

Avis de Soutenance

Madame Viktoriia MANIUKHINA

NEUROSCIENCES ET COGNITION (Domaine scientifique : Sciences humaines et humanités)

Soutiendra publiquement ses travaux de thèse intitulés
Mécanismes oscillatoires et transitoires à l'origine de l'inhibition musculaire lors du contrôle postural anticipé chez des adultes et chez des enfants avec ou sans TSA

Travaux dirigés par Madame Christina SCHMITZ et Madame Mathilde BONNEFOND

Soutenance prévue le **mercredi 22 avril 2026** à 9h45
Lieu : CRNL - CH Le Vinatier - Bâtiment 462 - Neurocampus, 95 Bd Pinel, 69500 Bron
Salle : l'Amphithéâtre

Composition du jury proposé

Mme Christina SCHMITZ	Chargée de recherche	CNRS Lyon	Directrice de thèse
Mme Mathilde BONNEFOND	Chargée de recherche	INSERM Lyon	Co-directrice de thèse
M. Vadim NIKULIN	Chercheur	Institut Max Planck - Leipzig (Allemagne)	Rapporteur
M. Sven BESTMANN	Professeur	University College de Londres (Royaume-Uni)	Rapporteur
M. Boris BURLE	Directeur de recherche	CNRS Marseille	Examineur
Mme Alice GOMEZ	Professeure des universités	Lyon 1 Université	Examinatrice

Mots-clés : Contrôle postural anticipé, Contrôle inhibiteur, Oscillations cérébrales, Bursts bêta, Neurodéveloppement, TSA

Résumé :

Dans les réseaux moteurs, l'inhibition est associée à l'activité oscillatoire dans les bandes mu (8-12 Hz) et bêta (13-30 Hz), mais les mécanismes par lesquels ces rythmes exercent une influence inhibitrice au niveau musculaire restent mal compris. Les travaux qui constituent cette thèse ont étudié ces mécanismes en analysant l'inhibition anticipée des muscles fléchisseurs du coude lors d'une tâche bimanuelle de soulèvement d'un objet posé sur l'avant-bras. Grâce à la magnétoencéphalographie, combinant haute résolution temporelle et spatiale, nous avons examiné les voies neuronales et la dynamique oscillatoire sous-jacente. La thèse comprend trois volets ayant pour but: d'élucider les mécanismes de l'inhibition anticipée chez l'adulte, d'évaluer son développement chez l'enfant typique, et d'explorer ses différences chez des enfants avec un Trouble du Spectre de l'Autisme (TSA), pour lesquels des déficits du control postural anticipé ont été

rapportés. Lors de la tâche, l'inhibition anticipée stabilise l'avant-bras et se manifeste par une suppression de l'activité musculaire, offrant ainsi un modèle pour étudier le contrôle postural anticipé et les mécanismes neuronaux de l'inhibition motrice. Chez l'adulte, une stabilisation posturale optimale survient lorsque l'inhibition du Biceps brachii précède le délestage d'environ 30 ms. Chez l'enfant, le timing de l'inhibition est plus variable. Dans les deux groupes, une suppression plus marquée de l'activité du Biceps brachii était associée à une excitabilité corticale réduite – indexée par la puissance dans la bande gamma élevée (90-130 Hz) – et à une augmentation transitoire de la puissance bêta haute fréquence (19-30 Hz) dans la SMA controlatérale. Les essais présentant des bursts bêta haute fréquence dans la SMA montrent une suppression gamma haute fréquence verrouillée sur le pic du burst, ainsi qu'une connectivité dirigée du cortex préfrontal latéral et du cortex prémoteur/M1 vers la SMA, environ 30-40 ms avant le pic, suggérant leur implication dans l'inhibition. Chez les enfants, nous avons également observé que les bursts bêta dans la bande de fréquence supérieure (24-30Hz) était indirectement liés à la suppression de la SMA, comme en témoigne une diminution de la puissance gamma environ 100 ms après le pic du burst. Leur association avec un début plus précoce et une meilleure stabilisation posturale suggère un rôle compensatoire lorsque le contrôle anticipé est moins efficace. En revanche, les enfants avec TSA montrent un début d'inhibition retardé d'environ 25 ms par rapport aux enfants témoins, et bien que le délai du pic d'inhibition soit similaire, aucune inhibition de la SMA n'est observée dans ce groupe, indiquant un mécanisme distinct. Globalement, nos résultats suggèrent que l'inhibition anticipée optimale du fléchisseur du coude du bras postural est médiée par la suppression de la SMA via des bursts inhibiteurs bêta. Des mécanismes correctifs supplémentaires peuvent soutenir la stabilisation posturale lorsque le contrôle anticipé est sous-optimal, notamment pendant le développement. Chez les enfants avec TSA, un mécanisme différent, dépourvu de composante anticipatoire, semble être utilisé. Ces résultats apportent les premières preuves, à notre connaissance, qu'un contrôle inhibiteur direct sur la fonction musculaire peut être exercé par les bursts bêta, tout en révélant des différences entre les enfants avec et sans TSA. Enfin, cette étude souligne l'importance de capturer la variabilité temporelle des bursts bêta transitoires pour mieux comprendre les rôles fonctionnels des oscillations bêta.

Summary:

In motor networks, inhibition has been associated with oscillatory activity in the mu (8-12 Hz) and beta (13-30 Hz) bands, yet the mechanisms by which these rhythms exert inhibitory modulation at the muscular level remain unclear. In this project, we investigated such mechanisms by tracking anticipatory inhibition of the elbow flexors in the load-supporting arm during a naturalistic bimanual load-lifting task. Using magnetoencephalography, which combines high temporal and good spatial resolution, we examined the neural pathways and the oscillatory and transient dynamics underlying this muscle inhibition. The thesis comprises three conceptual parts: the first elucidates the mechanisms of mature anticipatory inhibition in adults; the second examines its developmental trajectory in typically developing children; and the third investigates alterations of this mechanism in children with Autism Spectrum Disorders (ASD), in whom altered anticipatory postural control has been reported. In the bimanual load-lifting task, anticipatory inhibition of the elbow flexors in the load-supporting arm stabilizes the forearm during voluntary lifting. This inhibition manifests as a suppression of muscle activity, which allows investigation of both anticipatory postural control and the neural mechanisms of motor inhibition, given its clear signature at the muscle level. We showed that, in adults, optimal postural stabilization occurred when Biceps brachii inhibition preceded unloading by ~30 ms. In contrast, children exhibited broad variability in inhibition timing, consistent with the ongoing maturation of anticipatory postural control. In both groups, stronger suppression of Biceps brachii activity was associated with reduced cortical excitability – indexed by high-gamma (90-130 Hz) power – and a transient increase of high-beta power (19-30 Hz) in the contralateral Supplementary Motor Area (SMA). Furthermore, in SMA, trials with high-frequency beta bursts

exhibited high-gamma suppression locked to the burst peak. During these bursts, in both groups we observed directed connectivity from the lateral PFC (middle frontal gyrus) and from premotor/M1 cortex to the SMA, preceding SMA burst peak by ~ 30 - 40 ms, suggesting their involvement in SMA inhibition. In children, we further observed that SMA beta bursts at the highest frequency (24-30 Hz) were only indirectly related to SMA suppression, as evidenced by a high-gamma power decrease ~ 100 ms after the burst peak. The association with earlier onset and postural stabilization in these trials suggests that these bursts act as a compensatory mechanism when anticipatory control is less efficient. In contrast, ASD children showed inhibition onset ~ 25 ms later than in control children, and although the inhibition peak time was comparable, no SMA inhibition was observed in this group, suggesting that a different mechanism is implicated. Together, our findings suggest that during voluntary load-lifting, optimally timed anticipatory inhibition of the load-supporting elbow flexor is achieved through SMA suppression mediated by inhibitory beta bursts. Additional corrective mechanisms can support postural stabilization when anticipatory control is suboptimal during development. Evidence in children with ASD suggests that they utilize a different mechanism for postural control which lacks anticipatory component. To our knowledge, these results provide the first evidence that beta bursts can exert direct inhibitory control over muscle function, while revealing differences in this mechanism between children with and without ASD. Beyond advancing the understanding of anticipatory postural mechanisms, our findings also inform existing knowledge on motor inhibition and underscore the importance of capturing the true temporal variability of beta-band activity in transient bursts to elucidate the functional roles of beta oscillations.