks for real and imagined hand movements," *Cerebral Cortex*, vol. 10, no. 11, pp. 1093-1104, 2000.
- [3] M. Lotze, P. Montoya, M. Erb et al., "Activation of cortical and cerebellar motor areas during executed and imagined hand movements: an fMRI study," *Journal of Cognitive Neuroscience*, vol. 11, no. 5, pp. 491-501, 1999.
- [4] S. Grosprêtre, F. Lebon, C. Papaxanthis, and A. Martin, "New evidence of corticospinal network modulation induced by motor imagery," *Journal of Neurophysiology*, vol. 115, no. 3, pp. 1279-1288, 2016.
- [5] C. Ruffino, C. Papaxanthis, and F. Lebon, "Neural plasticity during motor learning with motor imagery practice: review and perspectives," *Neuroscience*, vol. 341, pp. 61-78, 2017.
- [6] A. D. Fourkas, V. Bonaventura, A. Avenanti, and S. M. Aglioti, "Kinesthetic imagery and tool-specific modulation of corticospinal representations in expert tennis players," *Cerebral Cortex*, vol. 18, no. 10, pp. 2382-2390, 2008.
- [7] C. M. Stinear, W. D. Byblow, M. Steyvers, O. Levin, and S. P. Swinnen, "Kinesthetic, but not visual, motor imagery modulates corticospinal excitability," *Experimental Brain Research*, vol. 168, no. 1-2, pp. 157-164, 2006.
- [8] N. Mizuguchi, M. Sakamoto, T. Muraoka et al., "Influence of somatosensory input on corticospinal excitability during motor imagery," *Neuroscience Letters*, vol. 514, no. 1, pp. 127-130, 2012.
- [9] M. Reiser, D. Büsch, and J. Munzert, "Strength gains by motor imagery with different ratios of physical to mental practice," *Frontiers in Psychology*, vol. 2, p. 194, 2011.
- [10] K. Saito, T. Yamaguchi, N. Yoshida, S. Tanabe, K. Kondo, and K. Sugawara, "Combined effect of motor imagery and peripheral nerve electrical stimulation on the motor cortex," *Experimental Brain Research*, vol. 227, no. 3, pp. 333-342, 2013.
- [11] F. Kaneko, T. Hayami, T. Aoyama, and T. Kizuka, "Motor imagery and electrical stimulation reproduce corticospinal excitability at levels similar to voluntary muscle contraction," *Journal of NeuroEngineering and Rehabilitation*, vol. 11, no. 1, p. 94, 2014.
- [12] V. Di Lazzaro and U. Ziemann, "The contribution of transcranial magnetic stimulation in the functional evaluation of microcircuits in human motor cortex," *Frontiers in Neural Circuits*, vol. 7, p. 18, 2013.
- [13] M. P. Veldman, I. Zijdwind, S. Solnik et al., "Direct and crossed effects of somatosensory electrical stimulation on motor learning and neuronal plasticity in humans," *European Journal of Applied Physiology*, vol. 115, no. 12, pp. 2505-2519, 2015.

- [14] D. F. Collins, D. Burke, and S. C. Gandevia, "Sustained contractions produced by plateau-like behaviour in human motoneurons," *The Journal of Physiology*, vol. 538, no. 1, pp. 289–301, 2002.
- [15] J. Duclay, B. Pasquet, A. Martin, and J. Duchateau, "Specific modulation of corticospinal and spinal excitabilities during maximal voluntary isometric, shortening and lengthening contractions in synergist muscles," *The Journal of Physiology*, vol. 589, no. 11, pp. 2901–2916, 2011.
- [16] C. Aymard, R. Katz, C. Lafitte et al., "Presynaptic inhibition and homosynaptic depression: a comparison between lower and upper limbs in normal human subjects and patients with hemiplegia," *Brain*, vol. 123, no. 8, pp. 1688–1702, 2000.
- [17] E. P. Zehr, "Considerations for use of the Hoffmann reflex in exercise studies," *European Journal of Applied Physiology*, vol. 86, no. 6, pp. 455–468, 2002.
- [18] J. Magladery and D. McDougal, "Electrophysiological studies of nerve and reflex activity in normal man. I. Identification of certain reflexes in the electromyogram and the conduction velocity of peripheral nerve fibres," *Bulletin of the Johns Hopkins Hospital*, vol. 86, no. 5, pp. 265–290, 1950.
- [19] S. Bestmann and J. W. Krakauer, "The uses and interpretations of the motor-evoked potential for understanding behaviour," *Experimental Brain Research*, vol. 233, no. 3, pp. 679–689, 2015.
- [20] S. Grosprêtre, C. Ruffino, and F. Lebon, "Motor imagery and cortico-spinal excitability: a review," *European Journal of Sport Science*, vol. 16, no. 3, pp. 317–324, 2015.
- [21] L. Fadiga, G. Buccino, L. Craighero, L. Fogassi, V. Gallese, and G. Pavesi, "Corticospinal excitability is specifically modulated by motor imagery: a magnetic stimulation study," *Neuropsychologia*, vol. 37, no. 2, pp. 147–158, 1999.
- [22] C. M. Stinear and W. D. Byblow, "Motor imagery of phasic thumb abduction temporally and spatially modulates corticospinal excitability," *Clinical Neurophysiology*, vol. 114, no. 5, pp. 909–914, 2003.
- [23] F. Lebon, W. D. Byblow, C. Collet, A. Guillot, and C. M. Stinear, "The modulation of motor cortex excitability during motor imagery depends on imagery quality," *The European Journal of Neuroscience*, vol. 35, no. 2, pp. 323–331, 2012.
- [24] T. Hortobágyi, J. L. Taylor, N. T. Petersen, G. Russell, and S. C. Gandevia, "Changes in segmental and motor cortical output with contralateral muscle contractions and altered sensory inputs in humans," *Journal of Neurophysiology*, vol. 90, no. 4, pp. 2451–2459, 2003.
- [25] L. S. Chipchase, S. M. Schabrun, and P. W. Hodges, "Corticospinal excitability is dependent on the parameters of peripheral electric stimulation: a preliminary study," *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, vol. 92, no. 9, pp. 1423–1430, 2011.
- [26] M. C. Ridding, B. Brouwer, T. S. Miles, J. B. Pitcher, and P. D. Thompson, "Changes in muscle responses to stimulation of the motor cortex induced by peripheral nerve stimulation in human subjects," *Experimental Brain Research*, vol. 131, no. 1, pp. 135–143, 2000.
- [27] M. C. Ridding, D. R. McKay, P. D. Thompson, and T. S. Miles, "Changes in corticomotor representations induced by prolonged peripheral nerve stimulation in humans," *Clinical Neurophysiology*, vol. 112, no. 8, pp. 1461–1469, 2001.
- [28] D. McKay, R. Brooker, P. Giacomini, M. Ridding, and T. Miles, "Time course of induction of increased human motor cortex excitability by nerve stimulation," *Neuroreport*, vol. 13, no. 10, pp. 1271–1273, 2002.
- [29] M. P. Veldman, N. A. Maffiuletti, M. Hallett, I. Zijdwind, and T. Hortobágyi, "Direct and crossed effects of somatosensory stimulation on neuronal excitability and motor performance in humans," *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, vol. 47, pp. 22–35, 2014.
- [30] J. C. Dean, J. M. Clair-Augier, O. Lagerquist, and D. F. Collins, "Asynchronous recruitment of low-threshold motor units during repetitive, low-current stimulation of the human tibial nerve," *Frontiers in Human Neuroscience*, vol. 8, p. 1002, 2014.
- [31] K. J. Tucker and K. S. Türker, "Muscle spindle feedback differs between the soleus and gastrocnemius in humans," *Somatosensory & Motor Research*, vol. 21, no. 3–4, pp. 189–197, 2004.
- [32] K. J. Tucker, M. Tuncer, and K. S. Türker, "A review of the H-reflex and M-wave in the human triceps surae," *Human Movement Science*, vol. 24, no. 5–6, pp. 667–688, 2005.
- [33] S. Grosprêtre and A. Martin, "H reflex and spinal excitability: methodological considerations," *Journal of Neurophysiology*, vol. 107, no. 6, pp. 1649–1654, 2012.
- [34] J. Duclay and A. Martin, "Evoked H-reflex and V-wave responses during maximal isometric, concentric, and eccentric muscle contraction," *Journal of Neurophysiology*, vol. 94, no. 5, pp. 3555–3562, 2005.



« Rien n'est facile, mais tout est possible »

◆ Auteur inconnu ◆

L'entraînement mental (EM) par imagerie motrice (IM), qui consiste à simuler mentalement une action sans production motrice, constitue un stimulus efficace pour l'amélioration de la force maximale volontaire. Si aucun retour afférent sensitif n'est présent au cours d'une tâche d'IM, il n'en reste pas moins qu'une activation du cortex somatosensoriel est reportée. En effet, l'efficacité de l'IM repose en partie sur une interaction entre les voies motrices et les voies sensitives. Ainsi, il apparaît raisonnable de penser que l'ajout de retours afférents sensitifs pendant l'IM pourrait potentialiser les effets de cette dernière et donc améliorer la performance motrice. L'objectif de cette thèse était d'analyser les mécanismes nerveux impliqués dans l'imagerie motrice combinée à la stimulation somatosensorielle. Dans notre première étude, nous avons montré que l'ajout d'une stimulation somatosensorielle des afférences Ia pendant une tâche d'imagerie pouvait potentialiser l'excitabilité corticospinale. Notre deuxième étude n'a cependant pas permis de mettre en évidence une meilleure efficacité d'un entraînement en imagerie motrice combinée à la stimulation somatosensorielle comparativement à un entraînement par imagerie motrice ou par stimulation somatosensorielle seules sur la force maximale volontaire. Enfin, notre troisième étude suggère que cette apparente inefficacité de la stimulation somatosensorielle à potentialiser les effets de l'imagerie, pourrait être en partie liée à un conflit entre l'activation du réseau neuronal en imagerie et l'activation de mécanismes corticaux suite aux retours afférents induits par la SS.

Mental training, which involves mentally simulating an action without motor output, is an effective stimulus to improve the maximal voluntary contraction. If only the motor pathway is activated, an activation of the somatosensory cortex is observed despite the lack of afferent feedback. Indeed, the motor imagery task efficiency is based in part on an interaction between motor and sensory pathway. Thus, it seems reasonable to think that the addition of sensory afferent feedback during motor imagery could potentiate the motor imagery effects and thus improve motor performance. In our first study, we showed that the addition of somatosensory stimulation of Ia-afferents during a motor imagery task could potentiate corticospinal excitability. Our second study, however, did not show a better efficacy of a mental training combined with somatosensory stimulation compared to a mental training or a somatosensory stimulation training alone on the maximal voluntary contraction. Finally, our third study suggests that this apparent inefficiency of somatosensory stimulation to potentiate the effects of motor imagery may be partly related to a conflict between the activation of the neuronal network in imaging and the activation of cortical mechanisms following the afferents feedbacks induced by the somatosensory stimulation.