

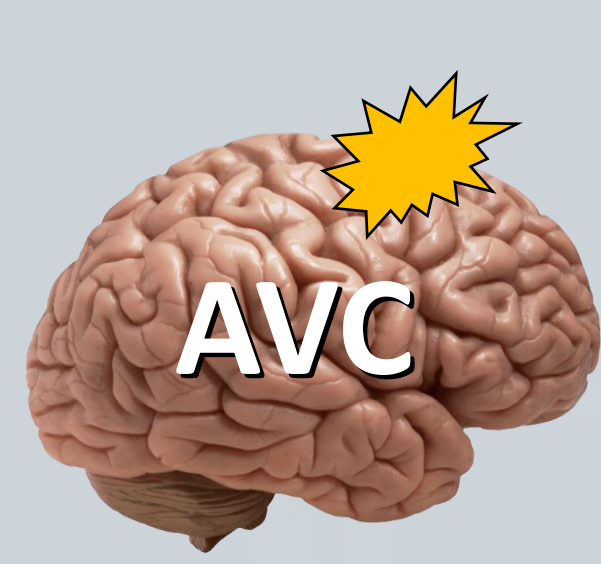
Modifications de l'activité corticale oscillatoire au cours de mouvements d'extension du coude chez le sujet cérébrolésé

Célia Pinto^{1,2}, Alexandre Chalard², David Gasq^{2,3}, David Amarantini^{2,1}

¹F2SMH, UPS. ²ToNIC, Inserm, UPS. ³Explorations Fonctionnelles Physiologiques, CHU ; Toulouse, France.



Introduction :



Fonction motrice (Chollet et al., 1991)

Altération de la motricité volontaire (Gracies, 2005)

Hyperactivité musculaire (Gracies, 2005)

Capacité de production de force (Bohannon & Andrews, 1995)

Activité corticale ipsilésionnelle

(Pichiorri et al., 2018 ; Ray et al., 2017 ; Rossiter et al., 2014)

Activité corticale controlésionnelle

(Gerloff et al., 2006 ; Park et al., 2016)

➡ **Objectif** : Investiguer la réorganisation de l'activité corticale oscillatoire lors de mouvements **actifs** d'extension du coude chez des patients post-AVC

Méthode :

Electroencéphalographie : 64 électrodes (BIOSEMI, 1024 Hz)

Cinématique 3D : Système optoélectronique (OPTITRACK, 125 Hz)

- 16 patients **post-AVC chroniques** : avec possibilité d'extension active du coude d'au moins 20°; limitation d'au moins 15°
- 9 sujets **contrôles**

➔ Mouvements **d'extension du coude** du côté parétique pour les patients et non dominant pour les sujets contrôles (Fig. 1)

➔ Etude **temps / fréquence** de la **désynchronisation** de l'activité corticale (ERD) pendant le mouvement dans la bande de fréquence **β** (13 à 30 Hz)



Figure 1 : Dispositif expérimental : coude droit fléchi (a) et en extension (b)

Résultats et discussion : désynchronisation EEG β

Localisation

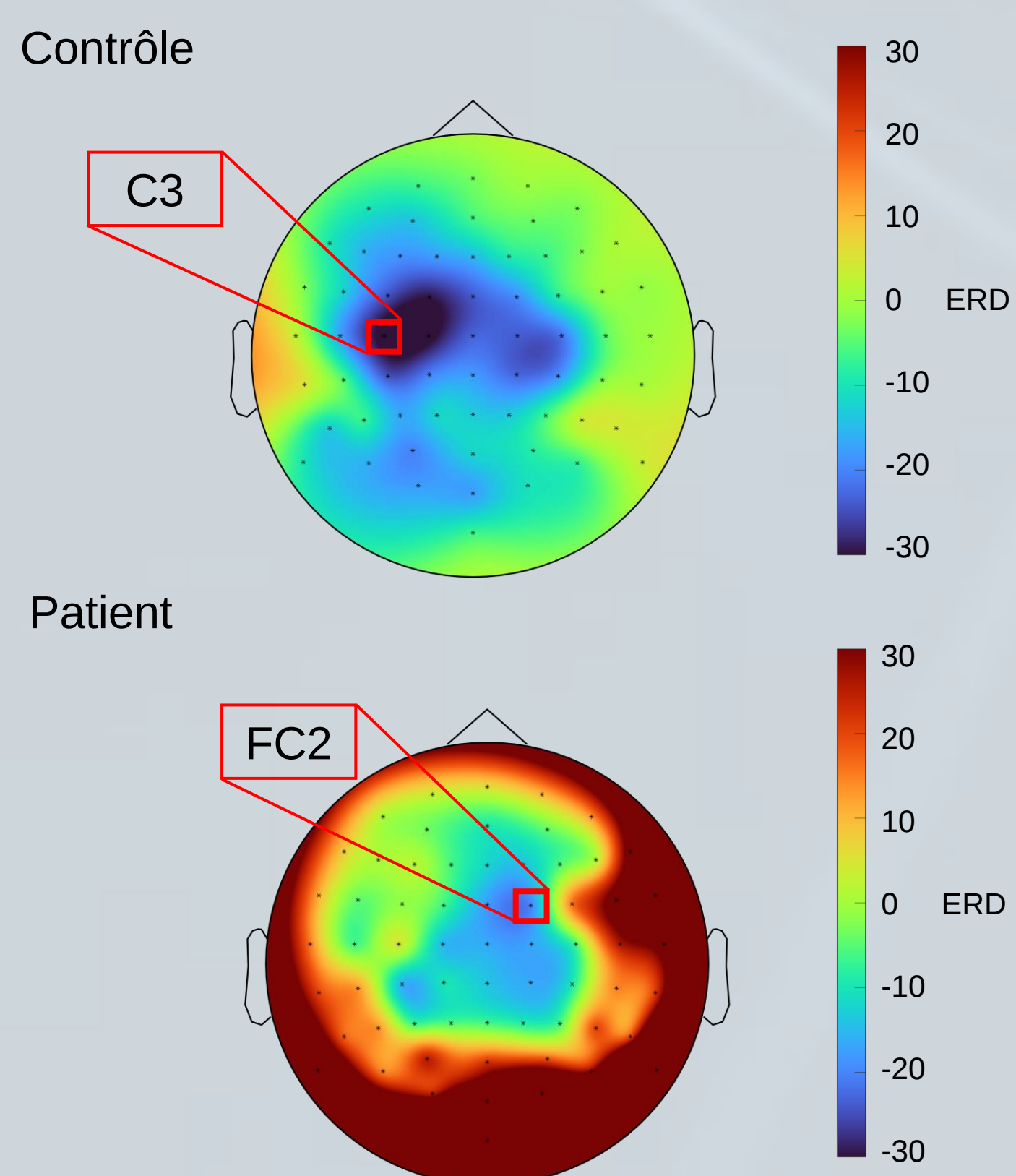


Figure 2 : Désynchronisation corticale β (ERD) lors de la réalisation d'un mouvement d'extension du coude, respectivement du côté non dominant et du côté parétique

Amplitude

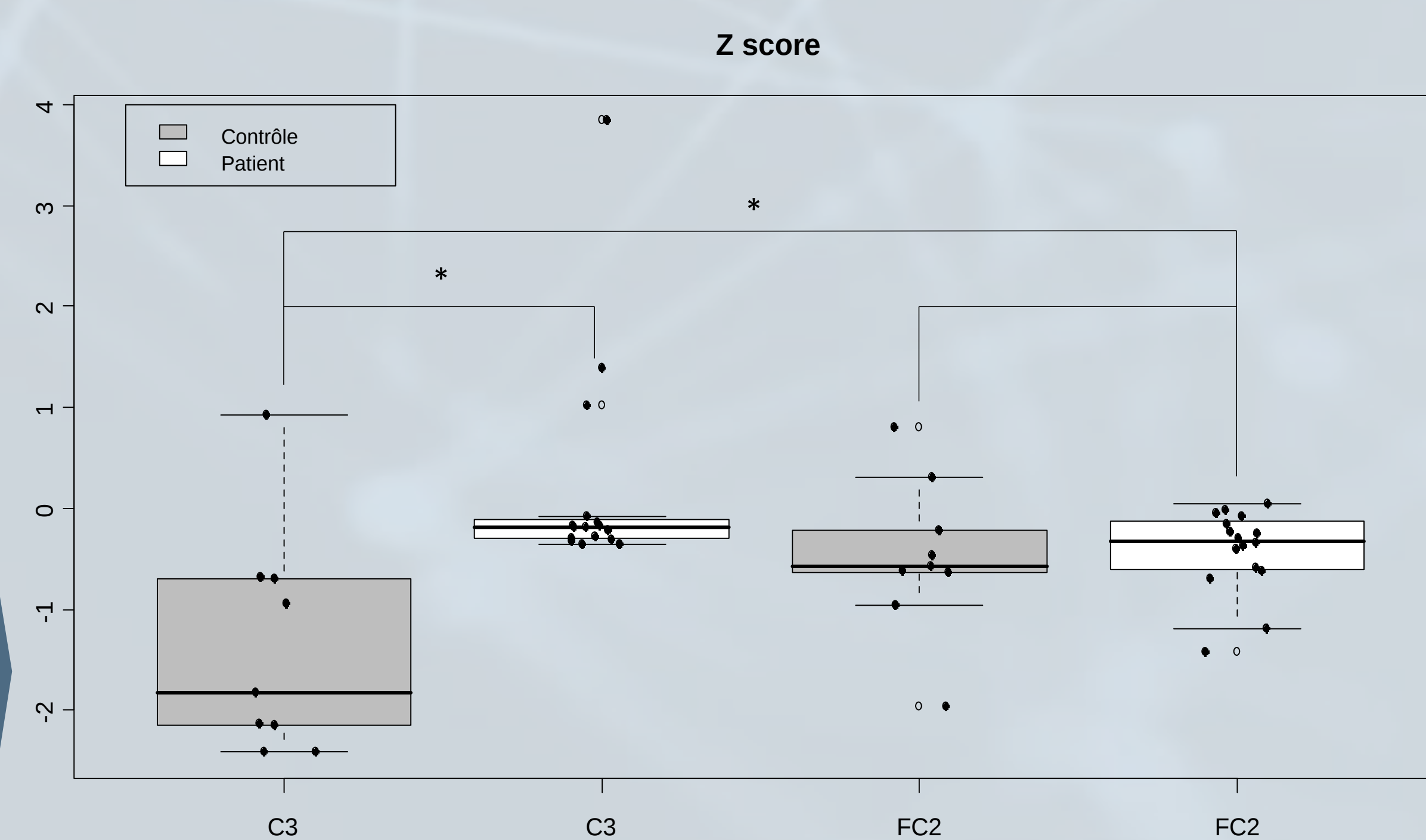


Figure 3 : Désynchronisation corticale β des groupes *contrôle* et *patient* pour les électrodes C3 et FC2. Les valeurs correspondent aux z scores de l'ERD de l'électrode d'intérêt

Étendue

Chez les sujets contrôles 88% des électrodes adjacentes à l'électrode d'intérêt ne présentent pas une désynchronisation significativement différente à celle-ci vs. 98% chez les patients

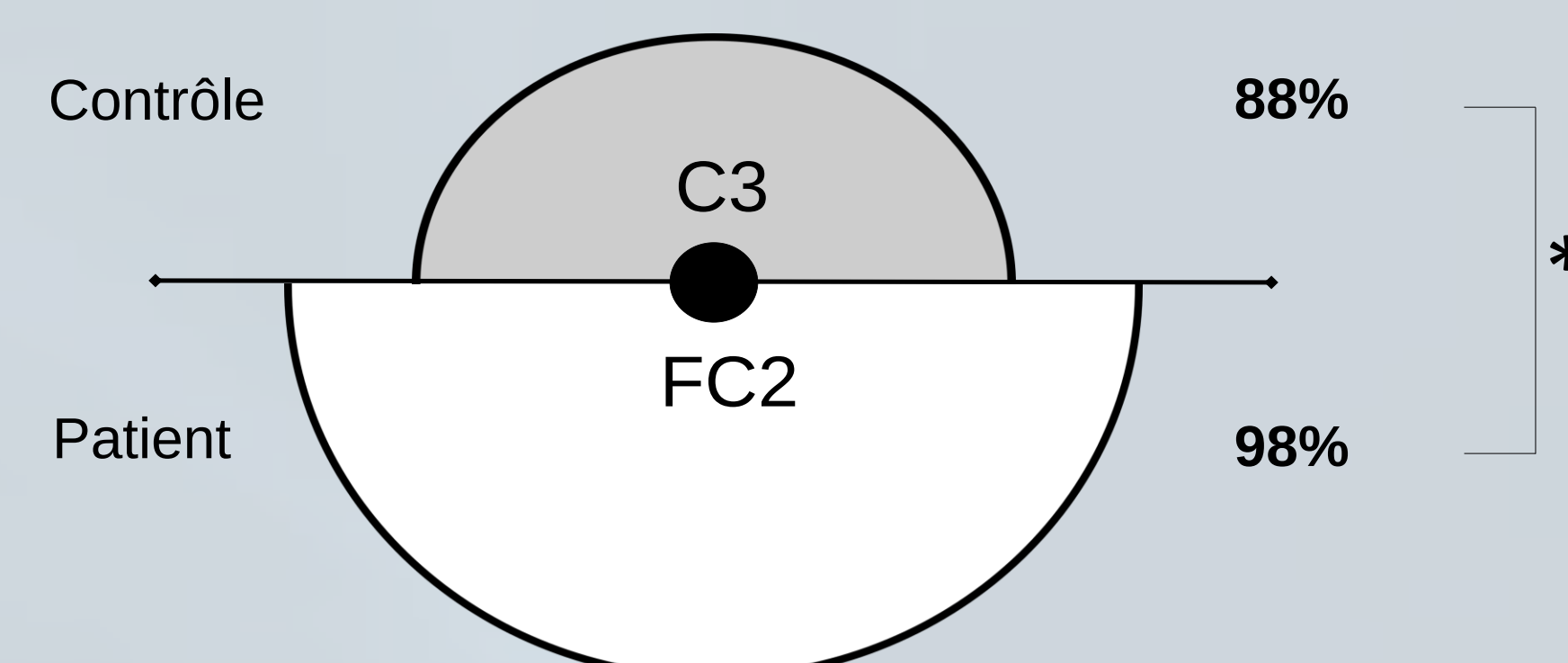


Figure 4 : Étendue du site de désynchronisation corticale β maximale sur les électrodes adjacentes pour chacun des groupes

Contribution de l'hémisphère controlésionnel (Fig. 2)

- **Compensation** des aires motrices potentiellement **lésées** par celles de l'hémisphère controlésionnel (Feydy et al., 2002 ; Park et al., 2016)
- **Prédiction** des **déficits moteurs** (Kaiser et al., 2012)

Altération des capacités de désynchronisation (Fig. 3)

- Reflet d'un **manque de disponibilité de neurones** dans **l'hémisphère lésé** (Ray et al., 2017 ; Tangwiriyaakul et al., 2014)
- **Diminution** de l'**aptitude à moduler l'activité oscillatoire**

Reflet d'un potentiel recrutement additionnel des aires secondaires (Fig. 4)

(Quandt et al., 2019 ; Tangwiriyaakul et al., 2014)

Conclusion et perspectives :

L'altération de la fonction motrice en post-AVC est associée à une **plasticité cérébrale** caractérisée par :

- Une **modification de la localisation** de la désynchronisation maximale
- Une plus **faible amplitude** de la désynchronisation maximale
- Une plus **grande étendue spatiale** de l'**activité corticale** oscillatoire au cours du mouvement

➔ Ces modifications pourraient s'expliquer par une augmentation de l'activité de l'hémisphère controlésionnel **inhibant** l'activité de l'hémisphère ipsilésionnel (Hummel et al., 2006), ces remaniements suggèrent donc que l'utilisation accrue de l'hémisphère controlésionnel chez les patients ne suffit pas à compenser l'**altération de la commande motrice** responsable d'une **limitation du mouvement actif** d'extension du coude.

Une des **perspectives** de ce travail sera d'évaluer l'influence du site lésionnel sur la réorganisation de l'activité corticale et sur les interactions cortico-musculaires afin de caractériser plus finement les mécanismes de plasticité neuromusculaire et d'exploiter ces connaissances dans le cadre de la rééducation de l'AVC.

Bohannon et al. (1995). *J. Phys. Ther. Sci.*, 7(1), 1-7. // Chollet et al. (1991). *Ann. Neurol.*, 29(6), 63-71. // Feydy et al. (2002). *Stroke*, 33(6). // Gerloff et al. (2006). *Brain*, 129(Pt 3):791-808. // Gracies, (2005). *Muscle Nerve*, 31(5), 552-571. // Hummel et al. (2006) *Lancet Neurol* 5(8), 708 12. // Kaiser et al. (2012). *Stroke*, 43(10), 2735-2740. // Park et al. (2016). *J Neuroeng rehabil*, 13(1). // Pichiorri et al. (2018). *Eur J Neurosci*, 47(2), 158-163. // Quandt et al. (2019). *Hum. Brain Mapp.* 40(10), 3091-3101. // Ray et al. (2017). *Conf Proc IEEE Eng Med Biol Soc*, 1664-1667. // Rossiter et al. (2014). *J Neurophysiol*, 112(9), 2053-2058. // Tangwiriyaakul et al. (2014). *Clin Neurophysiol*, 125(6), 1112-1120.