

O69- Sous-activation du cortex moteur primaire lors de la fatigue neuromusculaire électro-induite

François Alexandre¹, Gérard Derosièrè¹, Maria Papaïordanidou¹, Alain Varray¹

¹ Movement to Health (M2H), Université Montpellier 1, Euromov
alexandre.francois88@gmail.com

L'objectif de l'étude était d'identifier le rôle des structures supra-spinales dans la fatigue neuromusculaire induite par la stimulation électrique neuromusculaire (SENM) du triceps sural. Seize sujets sains ont pris part à deux situations selon un ordre aléatoire : test (ST ; répétition de 5 séquences de 17 trains de SENM entrecoupées de tests neuromusculaires) et contrôle (SC ; absence de SENM). En situation ST, il existait une diminution de la force maximale volontaire, du RMS/M et du niveau d'activation volontaire. Parallèlement, le cortex moteur primaire (M1) était moins activé lors d'une contraction maximale consécutive aux trains de stimulation, contrairement au cortex sensoriel primaire et préfrontal. Ces résultats montrent que les structures supra-spinales, et notamment M1, sont bien impliquées dans la fatigue neuromusculaire électro-induite.

Mots clés : Stimulation électrique neuromusculaire, fatigue neuromusculaire, NIRS, cortex moteur primaire.

INTRODUCTION

La stimulation électrique neuromusculaire (SENM) est une technique largement répandue dans le champ de la rééducation, mais présente comme limite l'induction d'une fatigue neuromusculaire précoce. L'optimisation de cette technique impose donc de trouver des solutions pour limiter celle-ci. L'atteinte de cet objectif passe par la compréhension des mécanismes impliqués dans le développement de la fatigue neuromusculaire induite par la SENM. Les travaux scientifiques ont rapporté l'existence d'altérations à la fois périphériques (en aval de la jonction neuromusculaire) et probablement centrale (en amont de la jonction neuromusculaire (Boerio et al, 2005 ; Papaïordanidou et al. 2010)). Toutefois, l'implication d'une composante centrale de la fatigue a été seulement inférée à partir de marqueurs de fatigue neuromusculaire recueillis à la périphérie et pouvant être influencés par des biais divers. Enfin, les aires cérébrales potentiellement impliquées dans ce type de fatigue ne sont pas encore identifiées.

L'objectif de cette étude était donc de comprendre l'implication des structures supra-spinales dans la fatigue neuromusculaire induite par la SENM.

METHODOLOGIE

Sujets : Seize sujets sains ont participé volontairement à l'étude après avoir signé un consentement éclairé (CPP n°2010.11.05). Les sujets étaient testés dans deux situations différentes espacées d'au moins 72h : une situation test (ST) et contrôle (SC). ST était composée de 5 séquences de 17 trains de SENM à intensité maximale tolérée. Des tests neuromusculaires étaient réalisés avant et après chaque séquence de SENM. Lors de SC, les 5 séquences de SENM étaient remplacées par 5 périodes de repos de durée équivalente.

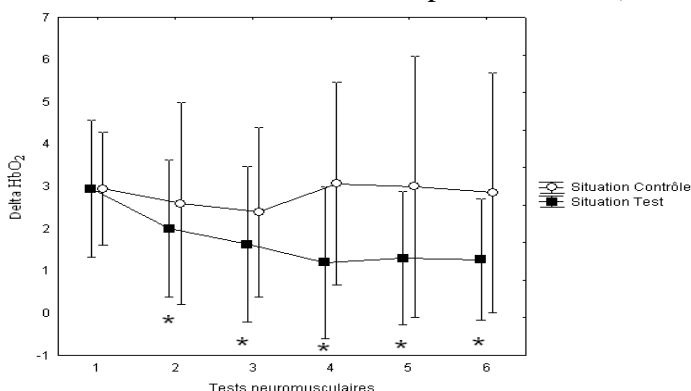
Méthodes : La tâche concernait le triceps sural du membre dominant. Les tests neuromusculaires consistaient en la réalisation de 2 contractions maximales volontaires (CMV) immédiatement après la séquence de SENM, et 1 min après. La stimulation du nerf tibial (DS7AH, Digitimer) pendant les CMV permettait de calculer le niveau d'activation volontaire (LOA) et l'amplitude de l'onde Hsup. Le nerf tibial était également stimulé entre les CMV afin d'obtenir l'amplitude de l'onde Mmax et l'état des propriétés contractiles (couple maximal [Pt], temps de contraction [CT], ainsi que les taux de développement et de relâchement du moment de force). L'activité électrique du triceps sural était enregistrée en continu via un système d'acquisition multicanaux (Biopac MP100), et permettait le calcul du root mean square (RMS). Le triceps sural était stimulé à l'aide d'un Compex (Cefar physio 4) via un courant biphasique d'une fréquence de 30 Hz et d'une largeur d'impulsion de 450 µs (4 sec on/6 sec off). Les optodes de la NIRS (Oxymon Mk III) étaient positionnées sur les zones controlatérales du cortex moteur primaire (M1), sensoriel primaire (S1) et préfrontal (CPF). L'activation cérébrale était quantifiée par la variation d'oxyhémoglobine (ΔHbO_2) du signal

NIRS lors des CMV. Les résultats ont été traités au moyen d'une ANOVA à deux facteurs intra-sujets ; le cas échéant, le test post-hoc LSD de Fisher a été utilisé.

RESULTATS

La SENM du triceps sural a induit une diminution significative de la force maximale volontaire dès la fin des 17 premiers trains ($p < 0,001$) dans la condition ST. La perte de force en ST s'est accompagnée d'une diminution significative du RMS/M et du LOA ($p < 0,001$). Les propriétés de l'onde M et de Hsup ont été conservées. Une légère diminution du Pt a été observée après les 34 premiers trains ($p < 0,05$), mais les propriétés du CT et des vitesses de contraction et de relâchement ont été préservées. Toutefois, la chute de force était faiblement expliquée par les variations de Pt ($r^2 = 0,17$). La SEMN a induit une diminution significative ($p < 0,05$) du ΔHbO_2 sur M1 (figure 1) mais n'a entraîné aucun effet sur S1 et CPF. La diminution du ΔHbO_2 était fortement corrélée avec la perte de force ($r^2 = 0,96$).

Figure 1 : évolution (moyenne \pm SD) de l'activation de M1 lors des différentes CMV réalisées après chaque séquence de SENM (situation test) ou période de repos (situation contrôlée). * : $p < 0,05$



DISCUSSION ET CONCLUSION

L'objectif de notre étude était de comprendre l'implication de la composante centrale de la fatigue sous SENM. Nos travaux confirment un rôle essentiel des structures supra-spinales dans ce type de tâche puisque l'altération de marqueurs centraux (LOA, RMS/Msup) était accompagnée d'une préservation de l'excitabilité spinale réflexe (Hsup/Msup). La SENM est connue pour activer les afférences des groupes III et IV (Darques et al., 1997) et leur activation a généralement pour conséquence une inhibition de la commande centrale. Ces mécanismes pourraient donc expliquer l'inhibition de M1 observée dans notre protocole. La sous-activation de M1 suggère l'existence d'influences inhibitrices d'aires cérébrales agissant en amont de cette aire, comme le thalamus ou le cervelet, activées par ce type de tâche (Smith et al., 2003). En conclusion, les structures supra-spinales sont bien impliquées dans la genèse de la fatigue sous SENM, caractérisée par une sous-activation du cortex moteur primaire.

BIBLIOGRAPHIE

- Boerio, D., Jubeau, M., Zory, R. & Maffiuletti, N.A. (2005). Central and peripheral fatigue after électrostimulation-induced resistance exercise. *Med Sci Sports Ex.* 37(6):973-78
- Darques J.L. & Jammes Y. (1997). Fatigue-induced changes in group IV muscle afferent activity: differences between high- and low-frequency electrically induced fatigues. *Brain Res*, 750(1-2):147-54
- Papaiordanidou, M., Guiraud, D. & Varray, A. (2010). Kinetics of neuromuscular changes during low-frequency electrical stimulation. *Muscle & Nerve*, 41(1):54-62
- Smith, G.V., Alon, G., Roys, S.R. & Gullapalli, R.P. (2003). Functional MRI determination of a dose-response relationship to lower extremity neuromuscular electrical stimulation in healthy subjects. *Exp Brain Res*, 150, 33-39